

1

ISSN 0490—1177

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
КИРГИЗИИ

1990

ЯНВАРЬ—ФЕВРАЛЬ

ФРУНЗЕ

В НОМЕРЕ:

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
МИКРОБИОЛОГИЯ,
ГИГИЕНА**

МАТЕРИНСТВО И ДЕТСТВО

**КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ**

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И
РЕАБИЛИТАЦИЯ**

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ДЕЛИМСЯ ОПЫТОМ РАБОТЫ

Редакционный совет: К. А. СУБАНБАЕВ (Фрунзе), А. А. ИЛЬИН (Фрунзе), Д. И. ЖАНЧАРОВ (Фрунзе), Я. И. ЛИТВАК (Фрунзе), Ж. И. ТОКТОБАЕВ (Пржевальск), К. Т. ОМУРАЛИЕВ (Фрунзе), Н. Н. ПОНОМАРЕВ (Фрунзе), Д. Д. РИСАЛИЕВ (Ош), В. П. СЕРГЕЕВ (Ош), Р. Я. ШЕФФЕР (Фрунзе).

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КИРГИЗИИ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан
в 1938 году

Выходит 6 раз в год

Редакционная коллегия

Б. И. ИСМАИЛОВ (главный редактор),
И. Т. КАЛЮЖНЫЙ (зам. главного редактора),
Ф. Р. КАРАСЬ, В. И. КИМ, Д. К. КУДАЯРОВ,
М. М. МАМАКЕЕВ, А. М. МУРЗАЛИЕВ,
Л. Д. РЫБАЛКИНА, Б. С. МАМБЕТАЛИЕВ,
Н. Л. СНЕГАЧ (ответственный секретарь).

1 ЯНВАРЬ-ФЕВРАЛЬ
г. ФРУНЗЕ

1990

СОДЕРЖАНИЕ

Л. Д. Рыбалкина	Резервы снижения перинатальной патологии и смертности в Киргизской ССР	3
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, МИКРОБИОЛОГИЯ, ГИГИЕНА		
Р. Азынбеков	Заболееваемость раком легкого населения Киргизии	6
В. А. Лобанов	К методологическим подходам планирования иммунизации против вирусного гепатита А	8
МАТЕРИНСТВО И ДЕТСТВО		
А. И. Золетило, С. Д. Нойкелов, Э. А. Алымкулов	К характеристике детского травматизма в г. Фрунзе	13
А. Я. Шаменова	Особенности маточного кровообращения в разные сроки физиологической беременности у жительниц высокогорья	14
С. Т. Тобоналова, Э. К. Кочнорбекова	Клинико-лабораторная характеристика вирусных гепатитов у детей	18
Н. С. Березовская, Н. А. Падалка, Д. К. Кудаяров, М. Я. Мусахунова, В. И. Титов	Функциональное состояние желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста, больных пневмонией	20
КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ		
В. Н. Кобзарь, А. И. Матузон, В. И. Титов, Л. Ф. Назарова	Особенности гормонального статуса у больных поллинозом	23
в. м. Евстропию, О. Н. Мелихова, Г. В. Новалева	Кумуляция эффекта, отражающего функцию Т-системы иммунитета, при локальном облучении тимуса ДМВ	26
М. Т. Тыналиев, К. А. Айтбаев, Б. С. Эсенеев, М. Б. Абдыналынов, Н. А. Норбеков	Углеводно-липидный обмен и почечнокаменная болезнь	28
П. И. Матюшнов	Показатели функции внешнего дыхания у здоровых подростков, постоянных жителей г. Фрунзе	31
Д. А. Алымкулов, А. П. Соломко	Взаимоотношение церебральной и системной гемодинамики в циркадном аспекте	32
Х. И. Абдурахманов	Цитологическая диагностика эндокринных нарушений при пузырно-мочеточниковом рефлюксе у детей	36
ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ		
Т. М. Мураталиев, З. Т. Сатыналиева, А. С. Кожанова, С. М. Цой, А. Н. Токтосунова, Д. С. Сагынбеков, Е. И. Колесник	Особенности санаторной реабилитации больных, перенесших острый инфаркт миокарда, в условиях среднегорного климата	38
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ		
Н. К. Джунушалиев, Г. А. Фейгин	Результаты лечения местнораспространенного первичного и вторичного рака гортаноглотки	42
Р. А. Оморов	Наружные панкреатические свищи	45
Р. И. Иманкулов	Лечение воспалительных процессов в мягких тканях при переломах нижней челюсти	47
У. Б. Байзанов, Т. А. Аралбаев, Б. Н. Намазбеков, Г. А. Аалиев	Хирургическое лечение сложных параректальных свищей	49
М. Г. Ненжаев, О. А. Абдылдаев, Г. С. Чернецова	Ультразвуковая диагностика заболеланий почек и мочевыводящих путей	51
Д. Б. Шаяхметов, С. Б. Орозбеков	Лечение и реабилитация больных хроническим сиаладенитом	53
В. А. Усенко, Н. Т. Султаналиев	Ранние и поздние изменения глаза при прогрессировании миопии	55
О. М. Миршаниров, Т. Д. Счастливая	Прогрессирующий оссифицирующий миозит	56
ДЕЛИМСЯ ОПЫТОМ РАБОТЫ		
М. М. Рожинский, В. К. Цой	Функциональное лечение оскольчатых переломов дистального метаэпифиза лучевой кости	59
Ч. Т. Сейдахметова, М. И. Динамбаева, Х. И. Юнусов	Экстракапсулярная экстракция катаракты с использованием аппарата «Узор 01»	60
А. Ю. Пушнарено	Ингибиторы синтеза простагландинов и лейкотриенов в терапии псориаза	62
К. Ш. Ононбаев, Ю. П. Попов, Ю. Б. Рафель, Н. Н. Ярцева	К методике определения бактерицидной активности кожи при массовых обследованиях населения	63

Сдано в набор 1. 12. 1989 г. Подписано к печати 19. 12. 1989 г.

Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Бумага офсетная № 2, книжно-журнальная.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 5,6. Усл. кр. отт. 6,65. Учет. изд. л. 7,4. Заказ 2180.
Тираж 6347. Д - 04527. Цена 40 коп. Индекс 77393.

Издательство «Ала-Тоо»

Техн. редактор Л. Лазарева,
Корректор Э. Кульматова.

Адрес редакции:
720000, ГСП, Фрунзе,
Боконбаева, 104.

720040, ГСП, Фрунзе, типография издательства ЦК Компартии Киргизии,
ул. Правды, 24.

© Издательство «Ала-Тоо», 1990 г.

РЕЗЕРВЫ СНИЖЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ И СМЕРТНОСТИ В КИРГИЗСКОЙ ССР

Л. Д. Рыбалкина

Киргизский НИИ акушерства и педиатрии

Киргизская ССР относится к числу республик с высокой детской смертностью, в структуре которой ведущее значение имеет перинатальная патология.

Известно, что перинатальная смертность определяется следующими факторами: состоянием здоровья матери; неблагоприятными производственными и бытовыми воздействиями; особенностями течения беременности и развития плодного яйца; патологией родового акта; в конкретных условиях — выбором рационального метода и времени родоразрешения; техникой выполнения родоразрешающих операций; адекватностью проводимой терапии состоянию плода при рождении и новорожденного — в первые 168 часов жизни.

Чтобы добиться реального снижения перинатальной смертности в республике, удельного веса перинатальной патологии в структуре детской смертности, необходимо, прежде всего, владеть этими сведениями.

Репродуктивное здоровье женщин формируется с начала внутриутробного развития. На формировании его неблагоприятным образом отражаются все заболевания и токсические воздействия в пренатальном и пубертатном возрасте.

Так, исследованиями сотрудников КНИИАиП установлено нарушение формирования функции репродукции более чем у 20% девочек из семей табаководов.

Поэтому внимательное изучение состояния гинекологического здоровья и своевременное выявление и лечение патологии у девочек, ограждение их от участия в семейном подраде по обработке табака и дру-

гих сельскохозяйственных культур окажут положительное влияние на предупреждение нарушений функции репродукции у женщин фертильного возраста, а следовательно, — и перинатальной патологии.

Изучение состояния здоровья женщин Базар-Курганского района Ошской области в 1987 г. показало высокий уровень их заболеваемости. Причем из социально-общественных групп она наиболее высока среди колхозниц ($3288 \pm 43,5\%$), особенно среди женщин-табаководов ($4131 \pm 39,0\%$). В структуре общей заболеваемости первое место занимают гинекологические заболевания (34,6%). У $96,2 \pm 2,1\%$ беременных женщин-табаководов течение беременности было осложненным. В структуре осложнений беременности ведущее место принадлежит анемии беременных ($39,2 \pm 5,1$), поздним гестозам ($15,2 \pm 4,0$), угрозе невынашивания ($15,8 \pm 3,8\%$).

Отсюда возникает необходимость методом сплошного обследования изучить состояние здоровья всех женщин репродуктивного возраста в республике. В первую очередь, необходимо выделить из их числа тех, кто не может дать здорового потомства. Ко второй категории женщин должны быть отнесены те, кто при определенных условиях, при правильном наблюдении может иметь здоровых детей. Но они должны быть подготовлены к деторождению и наблюдаться в динамике беременности и родов. Важным у этой категории женщин является значение особенностей клинического течения заболевания в условиях развивающейся беременности, умение прогнозировать и предупреждать ухудше-

ние состояния здоровья матери и нарушения развития плода. Это — второй, главный резерв снижения перинатальной патологии. Использование его возможно в городах только в условиях акушерско-терапевтико-педиатрических комплексов (АТПК), когда женщина репродуктивного возраста будет окружена вниманием всех специалистов. В сельской местности, по-прежнему, единственной действенной формой приближения квалифицированной помощи остаются выездные комплексные врачебные бригады.

Это не ново, но АТПК внедряется в городах республики с трудом, ослабили работу и выездные врачебные бригады. Сегодня мы не можем назвать ни одного региона республики, где бы имелось четкое представление о здоровье женщин репродуктивного возраста, соблюдалась бы, как это полагается, преемственность между терапевтами, акушерами-гинекологами и педиатрами.

На 1.01.88 г. в Киргизии (данные республиканского комитета профсоюзов) 18039 женщин заняты на работах, условно не отвечающих существующим нормативам по охране труда.

Однако, на примере Фрунзенского обувного объединения мы убедились, что эта цифра гораздо выше (данные 1981—1983 гг.). Что касается сельскохозяйственного производства, то такие показатели даже не определялись. И это в то время, когда у нас в республике развито табаководство, во многих хозяйствах с различной степенью интенсивности применяются пестициды, стимуляторы роста растений и дефолианты. Из числа работающих в сельском хозяйстве 224761 — женщина.

Следующий резерв для снижения перинатальной патологии и смертности — строгое соблюдение правил по охране труда. Молодых женщин, в перспективе желающих иметь детей, нельзя допускать к вредным процессам труда. Врачи промышленных предприятий должны заранее, а не после наступления зачатия, проводить дифференцировку вредных процессов труда.

Особенности течения беременности во многом определяются здоровьем матери, интергенетическими ин-

тервалами между беременностями и родами, поэтому внедрение методов разумного планирования семьи, современных, индивидуально подобранных контрацептивов, а не аборт — очередной резерв для снижения перинатальной патологии.

В этой связи особого внимания заслуживают невынашивание беременности, наблюдаемое почти у каждой третьей женщины, вставшей на учет по беременности в г. Фрунзе, анемия беременности и поздние гестозы.

Нами изучены причины высокого показателя невынашиваемости (34,9% по отношению к вставшим на учет по беременности) во Фрунзе. Вскрыты факторы риска, с помощью ЭВМ разработана система поэтапного индивидуального прогнозирования и предупреждения угрозы невынашивания, акушерской и перинатальной патологии в условиях перенесенной угрозы преждевременного прерывания беременности. Внедрение ее на базе кабинета невынашивания беременности женской консультации и роддома № 1 г. Фрунзе показало большие возможности. Угрозу невынашивания беременности из числа женщин группы риска можно предупредить у большинства (84%), снизить частоту невынашивания беременности почти в 2 раза.

Открытие специализированных, по невынашиванию беременности, кабинетов при всех женских консультациях из расчета 1 кабинет на 7 участков, организация их работы по названному принципу — следующий резерв снижения перинатальной патологии и смертности в республике.

Все супружеские пары с привычным невынашиванием беременности должны быть обследованы в консультации «Брак и семья» для уточнения причин невынашивания.

Внедрение современных методов контрацепции, соблюдение интергенетических интервалов между беременностями и родами позволяют предупредить беременность у женщин, не излечившихся от анемии.

Для борьбы с поздними гестозами необходимо организовать кабинеты их доклинической диагностики и профилактики.

Опыт работы организованного нами кабинета при женской консультации № 1 свидетельствует о возможностях предупреждения поздних гестозов у 87% женщин.

Следующий резерв для снижения перинатальной патологии в республике — своевременная диагностика и лечение внутриутробного страдания плода. УЗ аппаратами у нас обеспечены все области и крупные родовспомогательные учреждения. Необходимо их только рационально использовать.

В республике функционируют 15 мониторов «мать-плод», 14 УЗ аппаратов, в радиоиммунологической лаборатории КНИИАиП налаживается скрининговое определение фетопротеина.

Однако опыт показывает, что плоду, как самостоятельному пациенту, до сих пор не уделяется должного внимания. На местах далеко не всегда умеют лечить хроническую фетоплацентарную недостаточность. Основные ее принципы: усиление маточно-плацентарного кровотока путем назначения спазмолитиков (но-шпа, папаверин, теоникол, зуфиллин), антикоагулянтов и дезагрегантов (гепарин, курантил, трентал), реологических препаратов, токолитиков (партусистен, бриканил), антигипоксантов (гутимин, унитиол, этимизол). Из немедикаментозных методов лечения — электрорелаксация матки, акупунктура, электрофорез магния, УЗ — на область почек, ГБО.

Следующая причина высокого удельного веса перинатальной патологии в республике — низкая хирургическая активность: 1,4 — в 1985 г. и 1,9% — в 1987 г. кесарских сечений.

Проведенный нами анализ за 1985—1987 гг. (Н. В. Бахалова, Л. Д. Рыбалкина, Л. Я. Тарасенко, А. С. Молчанов) показал, что в плановом порядке в республике проводилось операций соответственно 29,6% и 45,0%, в экстренных ситуациях — 70,4% и 55%.

Следовательно, более, чем у половины женщин не предвиделась патология, послужившая поводом для оперативного родоразрешения.

Еще высок процент детей, погибших в интра- и постнатальном

периоде у женщин, родоразрешенных путем кесарева сечения. Это — свидетельство запоздалого родоразрешения и не всегда достаточно высокого хирургического мастерства. Имеются сведения, что при кесаревом сечении риск внутричерепных кровотечений снижается больше, чем наполовину. Для маловесных детей вскрытие матки поперечным разрезом является далеко не оптимальным. То, что техника операции кесарева сечения еще не на должном уровне, подтверждает осложненное течение послеоперационного периода у 9,5% женщин.

При обследовании женщин, страдающих невынашиванием беременности, сотрудниками кафедры акушерства и гинекологии отмечается высокая частота выявляемости хламидийной и микоплазменной инфекции, при наличии которых дети не могут родиться здоровыми. Таким женщинам рекомендуется прерывание беременности и лечение антибиотиками тетрациклинового ряда.

В 1986 г. нами совместно с кафедрами КГМИ проводился анализ заболеваемости и смертности новорожденных детей в родовспомогательных учреждениях г. Фрунзе. Он свидетельствует о том, что работа по прогнозированию акушерской и перинатальной патологии в условиях женских консультаций и в родильных домах ведется плохо, не всегда грамотно проводятся преждевременные роды, не ведется профилактика СДР; запоздало решается вопрос о сроках и методах родоразрешения; не всегда оказывается квалифицированная помощь недоношенным детям, не применяется антирезус γ -глобулин для профилактики ГБН и т. д.

Для родоразрешения все еще применяется вакуум-экстрактор (при наличии условий для наложения акушерских щипцов), в результате чего поставляем детей-инвалидов.

Таким образом, неиспользованные резервы для снижения перинатальной смертности в республике имеются. Выполнение всех перечисленных мероприятий определенно окажет положительное влияние на динамику перинатальной патологии и смертности.

Р. Азыкбеков

Киргизский НИИ онкологии и радиологии

По данным литературы, частота рака легкого среди мужчин и женщин в разных странах подвержена значительным колебаниям (Blot et al., 1982; Hallgrimsson et al., 1983; Koo et al., 1985; Wilde et al., 1985). За последние годы появились работы, указывающие на быстрое нарастание показателей частоты рака легкого у женщин (Kluge et al., 1983; Stolley, 1983; Hinds et al., 1984; Norm et al., 1986; Drings et al., 1986). Заболеваемость раком данного органа в СССР в 1985 г. в обычных показателях у мужчин составила 61,0‰, у женщин — 11,5‰ в стандартизованных — соответственно 64,4‰ и 7,6‰ (Г. Ф. Церковный с соавт., 1987). В Киргизской ССР изучение частоты рака легкого среди лиц различного пола относится к 1956—1963 годам (А. Р. Гайгер, 1965).

Мы изучали заболеваемость раком легкого мужчин и женщин по территориальным зонам республики за 1970—1979 гг.

Диагноз рака легкого подтвержден у 3469 человек (мужчин — 2768, женщин — 701).

В структуре злокачественных новообразований в Киргизской ССР у мужчин рак легкого в 1970-е и 1980-е годы находился на втором месте после рака желудка, составив соответственно 12,9% и 17,1%; в структуре онкологической заболеваемости женского населения в 1970 г. он был равен 3,8%, в 1980 г. — 4,7%, находясь на пятом месте после рака желудка, кожи, шейки матки и молочных желез (Н. П. Напалков с соавт., 1980).

В среднем по республике за 10 лет интенсивный показатель заболеваемости раком легкого у мужчин превышал таковой у женщин более, чем в 4 раза (табл. 1), а стандартизованный — более, чем в 6 раз ($P < 0,05$).

Таблица 1

Интенсивные и стандартизованные показатели заболеваемости раком легкого мужского и женского населения за 1970—1979 гг. (в ‰)

Годы	Мужчины			Женщины		
	Интенсивные показатели	Стандартизованные показатели		Интенсивные показатели	Стандартизованные показатели	
		прямой метод	косвенный метод		прямой метод	косвенный метод
М±m	М±m	М±m	М±m	М±m	М±m	
1970	14,8±1,0	18,0±1,1	17,1±1,1	4,4±0,5	3,8±0,5	3,8±0,5
1971	17,5±1,1	21,3±1,2	21,0±1,2	3,8±0,5	3,2±0,4	3,2±0,4
1972	16,8±1,0	20,7±1,2	20,1±1,2	3,7±0,5	3,2±0,5	3,1±0,4
1973	16,2±1,0	19,7±1,1	19,4±1,1	4,9±0,5	4,2±0,5	4,1±0,5
1974	16,5±1,0	20,2±1,1	19,8±1,1	3,6±0,4	3,1±0,4	3,1±0,4
1975	16,4±1,0	20,5±1,1	19,9±1,1	4,9±0,5	4,3±0,5	4,2±0,5
1976	17,6±1,0	22,5±1,1	21,3±1,1	3,8±0,4	3,3±0,4	3,3±0,4
1977	16,8±1,0	20,7±1,1	20,3±1,1	3,1±0,4	2,7±0,4	2,7±0,4
1978	19,0±1,0	23,3±1,1	22,9±1,1	4,3±0,5	3,8±0,4	3,7±0,4
1979	22,0±1,1	27,0±1,2	26,6±1,1	4,4±0,5	3,9±0,4	3,8±0,4
Всего	17,4±0,3	21,5±0,3	21,0±0,3	4,1±0,1	3,5±0,1	3,5±0,1

Мы проанализировали заболеваемость раком легкого у представителей различного пола, проживающих в разных административно-территориальных зонах республики (таб. 2). Среднегодовые интенсивные по-

Таблица 2

Среднегодовые интенсивные и стандартизованные показатели заболеваемости раком легкого мужского и женского населения различных территориальных зон Киргизии в 1970—1979 гг.

Административно-территориальные зоны	Интенсивные показатели в ‰		Стандартизованные показатели в ‰			
			прямой метод		косвенный метод	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
г. Фрунзе	40,6 ± 1,3	9,0 ± 0,6	44,9 ± 2,8	6,6 ± 1,0	40,6 ± 2,6	6,3 ± 1,0
Иссык-Кульская обл.	14,2 ± 0,9	3,5 ± 0,4	17,0 ± 2,0	3,0 ± 0,8	17,9 ± 2,0	3,1 ± 0,8
Нарынская обл.	4,7 ± 0,7	0,8 ± 0,3	7,5 ± 1,6	0,9 ± 0,6	7,4 ± 1,6	0,9 ± 0,6
Ошская обл.	6,4 ± 0,3	1,1 ± 0,1	8,8 ± 0,6	1,2 ± 0,2	8,8 ± 0,6	1,2 ± 0,2
Районы республиканского подчинения	28,2 ± 0,8	7,1 ± 0,4	29,2 ± 1,2	5,3 ± 0,6	28,9 ± 1,7	5,1 ± 0,6
Кирг. ССР	17,4 ± 0,3	4,1 ± 0,1	21,5 ± 0,6	3,5 ± 0,2	21,0 ± 0,6	3,5 ± 0,2

казатели заболеваемости раком легкого как у мужчин, так и у женщин возрастают от самых низких — в Нарынской области до самых высоких — в г. Фрунзе (разница между различными территориальными зонами республики статистически существенна, $P < 0,05$). Причем, коэффициент заболеваемости «мужчины: женщины» колеблется от 4:1—4,5:1 в

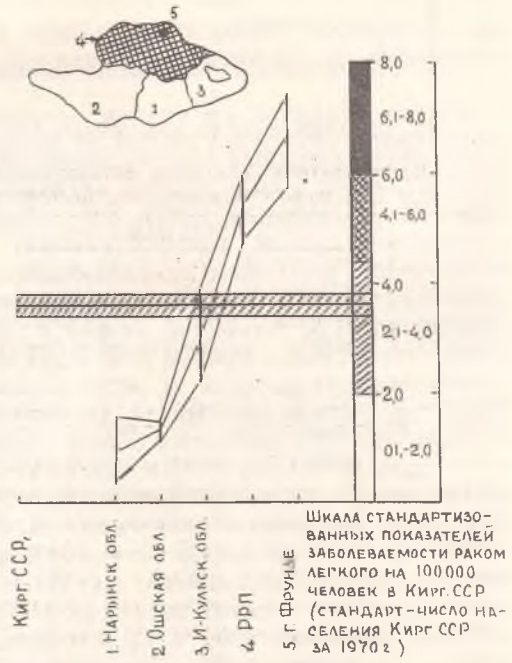
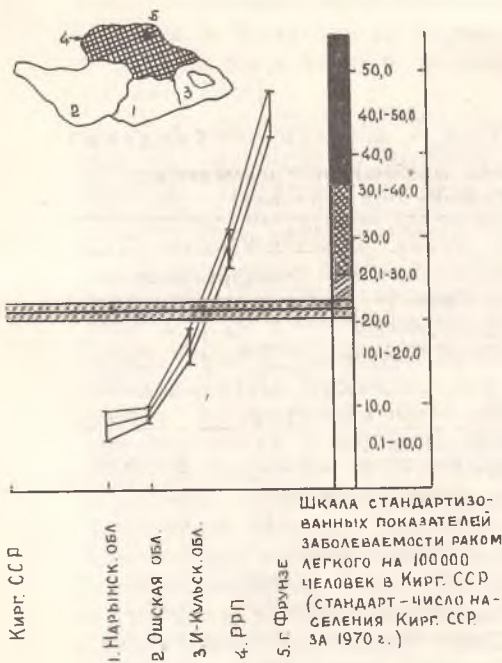


Рис. 1. Картограмма заболеваемости раком легкого мужского населения Киргизской ССР (1970—1979 гг.).

Рис. 2. Картограмма заболеваемости раком легкого женского населения Киргизской ССР (1970—1979 гг.).

Иссык-Кульской области, в районах республиканского подчинения и г. Фрунзе — до 5,8:1—6:1 — в Ошской и Нарынской областях. Заболеваемость мужчин, проживающих в районах республиканского подчинения и в г. Фрунзе, превышает среднереспубликанскую значительно, в остальных зонах она ниже, особенно в Нарынской и Ошской областях (рис. 1). Заболеваемость женского населения была выше среднереспубликанской также в районах республиканского подчинения и г. Фрунзе, ниже — в Ошской и Нарынской областях (рис. 2). В Иссык-Кульской области она совпадала со среднереспубликанской.

Таким образом, на основании статистических данных о заболеваемости раком легкого в Киргизской ССР выявлены выраженные крайние особенности: наиболее высокой частотой рака легкого как среди мужского, так и среди женского населения отличались районы республиканского подчинения и г. Фрунзе, низкой — Нарынская и Ошская области. Различия уровней заболеваемости мужского населения между Нарынской областью и г. Фрунзе в стандартизованных показателях достигают более чем 5-кратной разницы, женского — более 7-кратной. Приведенные данные позволяют построить рабочую гипотезу об этиологии рака этого органа, служат дальнейшему изучению динамики частоты рака этой локализации, помогают построению прогноза и дифференцированному проведению организационно-методических и лечебно-профилактических мероприятий.

УДК 616.56—002:614.446

К МЕТОДОЛОГИЧЕСКИМ ПОДХОДАМ ПЛАНИРОВАНИЯ ИММУНИЗАЦИИ ПРОТИВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А

В. А. Лобанов

Республиканская клиническая больница

На заболеваемость вирусным гепатитом А доминирующее влияние оказывает иммунный статус населения, который, по-видимому, медленно изменяется в силу слабой активности механизма передачи возбудителя (В. А. Лобанов, 1989). Это обуславливает некоторые особенности в территориальном распространении и уровне заболеваемости. Так, выявляется длительно сохраняющаяся зональность в распространении, выражающаяся в том, что имеются территории с устойчиво высокой заболеваемостью, устойчиво низкой и промежуточной (Д. Х. Фомин, 1979, 1988). Нарастание уровня заболеваемости наблюдается по мере сдвига климатических условий от оптимальных для человека к экстремальным. Области, расположенные в диаметрально противоположных концах страны, но объединенные общей климатической зоной, характеризуются сходными показателями заболеваемости (Б. Л. Черкасский, 1968). Выявлена и обратная корреляционная зависимость между заболеваемостью и плотностью населения (М. Д. Алейник, 1965; В. А. Лобанов, 1972). Отмечается особо отчетливое отсутствие снижения уровня заболеваемости в областях, где, в связи с относительной изолированностью, эпидемический гепатит до недавнего времени встречался очень редко (В. А. Пакторис, 1960; М. Д. Алейник, 1985). Определена прямая связь уровня заболеваемости вирусным гепатитом А с приростом населения и долей детей до 14 лет. Более высокая заболеваемость в сельской местности, связанная с общим уровнем заболеваемости в регионе, определяется контингентом взрослых.

В ряде стран Европы имеются два типа распространенности анти-HAV: почти полное насыщение (80—100%) в широком возрастном диапазоне, начиная с маленьких детей, и прогрессивное нарастание от 0 до 100% — по мере увеличения возраста. Есть промежуточные типы между этими вариантами.

Исследованием А. А. Компаниец с соавт. (1984) установлено, что в г. Алма-Ате распространение анти-HAV близко к первому типу, а в Таллинне — ко второму. При этом в Алма-Ате среди подростков и взрослых прослойка лиц, имеющих более высокий уровень специфической защиты, значительно больше, чем в Таллинне. В Таллинне среди взрослого населения высоких титров не было совсем, средних — почти в два раза меньше. Это может быть результатом относительно недавней встречи какой-то части взрослого населения Алма-Аты с инфекцией и, следовательно, отсутствия в прошлом у него специфического иммунитета. Это согласуется с тем, что на всех территориях первый подъем высоких уровней анти-ВГА приходится на возрастные группы, наиболее подверженные заболеваемости гепатитом А (С. С. Савинская с соавт., 1986) и данными об уровнях антител к гепатиту А после перенесенной инфекции (С. А. Приказчиков, 1987).

Кроме того, различия в мощности иммунной прослойки в Алма-Ате и Таллинне, по-видимому, определяются демографическими особенностями. В республиках Средней Азии и Казахстане более высокая рождаемость, что определяет и более значительный удельный вес молодых среди населения и обуславливает большую концентрацию неиммунных, что приводит к более интенсивному течению эпидемического процесса.

Кроме того, по мнению Х. Мурзалиевой, Г. Кусаиновой (1965), интенсивное течение эпидемического процесса вирусного гепатита, возможно, само по себе сказывается на увеличении манифестных форм по отношению к интранзитным.

Вместе с тем, очевидно, что, вследствие слабой активности механизма передачи вирусного гепатита и несмотря на интенсификацию, эпидемический процесс не достигает силы, способной в кратковременный срок охватить достаточно большое количество неиммунных, повышенная заболеваемость затягивается на многие годы.

Так, в Алма-Ате за 15-летний период наблюдения заболеваемость в среднем была выше в 4,4 раза, нежели в Таллинне (А. А. Компаниец с соавт., 1984).

В то же время, слабая активность механизма передачи вирусного гепатита А предполагает возможность ее нарастания, что проявляется эпидемическими подъемами заболеваемости над характерным для конкретной местности спорадическим уровнем — низким, высоким или промежуточным, обусловленным мощностью иммунной прослойки.

В настоящее время нет препаратов активной специфической профилактики вирусного гепатита А, а также знаний и средств, могущих повлиять на изменчивость или элиминацию каких-то циркулирующих среди населения штаммов вируса, что обуславливает неуправляемость эпидемического процесса.

Поэтому в публикациях последних лет о борьбе с вирусным гепатитом А решающее значение придается активной специфической иммунизации, которая станет реальностью в недалеком будущем.

В настоящее время для гепатита А разрабатывается аттенуированная живая вакцина. Ее можно будет использовать наряду с вакцинами против кори, эпидемического паротита и краснухи для иммунизации детей (Бюллетень ВОЗ, 1985, т. 63, № 3). Однако иммунизация против вирусного гепатита А только детей может привести лишь к уменьшению заболеваемости (и то не всегда), так как в его эпидемическом процессе участвуют и взрослые, которые на отдельных территориях обуславливают особую интенсивность циркуляции возбудителя.

Поэтому столь важно определить возрастные границы контингентов, подлежащих иммунизации.

Обычно подлежащие иммунизации против инфекционных заболеваний возрастные группы населения устанавливаются сравнением удельного веса показателей заболеваемости и смертности с суммарными данными, уровнем коллективного иммунитета, тяжестью клинического течения и наносимого экономического ущерба, т. е. по существу, «внешними» по отношению к эпидемическому процессу показателями. Между тем, об участии данной возрастной группы в эпидемическом процессе, значимости его может говорить коэффициент корреляции рангов, показывающий взаимосвязь и степень ее между сезонной кривой заболеваемости возрастной группы и сезонной кривой заболеваемости всего населения (В. А. Лобанов, 1989). По г. Фрунзе при вирусном гепатите эта взаимосвязь устанавливается в возрастных группах от 2 до 24 лет, а среди лиц в возрасте 25—29 лет эта зависимость не отмечается, что обуславливается возросшей иммунной прослойкой. К 20—24 годам вирусным гепатитом переболело около 75% представителей этой возрастной группы, к 25—29 годам — около 80%, т. е. иммунная прослойка в 75—80% препятствует циркуляции возбудителя вирусного гепатита. Следовательно, активная иммунизация против вирусного гепатита должна иметь цель достичь 75—80% иммунных во всех возрастных группах и в целом среди населения, что обусловит прекращение циркуляции вируса, элиминацию его. При этом можно не иммунизировать в обязательном порядке в каждой возрастной группе 75—80% ее представителей, так как к моменту иммунизации в возрастных группах уже сложилась разная по удельному весу прослойка невосприимчивых.

Естественно, в связи со стойким постинфекционным иммунитетом не будут нуждаться в вакцинации лица, перенесшие вирусный гепатит в манифестной или инapparантной форме. Однако, первых сравнительно мало, выявление же вторых лабораторными методами — длительное, сложное и дорогостоящее дело. Между тем, из этого положения можно найти приемлемый выход, если допустить некоторое увеличение числа прививаемых и некоторую вероятность охвата прививками лиц, уже имеющих иммунитет после перенесенного заболевания в безжелтушной или инapparантной форме.

Для иммунизации эта задача будет выглядеть так. Имеется контингент в N человек, среди них «а» человек имеют естественно приобретенный иммунитет, т. е. вероятность того, что наугад выбранный чело-

век будет иметь естественно приобретенный иммунитет, равный $P = \frac{a}{N}$

Из группы N наугад выбирается n человек и им делается прививка. Каким должно быть n , чтобы после прививки вероятность выбора имеющего иммунитет (естественный или искусственный) стала: $r (r > P)$?

Обозначим через H_n^i событие, состоящее в том, что из n наугад выбранных (из контингента N) i человек окажутся с естественно приобретенным иммунитетом. По формуле биномиального распределения вероятностей $P(H_n^i) = C_n^i P^i (1-P)^{n-i}$

Обозначим через T событие, состоящее в выборе человека, имеющего иммунитет, после того как наугад выбрано n человек и им сделана прививка.

События $H_n^0, H_n^1, H_n^2, \dots, H_n^n$

составляют полную группу несовместных событий.

Найдем вероятность события T при условии осуществления гипотезы

H_n^i : $P(T/H_n^i) = \frac{a+(n-i)}{N}$ (условная вероятность)

По формуле полной вероятности

$$P(T) = \sum_{i=0}^n P(H_n^i) \cdot P(T/H_n^i)$$

$$P(T) = r,$$

$$r = \sum_{i=0}^n C_n^i P^i (1-P)^{n-i} \cdot \frac{a+n-i}{N};$$

$$r = \sum_{i=0}^n C_n^i P^i (1-P)^{n-i} \left(\frac{a}{N} + \frac{n}{N} - \frac{i}{N} \right)$$

$$r = \sum_{i=0}^n \left(P + \frac{n}{N} \right) C_n^i P^i (1-P)^{n-i} - \frac{1}{N} \sum_{i=0}^n i C_n^i P^i (1-P)^{n-i};$$

$$r = \left(P + \frac{n}{N} \right) \sum_{i=0}^n C_n^i P^i (1-P)^{n-i} - \frac{1}{N} \sum_{i=0}^n i C_n^i P^i (1-P)^{n-i}$$

$$r = \left(P + \frac{n}{N} \right) - \frac{1}{N} \sum_{i=0}^n i C_n^i P^i (1-P)^{n-i}$$

Используя тождество:

$$\sum_{i=0}^n i C_n^i a^i b^{n-i} = a \cdot n (a+b)^{n-1},$$

получили:

$$\sum_{i=0}^n i C_n^i P^i (1-P)^{n-i} = P \cdot n [P + (1-P)]^{n-1} = P \cdot n$$

Отсюда

$$r = P + \frac{n}{N} - \frac{Pn}{N};$$

Найдем из последнего уравнения n .

$$rN - PN = n(1-P)$$

$$n = \frac{N(r-P)}{1-P}$$

$$\boxed{\frac{n}{N} = \frac{r-P}{1-P}}$$

Пусть среди N человек 40% имеют иммунитет, т. е. $p=0,4$, и необходимо вакцинацией путем случайной выборки довести удельный вес

иммунизированных в группе до 70%, т. е. $r=0,7$. Решение: $= \frac{0,7-0,4}{1-0,4} =$

$\frac{0,3}{0,6} = 0,5$. Это означает, что в группе, где иммунных 40%, необходимо привить 50% и тогда иммунная прослойка в группе будет равна 70%.

Расчетами устанавливается, что по г. Фрунзе 2-летних детей необходимо охватить прививками на 75—80%, затем с возрастом степень охвата снижается, достигая к 8-летнему возрасту 60%, к 14-летнему — 50% и к 20—24-летнему — 25%.

Следует принять во внимание, что активность механизма передачи вирусного гепатита слабая, в связи с чем на его распространение столь значительно влияет даже небольшая иммунная прослойка. Поэтому можно полагать, что даже некоторые погрешности в проведении прививок эпидемиологически обоснованны и вынужденны из-за загружен-

ности прививками перенос вакцинации против вирусного гепатита на несколько более старший (в сравнении с прививками против кори и других инфекций) возраст не будет серьезным препятствием в ликвидации вирусного гепатита на отдельных территориях. Уместно отметить, что вакцинация против вирусного гепатита в конце 2-летнего или в 3-летнем возрасте эпидемиологически обоснована, т. к. в этом возрасте не устанавливается или только начинает проявляться зависимость от общей заболеваемости. Кроме того, вакцинация старших возрастов окажет защитное влияние и на эти младшие возрастные группы.

Приведенная выше формула расчета числа подлежащих прививкам в группе с известным процентом имеющих иммунитет с тем, чтобы иммунную прослойку поднять до определенного заданного уровня, может быть использована в других случаях и при других инфекциях. Так, ею можно воспользоваться для иммунизации, проводимой по экстренным показаниям.

Слабую активность механизма передачи вирусного гепатита А, а также непрерывность течения эпидемического процесса на конкретных территориях необходимо учитывать при планировании иммунизации по населенным пунктам.

Из городских поселений различного размера заболеваемость распространяется центробежно на сельские населенные пункты, в которых она возникает (как и в организованных коллективах) в результате заноса. С целью быстрого и максимально возможного эффекта от иммунизации целесообразно прививочную кампанию проводить не повсеместно, а начинать с республиканского, областного центров, которые, в силу, прежде всего, своей величины и других причин могут являться нозоареолами вирусного гепатита в регионе. Затем можно переходить на иммунизацию населения в городах и поселках, занимающих особое географическое положение, как транспортные узлы. В последующем необходимо прививать население городов республиканского, областного подчинения, районных центров, центральных усадеб колхозов и совхозов. На каком-то из этих этапов иммунизация защитит от заболеваемости население населенных пунктов, где вакцинация еще не проводилась, так как даже сейчас без иммунизации расстояние, транспортные и другие условия создают некоторые препятствия для поражения вирусным гепатитом определенной части населения.

В ы в о д ы

1. Иммунизация против вирусного гепатита А при наличии препарата, отвечающего определенным условиям, должна подавить или полностью прекратить циркуляцию вирусов. Поэтому возрастные группы, подлежащие охвату ею, должны определяться на данных возрастной заболеваемости (лучше серологических исследований) с учетом достижения в каждой возрастной группе и среди населения в целом иммунной прослойки в 75—80%.

2. Иммунизацию населения региона следует начинать с его центра, затем охватывать остальные населенные пункты с учетом их величины и значимости в экономико-географическом отношении.

3. Формула расчета числа прививаемых может быть использована при планировании иммунизации против других инфекций и при экстренной профилактике.

А. И. Золетило, С. Д. Койкелов, Э. А. Алымкулов

Киргизский государственный медицинский институт

По данным травматологического пункта г. Фрунзе, мы определяли уровень травматизма среди детей, его сезонность, динамику, виды, возрастные особенности, различия по полу. В работе использовались отчетные данные за 1980—1988 гг., а также первичный материал, где единицей наблюдения являлся случай травмы в школах города (п-1254).

Анализ динамики частоты травматизма у детей показал, что за 9 лет общее число травм увеличилось на 83%, темп прироста достиг 52,7%. В 1988 г. показатель составил $122,8 \pm 1,9$ на 1000 детей против $80,4 \pm 2,4$ в 1980 г., т. е. на протяжении года травму получает фактически каждый десятый ребенок. С учетом травм легкой степени, при которых отсутствует обращаемость за медицинской помощью, эта цифра, несомненно, будет еще выше.

Одной из причин роста показателя травматизма, на наш взгляд, является повышение доступности медицинской помощи, рост санитарной культуры населения. Именно этим объясняется изменение характера доставки больных: в настоящее время 64% пострадавших (против 39% первоначально) являются в травматологический пункт без направления, скорой помощью представляется примерно 25% всех пострадавших с наиболее серьезными повреждениями.

Основная часть обратившихся (91,4%) подлежала амбулаторному лечению, остальные (8,6%) — госпитализации. По литературным данным, основное число травм приходится на детей школьного возраста (Ж. Ф. Станишевская, 1976). По нашему наблюдению, травмы у школьников составили 60% всех травм, 22% — травмы среди детей от 3 до 7 лет, 15% — в возрасте от двух до трех лет и 3% — у детей первого года жизни.

Из пяти видов детского травматизма, которые различают в настоящее время, основную часть составляют бытовые травмы (табл.), их

Т а б л и ц а
Структура детского травматизма
в г. Фрунзе

Виды травматизма	1980 г.	1988 г.
Бытовой	69,9	81,0
Школьный	5,9	10,6
Уличный	17,7	3,9
Спортивный	4,6	3,2
Транспортный	1,9	1,3
Всего	100%	100%

удельный вес колебался в течение 9 лет в пределах от 69 до 81%.

Важно отметить, что на второе место за эти годы переместился школьный травматизм, его удельный вес достиг 19,6%, в то время как доля уличного травматизма снизилась от 17,7% до 3,9%. Значение спортивного и транспортного травматизма существенно не изменилось.

Особо останавливаясь на школьном травматизме, следует подчеркнуть, что частота травм в школах города возросла в 2,7 раза, интенсивный показатель в 1988 г. составил $25,2 \pm 1,8$ на 1000 школьников (против $9,4 \pm 1,2$ в 1980 г.). Основная часть травм (80%) приходится на внеучебное время (в основном, — в результате шалостей и драк на переменах), и около 20% — на учебные часы, главным образом, при выполнении спортивных упражнений на занятиях физкультурой.

Среди мальчиков число травм в 2 раза больше, чем у девочек. Эта закономерность особенно выражена в 13—15 лет, когда травматизм мальчиков оказался выше в 4 раза. Среди учащихся младших классов различия по полу при травмах нами

не установлены. На уроках физкультуры наибольшее число травм наблюдается в 12-летнем возрасте и, главным образом, среди мальчиков (75% всех случаев).

Характер повреждений у школьников показал, что основным видом повреждений (68,6%) являлись ушибы, раны и растяжения.

В 23,9% случаев диагностированы переломы и трещины, значительно реже — сотрясения головного мозга (4,5%) и вывихи (2%). Распределение травм по локализации свидетельствует, что в большинстве случаев (53,0%) отмечались повреждения верхних конечностей, при этом почти одинаково часто кисти и предплечья (соответственно 48,4% и 43,0% из общего числа травм верхних конечностей) и значительно реже — плеча и ключицы (7,6%). На втором месте — травмы нижних конечностей (23,7%), и главным образом, — голеностопного сустава и костей стопы (61,8%), коленного сустава и костей голени (32,2%) и реже всего (6%) — травмы бедра. Травмы головы отмечались в 18% случаев, травмы позвоночника — в 3,1%. Сопоставление по полу показало, что при любом характере травм число пострадавших мальчиков в 2 раза больше.

Особенности локализации: среди мальчиков преобладают травмы головы (более чем в 3 раза), а у девочек в 2 раза больше число травм позвоночника. Кроме того, у девочек при травмах верхних конечностей несколько чаще страдает локтевой сустав и предплечье, а не кисть, как у мальчиков (соответственно 46,9 против 44% и 42,4 про-

тив 50,7%). Это особенно выражено при переломах и трещинах: у девочек повреждение лучезапястного сустава и костей кисти в 5,5 раза меньше, чем костей предплечья и локтевого сустава, тогда как у мальчиков это различие в 2 раза меньше.

Анализ травм, полученных во время уроков физкультуры, показал, что и здесь те же закономерности. Именно на уроках физкультуры имели место 1/3 всех травм позвоночника и 2/3 — всех переломов плечевой кости. У девочек по сравнению с мальчиками преобладали травмы позвоночника и повреждения коленного сустава.

Изучение сезонности школьных травм показало, что наибольшее их число приходится на октябрь и, с учетом осенних каникул, неблагоприятным следует считать ноябрь. В течение недели увеличение травм отмечается в середине недели (среда, четверг) и достигает максимального количества в пятницу.

В заключение необходимо подчеркнуть, что рост травматизма в школах требует сегодня самого пристального внимания и что значительное число травм является безусловно устранимым. В работе по профилактике травматизма среди детей, наряду с медицинскими работниками, должны принимать участие педагоги, родители, архитекторы и общественные организации. При этом необходим строгий контроль за созданием надлежащих санитарно-гигиенических условий, соответствующая воспитательная работа среди детей, а также обеспечение гласности среди населения по вопросам детского травматизма.

ОСОБЕННОСТИ МАТОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В РАЗНЫЕ СРОКИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖИТЕЛЬНИЦ ВЫСОКОГОРЬЯ

А. Я. Шаменова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 КГМИ

При постоянном проживании в высокогорье организм беременных испытывает суммарную нагрузку, обусловленную соче-

танием влияния дефицита кислорода в окружающей среде и беременности. В этих условиях, как показано М. С. Мусурали-

не установлены. На уроках физкультуры наибольшее число травм наблюдается в 12-летнем возрасте и, главным образом, среди мальчиков (75% всех случаев).

Характер повреждений у школьников показал, что основным видом повреждений (68,6%) являлись ушибы, раны и растяжения.

В 23,9% случаев диагностированы переломы и трещины, значительно реже — сотрясения головного мозга (4,5%) и вывихи (2%). Распределение травм по локализации свидетельствует, что в большинстве случаев (53,0%) отмечались повреждения верхних конечностей, при этом почти одинаково часто кисти и предплечья (соответственно 48,4% и 43,0% из общего числа травм верхних конечностей) и значительно реже — плеча и ключицы (7,6%). На втором месте — травмы нижних конечностей (23,7%), и главным образом, — голеностопного сустава и костей стопы (61,8%), коленного сустава и костей голени (32,2%) и реже всего (6%) — травмы бедра. Травмы головы отмечались в 18% случаев, травмы позвоночника — в 3,1%. Сопоставление по полу показало, что при любом характере травм число пострадавших мальчиков в 2 раза больше.

Особенности локализации: среди мальчиков преобладают травмы головы (более чем в 3 раза), а у девочек в 2 раза больше число травм позвоночника. Кроме того, у девочек при травмах верхних конечностей несколько чаще страдает локтевой сустав и предплечье, а не кисть, как у мальчиков (соответственно 46,9 против 44% и 42,4 про-

тив 50,7%). Это особенно выражено при переломах и трещинах: у девочек повреждение лучезапястного сустава и костей кисти в 5,5 раза меньше, чем костей предплечья и локтевого сустава, тогда как у мальчиков это различие в 2 раза меньше.

Анализ травм, полученных во время уроков физкультуры, показал, что и здесь те же закономерности. Именно на уроках физкультуры имели место 1/3 всех травм позвоночника и 2/3 — всех переломов плечевой кости. У девочек по сравнению с мальчиками преобладали травмы позвоночника и повреждения коленного сустава.

Изучение сезонности школьных травм показало, что наибольшее их число приходится на октябрь и, с учетом осенних каникул, неблагоприятным следует считать ноябрь. В течение недели увеличение травм отмечается в середине недели (среда, четверг) и достигает максимального количества в пятницу.

В заключение необходимо подчеркнуть, что рост травматизма в школах требует сегодня самого пристального внимания и что значительное число травм является безусловно устранимым. В работе по профилактике травматизма среди детей, наряду с медицинскими работниками, должны принимать участие педагоги, родители, архитекторы и общественные организации. При этом необходим строгий контроль за созданием надлежащих санитарно-гигиенических условий, соответствующая воспитательная работа среди детей, а также обеспечение гласности среди населения по вопросам детского травматизма.

ОСОБЕННОСТИ МАТОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В РАЗНЫЕ СРОКИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖИТЕЛЬНИЦ ВЫСОКОГОРЬЯ

А. Я. Шаменова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 КГМИ

При постоянном проживании в высокогорье организм беременных испытывает суммарную нагрузку, обусловленную соче-

танием влияния дефицита кислорода в окружающей среде и беременности. В этих условиях, как показано М. С. Мусурали-

ним (1984). А. Я. Шаменовой (1986, 1989) меняется системная гемодинамика у матери, причем на высотах до 2600 м меняется лишь небольшое повышение УИ (по сравнению с низкогорьем) при сохранении постоянства СИ, а на высотах до 4000 м и более — повышаются как абсолютные значения УОК и МОК, так и значения УИ и СИ. Такие сдвиги не могут не отразиться на маточном кровообращении, о чем говорят предварительные наблюдения Б. Л. Рубина (1974) и М. С. Мусуралеева (1984), показавших, что при доношенной беременности на высоте 2200—2500 м над ур. м. в сосудах беременной матки несколько замедлен кровоток и повышено, по сравнению с низкогорьем, пульсовое и минутное кровенаполнение. Важно, что на последнем месяце беременности это преобладание полностью исчезает: все показатели критически падают. Подчеркиваем, что цитируемые работы касаются поздних сроков беременности и выполнены на высоте, не превышающей 2600 м над ур. моря. Исследований на больших высотах, а также в динамике с ранних сроков беременности, насколько нам известно, не проводилось.

Задача данной работы — изучение особенностей маточного кровообращения у постоянных жителей высокогорья на разных высотах и этапах беременности и выяснение роли этих изменений для внутриутробного развития плода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

1 основную группу беременных составили 63 женщины, постоянно живущие в пос. Тянь-Куш (Тянь-Шань, высота 2200—2500 м над ур. м.);

2 группа — 156 беременных, постоянно проживающих в пос. Мургаб (Памир, высота 3600—4200 м над ур. м.). Контрольные исследования проведены у 110 жительниц Фрунзе (низкогорье, высота 760 м над ур. м.). Всего проведено 414 исследований у 329 беременных. Для исследования кровообращения матки использован метод реоагстериографии. Исследования проводили с 7—8 недель беременности ежемесячно, вплоть до последнего месяца (37—40 нед.). Использованы для анализа следующие показатели:

Q—а — время распространения пульсовой волны, характеризующее скорость кровотока по магистральным сосудам от сердца до исследуемого органа (матки);

— α — время максимального систолического притока крови к матке, состоящего из периодов быстрого (α_1) и медленного (α_2) наполнения сосудов;

— β — время катароты, по которому судят о скорости венозного оттока;

— РИ — реографический индекс — отношение амплитуды систолической волны (H) к величине калибровочного сигнала (этот показатель характеризует величину систолического притока крови к исследуемому органу);

— АЧП — амплитудно-частотный показатель — отношение РИ к длительности сердечного цикла (он характеризует вели-

чину объемного пульсового кровотока в органе в единицу времени);

— $\frac{a}{T}$ % — отношение времени анакроты

к длительности сердечного цикла (показатель служит для оценки эластичности и тонуса сосудов: чем он выше, тем выше тонус);

— $\frac{D}{H}$ — отношение амплитуды диастолической волны к систолической (этот показатель характеризует венозный отток от органа).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В условиях низкогорья (контроль) с увеличением срока беременности происходило постепенное замедление притока крови к матке по магистральным сосудам. Об этом говорит удлинение интервала Q—а от 0,234±0,019 сек. в первые 12 недель беременности до 0,334±0,021 сек. к 25—28 неделям ($P<0,001$). На последнем месяце беременности время Q—а снова несколько укорачивалось до 0,259±0,017 сек., но оставалось достоверно продолжительнее контрольного (0,303±0,020 сек., $P<0,001$). Максимальное удлинение показателя в сроках 25—28 и 29—32 нед. превышало его исходные значения на 29,9%, 28,4%. Наши данные согласуются с результатами исследования Л. Б. Гутман с соавт. (1983), применявших аналогичный метод в условиях долины.

Несмотря на более медленный магистральный кровоток, период максимального наполнения маточных сосудов (α) в динамике беременности уже к 17—20 нед. критически укорачивался по сравнению с исходным — в среднем на 42,9% (рис. 1). Это говорит о значительном ускорении оптимального притока крови к беременной матке в этом сроке. Причем анализ показал, что ускорение происходило как за счет периода быстрого (α_1), так и медленного (α_2) наполнения сосудов матки. Укорочение α_1 и α_2 было высоко достоверным ($P<0,001$). α_1 характеризует скорость артериального притока на уровне мелких артерий и артериол, α_2 дает информацию о кровотоке в системе микроциркуляции. Л. Б. Гутман и соавт. (1983) также наблюдали укорочение показателя α , но главным образом за счет периода медленного наполнения (в этом состоянии отличие ее результатов от наших).

После 20 недель беременности артериальный приток к матке становится более замедленным, причем даже намечалась тенденция к некоторому удлинению времени α по сравнению с его исходными значениями. Можно говорить в связи с этим о некотором повышении эластичности артериальных сосудов в первую половину беременности и о ее снижении к концу беременности. Параллельные изменения показателя $\frac{a}{T}$

(рис. 2) косвенно подтверждают такую на-

правленность изменений.

Показатель β (рис. 1), характеризующий

евым (1984). А. Я. Шаменовой (1986, 1989), меняется системная гемодинамика у матери, причем на высотах до 2600 м имеет лишь небольшое повышение УИ (по сравнению с низкогорьем) при сохранении постоянства СИ, а на высотах до 4000 м и более — повышаются как абсолютные значения УОК и МОК, так и значения УИ и СИ. Такие сдвиги не могут не отразиться на маточном кровообращении, о чем говорят предварительные наблюдения Б. Л. Рубина (1974) и М. С. Мусуралиева (1984), показавших, что при доношенной беременности на высоте 2200—2600 м над ур. м. в сосудах беременной матки несколько замедлен кровоток и повышено, по сравнению с низкогорьем, пульсовое и минутное кровенаполнение. Важно, что на последнем месяце беременности это преобладание полностью исчезает: все показатели критически падают. Подчеркиваем, что цитируемые работы касаются поздних сроков беременности и выполнены на высоте, не превышающей 2600 м над ур. моря. Исследований на больших высотах, а также в динамике с ранних сроков беременности, насколько нам известно, не проводилось.

Задача данной работы — изучение особенностей маточного кровообращения у постоянных жителей высокогорья на разных высотах и этапах беременности и выявление роли этих изменений для внутриутробного развития плода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

1 основную группу беременных составили 63 женщины, постоянно живущие в пос. Мин-Куш (Тянь-Шань, высота 2200—2600 м над ур. м.);

2 группа — 156 беременных, постоянно проживающих в пос. Мургаб (Памир, высота 3600—4200 м над ур. м.). Контрольные исследования проведены у 110 жительниц г. Фрунзе (низкогорье, высота 760 м над ур. м.). Всего проведено 414 исследований у 329 беременных. Для исследования кровообращения матки использован метод реогистерографии. Исследования проводили с 7—8 недель беременности ежемесячно, вплоть до последнего месяца (37—40 нед.). Использованы для анализа следующие показатели:

Q—a — время распространения пульсовой волны, характеризующее скорость кровотока по магистральным сосудам от сердца до исследуемого органа (матки);

— α — время максимального систолического притока крови к матке, состоящего из периодов быстрого (α_1) и медленного (α_2) наполнения сосудов;

— β — время катакроды, по которому судят о скорости венозного оттока;

— РИ — реографический индекс — отношение амплитуды систолической волны (Н) к величине калибровочного сигнала (этот показатель характеризует величину систолического притока крови к исследуемому органу);

— АЧП — амплитудно-частотный показатель — отношение РИ к длительности сердечного цикла (он характеризует вели-

чину объемного пульсового кровотока в органе в единицу времени);

— $\frac{\alpha}{T}$ % — отношение времени анакроды

к длительности сердечного цикла (показатель служит для оценки эластичности и тонуса сосудов: чем он выше, тем выше тонус);

— $\frac{D}{H}$ — отношение амплитуды диастолической волны к систолической (этот показатель характеризует венозный отток от органа).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В условиях низкогорья (контроль) с увеличением срока беременности происходило постепенное замедление притока крови к матке по магистральным сосудам. Об этом говорит удлинение интервала Q—a от $0,234 \pm 0,019$ сек. в первые 12 недель беременности до $0,334 \pm 0,021$ сек. к 25—28 неделям ($P < 0,001$). На последнем месяце беременности время Q—a снова несколько укорачивалось до $0,259 \pm 0,017$ сек., но оставалось достоверно продолжительнее контрольного ($0,303 \pm 0,020$ сек., $P < 0,001$). Максимальное удлинение показателя в сроках 25—28 и 29—32 нед. превышало его исходные значения на 29,9%, 28,4%. Наши данные согласуются с результатами исследования Л. Б. Гутман с соавт. (1983), применявших аналогичный метод в условиях долины.

Несмотря на более медленный магистральный кровоток, период максимального наполнения маточных сосудов (α) в динамике беременности уже к 17—20 нед. критически укорачивался по сравнению с исходным — в среднем на 42,9% (рис. 1). Это говорит о значительном ускорении оптимального притока крови к беременной матке в этом сроке. Причем анализ показал, что ускорение происходило как за счет периода быстрого (α_1), так и медленного (α_2) наполнения сосудов матки. Укорочение α_1 и α_2 было высоко достоверным ($P < 0,001$). α_1 характеризует скорость артериального притока на уровне мелких артерий и артериол, α_2 дает информацию о кровотоке в системе микроциркуляции. Л. Б. Гутман и соавт. (1983) также наблюдали укорочение показателя α , но главным образом за счет периода медленного наполнения (в этом состояло отличие ее результатов от наших).

После 20 недель беременности артериальный приток к матке становится более замедленным, причем даже намечалась тенденция к некоторому удлинению времени α по сравнению с его исходными значениями. Можно говорить в связи с этим о некотором повышении эластичности артериальных сосудов в первую половину беременности и о ее снижении к концу беременности. Параллельные изменения показателя $\frac{\alpha}{T}$

(рис. 2) косвенно подтверждают такую направленность изменений.

Показатель β (рис. 1), характеризующий

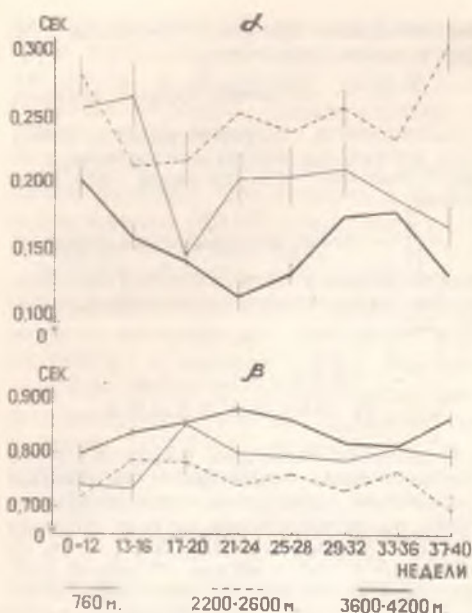


Рис. 1: Характеристика скорости артериального притока к матке (а) и венозного оттока (б) в разные сроки нормальной беременности у жительниц разных высот.

время венозного оттока от матки, в отличие от а, имел явную тенденцию к удлинению, т. е. отток замедлялся. Отчетливое замедление становилось достоверным к 17—20 неделям беременности, т. е. как раз к тому сроку, когда больше всего удлинялся показатель а. Следовательно, между артериальным притоком и венозным оттоком от матки существует обратная зависимость: ускоренному притоку сопутствует более медленный и плавный кровоток в системе маточных вен. После 20 недели беременности отношения меняются на противоположные: артериальный приток замедляется, а отток несколько ускоряется, разнонаправленность тенденции при этом сохранена. На тенденцию к замедлению венозного оттока в середине беременности косвенно указывает показатель $\frac{D}{H}$.

По величине показателей РИ и АЧП судят о степени кровонаполнения и общей интенсивности кровообращения в матке. В динамике физиологической беременности РИ, определяющий удельное пульсовое кровонаполнение сосудов матки, в условиях низкогорья несколько повышался, но лишь до 16 недели, а затем плавно и неуклонно снижался и к финалу беременности на 23,9% уступал исходным величинам. Примерно то же самое можно сказать и о показателе АЧП, характеризующем общий объем кровотока (рис. 2). До 20 недели беременности АЧП немного возрастал, а позже этого срока постепенно снижался.

Таким образом, в динамике физиологической беременности в 1 ее половине (до

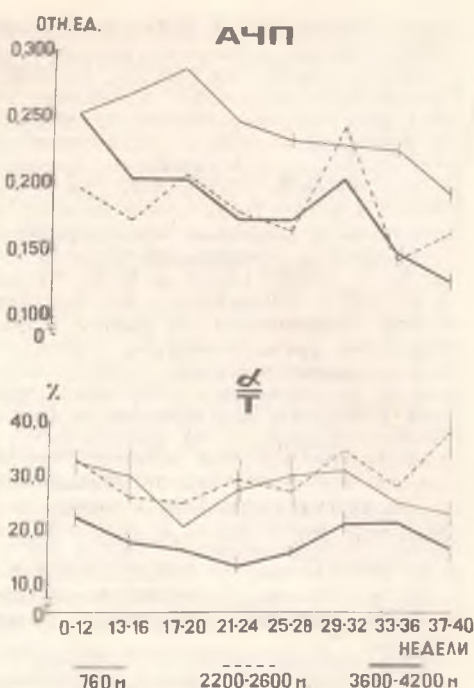


Рис. 2: Изменения объемного пульсового кровотока в матке (АЧП) и тонуса маточных сосудов ($\frac{\alpha}{T}$ %) в разные сроки нормальной беременности у жительниц разных высот.

20 недель) кровообращение в матке в условиях низкогорья характеризуется достоверным ускорением артериального кровотока на уровне артериол и артериальных капилляров, замедленным венозным оттоком и повышением общей интенсивности кровообращения в единицу времени. Тонус и эластичность артериальных сосудов матки при этом повышены. Во вторую половину беременности, напротив, замедляется приток с одновременным ускорением оттока венозной крови от матки и снижается относительная интенсивность маточного кровотока. Сосудистый тонус неустойчив.

Значительные изменения в характере маточного кровообращения выявлены у женщин, вынашивающих беременность на высоте 3600—4200 м, т. е. в условиях значительного дефицита кислорода во внешней среде.

Интервал Q—а в начале беременности не отличался от контроля. В динамике беременности, как и в низкогорье, время Q—а постепенно удлинялось, но, по сравнению с низкогорьем, его абсолютные значения во все сроки беременности становились достоверно короче, чем в контроле. Это свидетельствует о еще большем ускорении магистрального кровотока на пути от сердца к матке в ходе беременности. В 17—20 и в 25—28 недель беременности различия с контролем были максимальными и достигали 18,6% и 17,9%.

Ускоренным, по сравнению с контролем,

оказался и артериальный кровоток в системе маточных сосудов. Время максимального наполнения сосудов (α) на большинстве этапов исследования было достоверно сокращено. В 21—24 недели беременности оно было самым коротким — всего $0,117 \pm 0,009$ секунды. По сравнению с показателями в 8—12 недель ($0,203 \pm 0,015$ сек.) и по сравнению с контролем в этом сроке беременности изменение составило 42,4% ($P < 0,001$). Некоторое удлинение показателя наступало в конце беременности — в 29—32 и в 33—36 недель, но различия с исходными показателями в начале беременности все-таки оставались — соответственно на 13,3% и на 11,3%. К 37—40 неделям общее время α снова укорачивалось и различия с исходным α увеличивалось до 34,5%. Укорочение длительности максимального наполнения сосудов происходило в основном за счет периода медленного наполнения ($0,071 \pm 0,007$ сек. в конце беременности против $0,131 \pm 0,009$ сек. — в начальных сроках), в то время как период быстрого наполнения существенно не менялся. Сравнивая эти показатели с данными контрольных исследований в динамике всей беременности, убеждаемся, что достоверная разница сохранялась почти постоянно, что позволяет говорить о повышении тонуса артериального отдела маточных сосудов не только в 21—24, но и в 37—40 недель беременности, когда разница составляла 20,4%.

Тенденция к повышению сосудистого тонуса подтверждается достоверным укорочением показателя $\frac{\alpha}{T}$ у горянок на протяжении всей беременности.

Застойные явления в венозной сосудистой сети матки, судя по удлинению показателя β , у беременных на больших высотах были выражены в еще большей степени, чем в низкогорье. Выявлено отчетливое замедление оттока венозной крови от матки на всех этапах беременности.

В условиях высокогорья в динамике беременности выявлено небольшое снижение реографического индекса (РИ) и высоко достоверное снижение амплитудно-частотного показателя (АЧП), причем снижение это от начала и до конца беременности неуклонно прогрессировало, достигая максимума накануне родов. Это является убедительным доказательством малой интенсивности кровотока в беременной матке у жительниц больших высот. АЧП был достоверно ниже, чем в низкогорье, на протяжении всей беременности.

Таким образом, беременность в условиях высотной гипоксии сопровождается похожими по направленности, но значительно более выраженными по степени изменениями в маточной гемодинамике. Их суть состоит в еще большем замедлении венозного оттока от матки при ускоренном артериальном притоке и в прогрессирующем во время беременности снижении относительной интенсивности маточного кровотока в единицу времени.

У беременных на высоте 2200—2600 м над ур. м., т. е. в условиях менее выраженной высотной гипоксии, также выявлены некоторые изменения в маточной гемодина-

мике, но их характер и выраженность не всегда совпадали с теми, которые наблюдались на больших высотах. Так, значения скорости магистрального кровотока ($Q-a$) занимали промежуточное положение между контролем и второй основной группой. Скорость артериального притока в матке на умеренных высотах не возрастала по сравнению с контролем, как это было в Мургабе, а, напротив, замедлялась, особенно в конце беременности, причем в равной степени за счет обоих компонентов показателя (α_1 и α_2). Венозный отток от матки (β), наоборот, в отличие от Мургаба, в Мин-Куше был ускорен даже по сравнению с контролем, причем начиная с 17—20 недель беременности достоверно на всех последующих этапах. Видимо, изменения временных показателей не играли решающей роли в обеспечении должного уровня кровообращения в беременной матке. Большие значения имеют другие показатели гемодинамики матки, характеризующие общий уровень кровенаполнения. Действительно, амплитудные характеристики и в Мин-Куше менялись довольно существенно (рис. 2). Примерно в такой же степени по сравнению с контролем снижался и РИ. В этом отношении изменения были подобны тем, которые наблюдались на высоте 3600—4200 м над ур. м.

Адекватное снабжение беременной матки кровью — один из основных факторов, определяющих полноценное маточно-плацентарное кровообращение и способствующее благополучному внутриутробному развитию плода (Н. Л. Гармашева, 1967; В. М. Здановский, 1972; М. Г. Газаян, 1987). Снижение интенсивности кровотока в матке, как правило, приводит к плацентарной недостаточности и к отставанию плода в развитии (Baumann с соавт., 1986; Т. Л. Соколова, 1986).

Наше исследование показало, что в высокогорье, на высоте более 3500 м (в отличие от высоты до 2600 м), дефицит кислорода, испытываемый матерью, приводит к таким нарушениям гемодинамики, которые отражаются на маточном кровообращении. Несмотря на более быстрый приток крови к матке и определенную адаптивную перестройку в микроциркуляторном сосудистом русле в матке, в количественном отношении общая интенсивность маточного кровотока снижена. В значительной степени этому способствует, видимо, снижение сердечного выброса, выявленное нами в конце беременности у жительниц Мургаба (А. Я. Шаменова, 1986). Возможно, имеют значение и особенности регионарных перераспределительных реакций, положительное влияние которых для беременной матки на больших высотах теряется.

Анализ полученных данных помогает объяснить патогенез структурных изменений в плацентах и выраженную гипотрофию доношенных плодов у жительниц Мургаба (Т. Л. Соколова, 1986). Врожденная гипотрофия есть следствие плацентарной недостаточности, а последняя является результатом хронической гипоксии, обусловленной нарушением маточно-плацентарного кровообращения.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ

С. Т. Тобокалова, З. К. Кочкорбекова

Кафедра педиатрии факультета усовершенствования врачей КГМИ

Согласно данным В. Ф. Учайкина (1989), практически у всех больных вирусными гепатитами можно установить их этнологию. При этом, по материалам лечебных учреждений г. Москвы, 80% приходится на вирусный гепатит А, 11% — на вирусный гепатит В, 2% — на микст-гепатит В с дельта-инфекцией, на гепатит ни-А ни-В и сочетанные гепатиты А и В — по 1,5% и 4% — на впервые диагностированный хронический гепатит.

Нами проведено исследование с целью установления распространенности этиологических и клинических форм вирусных гепатитов и выявления клинико-лабораторных особенностей вирусных гепатитов у детей — по наблюдениям в инфекционной клинической больнице города Фрунзе за 1988 год.

Обследованы 319 детей в возрасте от 6 мес. до 14 лет. У 76,5% детей диагностирован вирусный гепатит А, у 20,7% — вирусный гепатит В. Кроме того, у 2,8% детей установлен хронический гепатит В. Детальному клинико-лабораторному анализу подвергнуты 105 историй болезни.

Заболеемость вирусными гепатитами выявлялась чаще у мальчиков (57,1%), чем у девочек (42,9%). Наибольшая заболеваемость установлена у детей в возрасте 2—5 лет (30,5%) и в возрастной группе старше 7 лет (42,9%). Принято считать, что вирусным гепатитом В чаще болеют дети до 2 лет, но проведенный анализ выявил единичные случаи вирусного гепатита В у детей до 1 года (3 из 37) и у 4 детей в возрасте от 1 до 2 лет. Особенностью явилось то, что вирусный гепатит В регистрировался в основном у детей старше 5 лет (62,2%). Высокий процент заболеваемости вирусным гепатитом В в данной возрастной группе мы склонны объяснить большим числом парентеральных манипуляций и несоблюдением инструкции при стерилизации медицинского инструментария. У отдельных больных не исключается контактно-бытовой путь заражения НВ-вирусной инфекцией (через порезы, укусы, царапины и т. д.) в детских коллективах — от носителей НВ-антигена или больных вирусным гепатитом В.

Большинство больных (55,2%) участковые врачи направляют в стационар с диагнозом «вирусный гепатит» или «на консультацию» (17,1%) без указания на этиологию гепатита.

В преджелтушном периоде больные гепатитами А и В высоко контагиозны, поэтому своевременное выявление и изоляция имеют большое значение в борьбе за снижение заболеваемости. Ни у одного из направленных в стационар больных диагноз вирусного гепатита не распознан до появления желтухи, они лечились от ОРВИ, ангины, пищевых отравлений, аппендицита и т. д. Это обусловлено дефектами диагно-

стического настроения врачей, отсутствием целенаправленности, необходимой для раннего распознавания гепатитов.

Длительность преджелтушного периода у половины больных вирусным гепатитом А составила от 4 до 7 дней, у 41,1% больных — от 1 до 3 дней и только у 5 больных (8,9%) — более 7 дней. У больных же вирусным гепатитом В длительность преджелтушного периода от 1 до 3 дней отмечалась у 26,7% и от 4 до 7 дней — у остальных больных (73,3%).

Принято разграничивать (у взрослых) 4 основных варианта течения преджелтушного периода: астено-вегетативный, диспепсический, катаральный («гриппоподобный») и артралгический («ревматоидный»). Первые три более характерны для гепатита А, четвертый — для гепатита В. Однако у детей практически в чистом виде они не регистрируются. У наблюдаемых нами больных преджелтушный период при обеих формах гепатита протекал по смешанному типу, поэтому считаем целесообразным выделить частоту и продолжительность отдельных симптомов при гепатите А и В.

Для вирусного гепатита А было характерно острое начало заболевания, тогда как у 1/3 больных вирусных гепатитом В — более постепенное. У абсолютного большинства больных сравниваемых групп (75% и 76,7%) преджелтушный период характеризовался лихорадкой в течение 1—3 дней, но высокая температура (выше 38,5°C) в полтора раза чаще встречалась при гепатите А (табл.). Тошнота и повторная рвота

Т а б л и ц а

Сравнительная частота признаков преджелтушного периода при гепатитах А и В (в %)

Признаки	Гепатит А	Гепатит В
Начало болезни острое	91,1	73,3
Температура тела 38,5°C и выше	24,6	16,2
Рвота	50,8	48,6
Астено-вегетативный синдром		73,3
Артралгия	7,1	16,6
Симптомы катара верхних дыхательных путей	100	
	21,4	6,7

в начале заболевания отмечена у половины больных вирусными гепатитами; у отдельных больных (при вирусном гепатите А) рвота носила неукротимый характер. со-

проводилась интенсивными абдоминальными болями, симулирующими синдром «острого живота».

При том и другом гепатите заболевание начиналось с недомогания, необъяснимой слабости, вялости, быстрой утомляемости, головных болей, нарушения сна. Но эти признаки отчетливее были выражены при вирусном гепатите А. Кроме того, четко можно было установить первый день болезни, тогда как при гепатите В картина преджелтушного периода была «смазана» и создавалось впечатление (у $\frac{1}{3}$ больных), что заболевание началось с желтухи.

Несильные, но достаточно упорные боли в суставах отмечались у небольшого числа больных, и все же они встречались в 2,2 раза чаще при вирусном гепатите В.

Симптомы катара верхних дыхательных путей: покраснение в горле, заложенность носа, кашель, насморк, гиперемия зева, инъекция сосудов склер, были не столь частыми признаками преджелтушного периода обоих гепатитов, хотя абсолютное большинство детей до появления желтухи лечились с диагнозом ОРВИ.

За 1–2 дня до появления желтухи у всех больных выявлено потемнение мочи, у $\frac{1}{3}$ — ахоличный кал, у некоторых появились уртикарная сыпь, зуд кожи. У всех больных при поступлении в стационар размеры печени были увеличены, что является основным патогномоничным признаком преджелтушного периода вирусных гепатитов, обязывающий всех врачей пальпировать печень при подозрении на гепатит. Активность трансфераз (АсАТ, АлАТ) в сыворотке крови повышалась в 5–10 раз. В моче обнаруживались желчные пигменты.

Через 1–2 дня после появления желтухи у детей, больных гепатитом А, состояние улучшалось, чего нельзя было сказать о состоянии больных гепатитом В. Длительность интоксикации при гепатите А составила 2,7 дней, а при гепатите В — 9,4 дней. Желтушный период у больных гепатитом А продолжался 12,1 дней, тогда как у больных гепатитом В аналогичный период равнялся 18,3 дням. У этих больных отмечались значительное увеличение размеров печени (на 3–7 см ниже реберного края) и более продолжительные сроки гепатомегалии (26,7 дня) по сравнению с больными гепатитом А (2–3 см и 17,1 дня соответственно). У отдельных больных гепатитом В выявлена кратковременная спленомегалия. Однократное носовое кровотечение отмечено у 10,8% больных гепатитом В и у 8,2% — гепатитом А.

Одним из основных критериев в оценке тяжести вирусных гепатитов являются степень выраженности желтухи и соответственно — уровень содержания в сыворотке крови билирубина (Н. И. Нисевич, 1981). При легкой форме вирусного гепатита содержание билирубина в крови не превышает 85 мкмоль/л. Уровень содержания билирубина у 82% больных гепатитом А и у 54,1% больных гепатитом В не превышал 50 мкмоль/л. Несмотря на столь очевидный факт, имела место гипердиагностика при оценке тяжести гепатитов в сторону утяжеления заболевания.

После тщательной клинко-лабораторной

экспертизы установлено, что вирусный гепатит А у абсолютного большинства детей протекал в легкой форме (67,7%), а у $\frac{1}{3}$ больных — в средне-тяжелой. Тяжелая форма гепатита А не встречалась вовсе. При вирусном гепатите В легкая форма отмечалась у 40,5% детей, средне-тяжелая — у 51,4% и тяжелая форма — у 8,1% детей.

Гиперферментемия (АлАТ и АсАТ) ни для раздельной диагностики гепатитов А и В, ни для оценки их тяжести самостоятельного значения не имела.

В желтушном периоде гепатитов А и В содержание общего белка в сыворотке крови было стабильным, но более чем у половины больных отмечалось уменьшение альбуминов и увеличение гамма-глобулинов (66,7% детей).

Резкое снижение сулемовой пробы принято считать показателем тяжести вирусных гепатитов, но показатель сулемовой пробы ниже 1,6 мл установлен у 57,1% больных вирусным гепатитом А и у 35,1% гепатитом В, что не коррелирует с другими критериями тяжести гепатитов.

У всех больных гепатитом А тимоловая проба была повышена, у половины детей этот показатель был выше 10 ед. У 37,8% больных гепатитом В тимоловая проба была ниже нормы (1–5 ед.).

Протромбиновый индекс определяли у 20 больных со средне-тяжелой и тяжелой формой гепатитов А и В. Незначительное снижение (на 20–30% ниже нормы) отмечалось у 15 больных.

Из 37 больных вирусным гепатитом В только у 21 (56,8%) обнаружен НВ.А_г — специфический маркер возбудителя гепатита В. Следует отметить, что на индикацию НВ.А_г большинство детей обследованы только однократно, в начале заболевания.

Оба варианта гепатитов у большинства (73,7%) протекали в типичной (желтушной) форме. Стертая форма заболевания установлена у 15,2%, а безжелтушная — у 11,1% больных. В трактовке диагноза в стационаре прослеживается тенденция гиподиагностики стертой формы болезни за счет увеличения доли безжелтушного варианта гепатитов.

Как для гепатита А, так и для гепатита В было свойственно острое течение, только у одного больного течение гепатита В было затяжным. Двое больных гепатитом А повторно поступили в стационар с ферментативным обострением. Носительство НВ.А_г выявлено у одного ребенка.

Значительная часть больных вирусными гепатитами (прежде всего гепатитом А) не нуждалась в лекарственных назначениях. Постельный режим, правильный уход, рациональная диета способствовали скорому выздоровлению. В то же время определенная часть больных (40,4%) в первые 2–3 дня от начала желтушного периода получили инфузионную дезинтоксикационную терапию, причем 17,2% больных, на наш взгляд, — необоснованно. Гормонотерапия коротким курсом (2–4 дня) была проведена 12,1% больных, что также большей частью было необоснованным. Основная масса больных получила «близнецую» терапию: витамины (только витамин С), фер-

проводилась интенсивными абдоминальными болями, симулирующими синдром «острого живота».

При том и другом гепатите заболевание начиналось с недомогания, необъяснимой слабости, вялости, быстрой утомляемости, головных болей, нарушения сна. Но эти признаки отчетливее были выражены при вирусном гепатите А. Кроме того, четко можно было установить первый день болезни, тогда как при гепатите В картина преджелтушного периода была «смазана» и создавалось впечатление (у $\frac{1}{3}$ больных), что заболевание началось с желтухи.

Несильные, но достаточно упорные боли в суставах отмечались у небольшого числа больных, и все же они встречались в 2,2 раза чаще при вирусном гепатите В.

Симптомы катара верхних дыхательных путей: першение в горле, заложенность носа, кашель, насморк, гиперемия зева, инъекция сосудов склер, были не столь частыми признаками преджелтушного периода обоих гепатитов, хотя абсолютное большинство детей до появления желтухи лечились с диагнозом ОРВИ.

За 1–2 дня до появления желтухи у всех больных выявлено потемнение мочи, у $\frac{1}{3}$ — ахоличный кал, у некоторых появились уртикарная сыпь, зуд кожи. У всех больных при поступлении в стационар размеры печени были увеличены, что является основным патогномоничным признаком преджелтушного периода вирусных гепатитов, обязывающий всех врачей пальпировать нечепь при подозрении на гепатит. Активность трансфераз (АсАТ, АлАТ) в сыворотке крови повышалась в 5–10 раз. В моче обнаруживались желчные пигменты.

Через 1–2 дня после появления желтухи у детей, больных гепатитом А, состояние улучшалось, чего нельзя было сказать о состоянии больных гепатитом В. Длительность интоксикации при гепатите А составила 2,7 дней, а при гепатите В — 9,4 дней. Желтушный период у больных гепатитом А продолжался 12,1 дней, тогда как у больных гепатитом В аналогичный период равнялся 18,3 дням. У этих больных отмечались значительное увеличение размеров печени (на 3–7 см ниже реберного края) и более продолжительные сроки гепатомегалии (26,7 дня) по сравнению с больными гепатитом А (2–3 см и 17,1 дня соответственно). У отдельных больных гепатитом В выявлена кратковременная спленомегалия. Однократное носовое кровотечение отмечено у 10,8% больных гепатитом В и у 8,2% — гепатитом А.

Одним из основных критериев в оценке тяжести вирусных гепатитов являются степень выраженности желтухи и соответственно — уровень содержания в сыворотке крови билирубина (Н. И. Нисевич, 1981). При легкой форме вирусного гепатита содержание билирубина в крови не превышает 85 мкмоль/л. Уровень содержания билирубина у 82% больных гепатитом А и у 54,1% больных гепатитом В не превышал 50 мкмоль/л. Несмотря на столь очевидный факт, имела место гипердиагностика при оценке тяжести гепатитов в сторону утяжеления заболевания.

После тщательной клинко-лабораторной

экспертизы установлено, что вирусный гепатит А у абсолютного большинства детей протекал в легкой форме (67,7%), а у $\frac{1}{3}$ больных — в средне-тяжелой. Тяжелая форма гепатита А не встречалась вовсе. При вирусном гепатите В легкая форма отмечалась у 40,5% детей, средне-тяжелая — у 51,4% и тяжелая форма — у 8,1% детей.

Гиперферментемия (АлАТ и АсАТ) ни для отдельной диагностики гепатитов А и В, ни для оценки их тяжести самостоятельно значения не имела.

В желтушном периоде гепатитов А и В содержание общего белка в сыворотке крови было стабильным, но более чем у половины больных отмечалось уменьшение альбуминов и увеличение гамма-глобулинов (66,7% детей).

Резкое снижение сулемовой пробы принято считать показателем тяжести вирусных гепатитов, но показатель сулемовой пробы ниже 1,6 мл установлен у 57,1% больных вирусным гепатитом А и у 35,1% — гепатитом В, что не коррелирует с другими критериями тяжести гепатитов.

У всех больных гепатитом А тимоловая проба была повышена, у половины детей этот показатель был выше 10 ед. У 37,8% больных гепатитом В тимоловая проба была ниже нормы (1–5 ед.).

Програмбинный индекс определяли у 20 больных со средне-тяжелой и тяжелой формой гепатитов А и В, незначительное снижение (на 20–30% ниже нормы) отмечалось у 15 больных.

Из 37 больных вирусным гепатитом В только у 21 (56,8%) обнаружен НВ_sА_e — специфический маркер возбудителя гепатита В. Следует отметить, что на индикацию НВ_sА_e большинство детей обследованы только однократно, в начале заболевания.

Оба варианта гепатитов у большинства (73,7%) протекали в типичной (желтушной) форме. Стертая форма заболевания установлена у 15,2%, а безжелтушная — у 11,1% больных. В трактовке диагноза в стационаре прослеживается тенденция гиподиагностики стертой формы болезни за счет увеличения доли безжелтушного варианта гепатитов.

Как для гепатита А, так и для гепатита В было свойственно острое течение, только у одного больного течение гепатита В было затяжным. Двое больных гепатитом А повторно поступили в стационар с ферментативным обострением. Посительство НВ_sА_e выявлено у одного ребенка.

Значительная часть больных вирусными гепатитами (прежде всего гепатитом А) не нуждались в лекарственных назначениях. Постельный режим, правильный уход, рациональная диета способствовали скорому выздоровлению. В то же время определенная часть больных (40,4%) в первые 2–3 дня от начала желтушного периода получили инфузионную дезинтоксикационную терапию, причем 17,2% больных, на наш взгляд, — необоснованно. Гормонотерапия коротким курсом (2–4 дня) была проведена 12,1% больных, что также большей частью было необоснованным. Основная масса больных получила «базисную» терапию: витамины (только витамин С), фер-

менты, кислородный коктейль, физиотерапию (электрофорез с сульфатом магния) и желчегонные средства.

Длительность пребывания в стационаре больного гепатитом А — 18,7 дня, а гепатитом В — 28,1 дня. На эти сроки повлияли также суперинфекции ОРВИ и других вирусно-бактериальных заболеваний, которые настигли у 41 из 97 больных гепатитами А и В. Причем более половины детей (58,6%) выписаны с умеренной гепатомегалией, 11,1% — с гиперферментемией и 4,1% — с гипербилирубинемией.

ВЫВОДЫ

1. Нет целенаправленной установки вра-

чей на раннюю диагностику вирусных гепатитов в преджелтушном периоде.

2. Высока заболеваемость вирусным гепатитом В (20,7%).

3. Преджелтушный период вирусных гепатитов у детей протекает по смешанному типу.

4. Вирусный гепатит А у абсолютного большинства детей (67,7%) встречается в легкой форме.

5. Больные вирусными гепатитами недостаточно часто обследуются на индикацию маркеров возбудителей этих заболеваний.

6. Наблюдается излишняя активность врачей стационара в использовании гормонотерапии (у 12,1%) и инфузионной внутривенной терапии (у 40,4%).

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ

Н. С. Березовская, Н. А. Падалка, Д. К. Кудаяров, М. Я. Мухамедова, В. И. Титов

Киргизский НИИ акушерства и педиатрии

Неинфекционные диареи и другие нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста изучены недостаточно. Среди них особый интерес представляют расстройства пищеварительного тракта как сопутствующие заболевания при пневмонии и другой патологии. Изучение этих вопросов позволило бы обеспечить дифференциальный подход к лечению диарей и повысить эффективность реабилитационных мероприятий.

Нами обследованы 135 детей первых двух лет жизни с острой и затяжной пневмонией, находившихся на лечении в Киргизском НИИ акушерства и педиатрии.

Наряду с общеклиническими, применялись и специальные методы обследования: определение количества α -амилазы в крови, моче и слюне по методу Каравея; содержание уропепсина в моче по методу Н. П. Пятницкого (1968); исследование характера гликемических кривых после нагрузочных проб с дисахаридами; уровень инсулина в сыворотке крови методом радиоиммунного анализа с помощью набора реактивов РИО—ИНС—ПГ— j^{125} ; активность кишечного фермента энтерокиназы в фекалиях; значение рН вытяжки фекалий.

В качестве нормативных использованы показатели, полученные при обследовании здоровых детей аналогичного возраста, проживающих в г. Фрунзе (Н. А. Падалка, 1984).

Установлено, что у 41% детей с острой и затяжной пневмонией имелся комплекс патологических клинических симптомов различной степени выраженности, характеризующих признаки нарушения функции пищеварительного тракта.

Состояние желудочно-кишечного тракта существенно зависело от характера пневмонии.

Наименьшая частота изменений стула наблюдалась у детей с острой неосложненной пневмонией (рис. 1); у этой же группы больных значительно реже встречался комплекс патологических симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта. Так, у детей с острой осложненной и за-

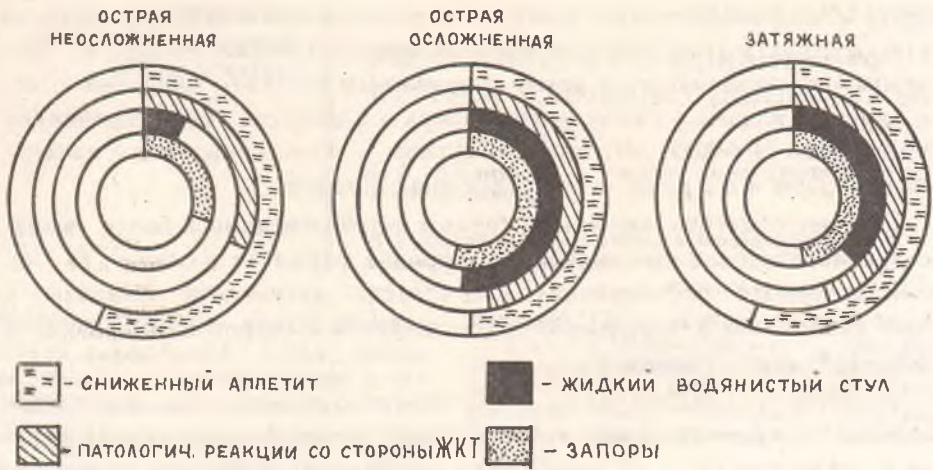


Рис. 1. Функциональное состояние Ж. К. Т. у детей раннего возраста при различных формах пневмонии

тяжной пневмонией жидкий водянистый стул встречался соответственно в 4 и 3 раза чаще в сопоставлении с острой неосложненной пневмонией.

У 31% обследованных детей имелось неблагоприятное воздействие наследственных факторов (нарушения в усвояемости молочного сахара у родственников). Однако у 69% детей нарушения зависели от основного заболевания. И если в первом случае эффект от проведения корректирующих мероприятий зависит от степени наследственных нарушений, то у большинства больных из 69% имеется реальная возможность коррекции имеющихся нарушений.

У детей с пневмонией на протяжении всего периода отмечается снижение экскреции амилалитических ферментов (рис. 2). При этом, если

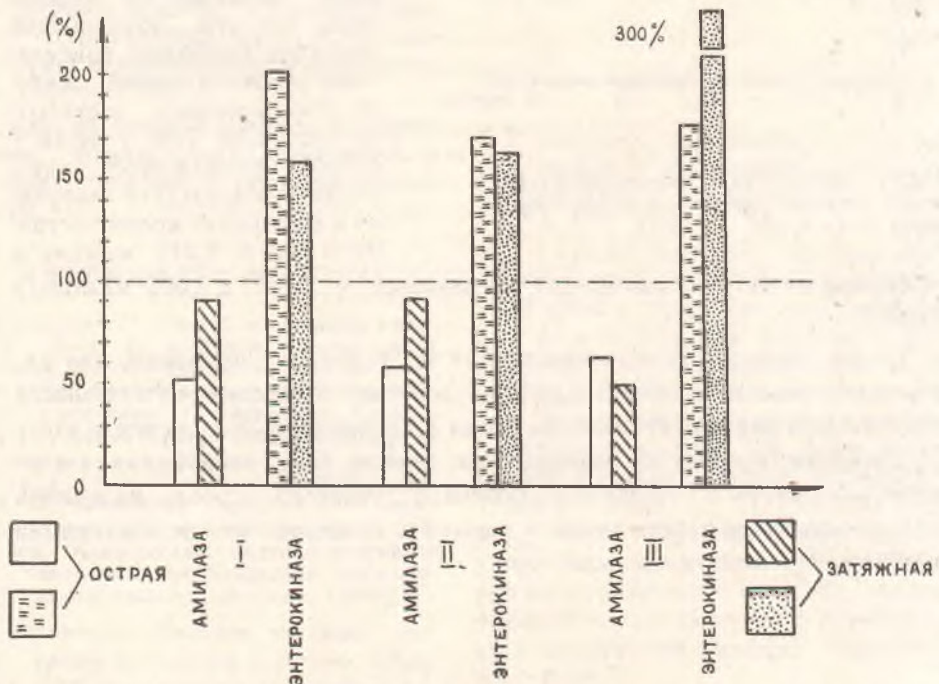


Рис. 2. Активность ферментов желудочно-кишечного тракта у детей с пневмонией.

у детей с острой пневмонией в период клинического выздоровления количество фермента хотя и не достигало возрастной нормы, но имело тенденцию к увеличению, то у детей с затяжным течением пневмонии содержание амилазы в слюне уменьшалось и к выписке оно составляло $4869,4 \pm 792,8$ ($P < 0,05$), что ниже в 1,8 раза — в сопоставлении с начальным периодом и в 2 раза — по сравнению с нормой.

Следует отметить, что у этой группы детей отмечались более выраженные индивидуальные колебания в уровне фермента в слюне (в начальном периоде заболевания), т. е. степень активности амилазы в слюне находилась в определенном соответствии с остротой процесса и степенью тяжести пневмонии.

У детей всех обследуемых групп отмечено повышенное количество кишечной энтерокиназы, что не расценивается как благоприятный признак, а свидетельствует об имеющихся нарушениях функции пищеварительной системы. Хотя у детей с острой пневмонией содержание фермента и не достигало нормы, однако имелась положительная динамика, в то время как при затяжной пневмонии степень нарушений еще более увеличивалась, при этом показатели в 3 раза превышали нормативные величины ($409,4 \pm 25,7$).

У части больных отмечены уплощенные гликемические кривые, т. е. налицо нарушение процессов всасывания углеводов из кишечника (рис. 3),

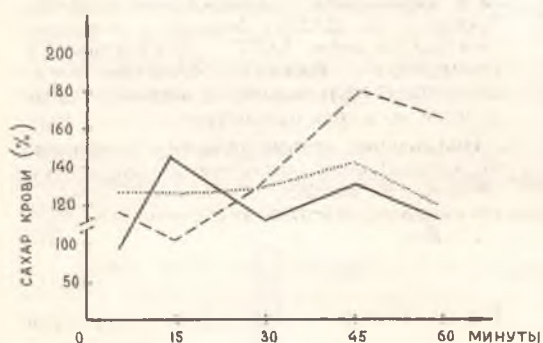


Рис. 3. Гликемические кривые после однократной нагрузки лактозой у детей с пневмонией

и это преимущественно дети с наследственной или приобретенной пониженной толерантностью к молочному сахару. У 35% детей имелся третий тип гликемических кривых. Такая динамика характеризует нарушение процессов утилизации углеводов тканями. Не исключено, что это обусловлено довольно глубоким вовлечением поджелудочной железы с нарушением выработки инсулина. Так, у детей с острой неосложненной пневмонией содержание инсулина в сыворотке крови составляло $43,6 \pm 8,243$ мкмоль/л, а в группе детей с осложненной пневмонией — $29,037 \pm 3,008$ мкмоль/л ($P < 0,05$).

Таким образом, результаты наших исследований показали, что патогенез пневмонии включает в себя воздействие инфекционного процесса на все звенья ферментативной функции пищеварительной системы, которые должным образом не оцениваются. Между тем, своевременная коррекция выявленных нарушений позволит ускорить сроки излечения детей от основного заболевания и повысить качество их реабилитации после перенесенной пневмонии.

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ

*В. Н. Кобзарь, И. А. Матузок, В. И. Титов,
Л. Ф. Назарова*

Киргизский НИИ экологии и профилактики
инфекционных болезней

Многочисленными исследованиями показана корреляция между нейро-эндокринными механизмами и аллергией. Наиболее изученными дисгормональными механизмами, участвующими в формировании бронхиальной астмы у больных, являются глюкокортикоидная недостаточность, гиперэстрогемия, гипопрогестеронемия и гипертиреоз (М. И. Баканов, 1981; Ю. С. Ландышев, 1985; Л. Р. Корецкая, 1988; Г. Б. Федосеев, Г. П. Хлопотова, 1988).

Менее изучено направление дисгормональных изменений при предастме, по классификации к которой относится и аллергия к пыльце растений. Заболеваемость поллинозом, являющимся одним из распространенных аллергических заболеваний, составляет 10% в популяции.

Считают, что генетическая предрасположенность к atopическим заболеваниям связана с гиперпродукцией иммуноглобулина Е, гормональным и нейропсихическим статусом (Naak, 1988).

Цель настоящей работы — выявление комплексных изменений в уровнях гормонов у больных поллинозом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследован 71 больной поллинозом в возрасте 18—49 лет в период обострения и ремиссии. Диагноз был установлен по анамнезу и результатам кожных проб с пыльцевыми аллергенами (производство Ставропольского НИИ ВиС). Продолжительность заболевания — 1—10 лет. У 5% больных поллиноз сочетался с лекарственной аллергией. Поливалентная аллергия к 5—7 пыльцевым аллергенам регистрировалась в 51% случаев. Клиническая картина поллиноза была типичной с преобладанием риносинусоконъюнктивального синдрома (95%).

Радиоиммунологическими методами изучены уровни 5 гормонов в плазме крови: АКТГ, СТГ, альдостерона (с помощью наборов фирмы «Cis International» Италия—

Франция), ТТГ (с помощью наборов фирмы «Mllinckrodt Diagnostica», ФРГ), кортизола (с помощью наборов Института биоорганической химии АН БССР), а также содержание общего иммуноглобулина Е (с помощью наборов фирмы «Pharmacia Diagnostics», Швеция).

Исследованы уровни микроэлектролитов (K^+ , N , a^+) в плазме крови с использованием ионного селективного анализатора фирмы «Копе». Больные были разделены на 4 группы, в зависимости от состояния системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники, триады гормонов: АКТГ, альдостерона и кортизола. Первая группа — 23 (32,4%) больных с нормальным содержанием вышеуказанных гормонов. Вторая — 23 (32,4%) больных со следующим соотношением гормонов: пониженная концентрация кортизола и повышенная — альдостерона и АКТГ. Третья — 15 (21,2%) больных с повышенным содержанием АКТГ, альдостерона и нормальным — кортизола. Четвертая группа — 10 (14%) больных с высоким содержанием всех трех параметров.

Полученные данные обработаны методами вариационной статистики с вычислением средней, ее ошибки, дисперсии, сигмы, а также коэффициентов корреляции на ЭВМ «Д 3-28».

Результаты и обсуждение

У больных поллинозом I группы наблюдались нормальные показатели кортизола, альдостерона, АКТГ, СТГ и ТТГ (табл.). Но в этой группе — самый высокий уровень JgE, достигающий у некоторых больных 2000 кМЕ/л. Известно, что дисфункция иммунитета при поллинозе проявляется высоким содержанием общих JgE, JgE-антител, сочетающимся с нарушением функции иммунорегуляторных клеток на фоне достаточной функциональной активности Т-лимфоцитов (Л. П. Бобкова с соавт., 1986). Поэтому значительное увеличение продукции JgE (в 10—20 раз по сравнению с нормой) можно объяснить как иммунную перестройку с активацией реакций немедленного типа.

В плане изучения влияния нейро-

Таблица

Уровень Ig E и гормонов (АКТГ, альдостерона, кортизола, СТГ, ТТГ), в плазме крови больных полинозом в период обострения (M±m)

№ группа	Кол-во человек больных	IgE, кМЕ/л	Кортизол, нмоль/л	Альдостерон, нг/мл	АКТГ, нг/мл	СТГ, нг/мл	ТТГ, мкЕД/л
1	n=23	664,74 ± 105,17*	379,3 ± 23,9	78,3 ± 5,87*	32,1 ± 2,75	3,59 ± 0,98	3,16 ± 0,96*
2	n=23	187,89 ± 21,99*	160,73 ± 10,1*	207,46 ± 11,04*	78,34 ± 4,79**	4,09 ± 1,68	1,91 ± 0,21
3	n=15	214,67 ± 35,17*	441,47 ± 51,68	315,07 ± 56,49*	119,53 ± 11,97*	3,11 ± 1,15**	1,87 ± 0,27
4	n=15	383,0 ± 57,48*	977,2 ± 50,09*	106,9 ± 26,86*	112,9 ± 13,26*	2,09 ± 0,33*	1,74 ± 0,24
Нормальные показатели	n=20	45 ± 20	470 ± 280	47,4 ± 2,62	25,8 ± 24,8	5 ± 0,6	2,2 ± 0,18

Примечание: Одна звездочка — $p < 0,001$; две — $p < 0,01$, остальные данные недостоверны.

гуморальной системы и иммунных механизмов на гиперпродукцию JgE представляет интерес корреляционная взаимосвязь между уровнями JgE и гормонов. У больных полинозом I группы выявлена отрицательная коррелятивная связь между уровнем JgE и кортизола, ТТГ ($r = -0,3$), АКТГ ($r = -0,4$) и положительная с СТГ ($r = 0,34$).

У больных 2 группы в период клинических проявлений полиноза отмечалось повышение уровня АКТГ, альдостерона и наблюдалось снижение кортизола и ТТГ. Выявленная глюкокортикоидная недостаточность и гиперпродукция АКТГ связаны с тем, что секреция кортизола корой надпочечников контролируется АКТГ по типу отрицательной обратной связи. Так, в ответ на уменьшение концентрации кортизола увеличивается выработка гипофизом АКТГ ($r = -0,4$). Один из основных механизмов развития глюкокортикоидной недостаточности — подавление стероидогенной функции коры надпочечников. Причиной этого могут быть, очевидно, альтерация ткани коры надпочечников вследствие аллергической реакции, длительного стресса (болезнь: В. И. Трофимов с соавт., 1985) Кортикостероиды угнетают секрецию ТТГ ($r = -0,3$), вероятнее всего, путем снижения чувствительности гипофиза к тиролиберину, уменьшением его секреции.

Надо отметить, что концентрация иммуноглобулина E в группе 2 гораздо ниже, чем в остальных трех группах. Такой уровень JgE положительно коррелирует с АКТГ ($r = -0,65$), отрицательно — с кортизолом ($r = -0,3$) и альдостероном ($r = -0,5$).

В межприступном периоде общий гормональный фон у больных этой группы менялся мало, за исключением уровня кортизола, который нормализовался у 40% больных: уровень JgE практически не менялся.

У больных 2 группы ярко выражены реакции дизадаптации, что проявляется в относительном угнетении гипофизарно-надпочечниковой системы. Несмотря на сохраняющийся в этой группе высокий уровень JgE, нельзя не отметить явную

тенденцию к снижению средних его показателей. Этот факт имеет следующее объяснение: во-первых, гормональный дистресс оказывает супрессорное действие к снижению продукции IgE; во-вторых, выявление относительно низких показателей IgE связано с тем, что большая часть этого иммуноглобулина может быть направлена против единичного аллергена, например, пылевого (Г. Б. Федосеев с соавт., 1981).

Очевидно, что гормональный дисбаланс у больных поллинозом в этой группе можно рассматривать как неблагоприятный прогностический фактор риска превращения предастмы в астму.

Период обострения у больных поллинозом 3 группы характеризовался повышением концентрации АКТГ, альдостерона и тенденцией к снижению ТТГ. При этом уровень кортизола сохранялся нормальным. Наблюдалась положительная коррелятивная связь кортизола с альдостероном ($r=0,61$), АКТГ ($r=0,4$). Кортикостероиды и АКТГ отрицательно влияли на секрецию ТТГ ($r=-0,45$) и положительно — на СТГ ($r=0,73$).

В период клинических проявлений поллиноза у больных 4 группы отмечалось повышение уровня гормонов гипофизарно-надпочечниковой системы (АКТГ, кортизол, альдостерон) и имелась тенденция к снижению СТГ и ТТГ, наблюдаемая в 3 группе. Такую направленность гормональной активности можно рассматривать как адекватную реакцию нейроэндокринной системы стрессорного типа с повышением уровня катаболических гормонов и снижением анаболических. Кроме того, гиперпродукция кортизола (1000 и более), по-видимому, является побочным эффектом терапии этимизолом, который получали эти больные.

Таким образом, общим для 2 и 4 групп являлся выраженный вторичный гиперальдостеронизм. В организме альдостерон — наиболее активный минералокортикоид — выполняет две функции: является основным регулятором объема внеклеточной жидкости, благодаря своему влиянию на задержку Na^+ , и оказывает важное влияние на метаболизм K^+ . Продукция альдостерона

контролируется при помощи ренин-ангиотензиновой системы, калия и АКТГ. Считается, что воздействие АКТГ на продукцию альдостерона незначительно. Нами во всех трех группах была выявлена положительная корреляция концентрации АКТГ и альдостерона (во 2—3—0,4, в 4—0,5): в ответ на повышение альдостерона повышался и АКТГ. Этот тип связи отличается от выраженной отрицательной обратной связи АКТГ с кортизолом. Наверное, с этих позиций можно объяснить высокий уровень АКТГ во всех трех группах при нормальном и повышенном содержании кортизола.

Уровень калия в плазме крови больных поллинозом наиболее тесно был связан с содержанием альдостерона: повышенная концентрация K^+ увеличивала секрецию альдостерона и наоборот ($r=0,93$). Вторичный гиперальдостеронизм в начале приступного периода оказывал положительное влияние на гемодинамику и микроциркуляцию, но в дальнейшем по мере увеличения содержания альдостерона на первый план выступал его отрицательный противовоспалительный эффект. В литературе есть сведения о том, что в приступный период бронхиальной астмы наблюдались разнонаправленные изменения функции надпочечников: понижение — глюкокортикоидной и андрогенной, повышение — минералокортикоидной (Ю. С. Ландышев, 1985).

В настоящих исследованиях не выявлено зависимости между гормональным дисбалансом и активностью, тяжестью течения поллиноза. Указанное в какой-то мере согласуется с данными М. И. Баканова (1981), не установившим подобной взаимосвязи у детей, больных бронхиальной астмой.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что поллиноз — системное заболевание, патогенез его сложен и не ограничивается только аллергическими реакциями, хотя они и являются основным, первоначальным звеном, вслед за которым включаются механизмы второго порядка, в частности, гормональные.

Выводы

1. У 67,6% больных поллинозом преобладал дисгормональный вариант течения, у 32,4% наблюдалась только дисфункция иммунитета.

2. Период обострения у 67,6% больных поллинозом характеризо-

вался вторичным гиперальдостеронизмом, важная роль в регуляции которого принадлежала K^+ ($r=0,93$) и АКТГ ($r=0,4-05$). В 32,4% случаев параллельно с увеличением минералокортикоидной активности регистрировалась глюкокортикоидная недостаточность.

КУМУЛЯЦИЯ ЭФФЕКТА, ОТРАЖАЮЩЕГО ФУНКЦИЮ Т-СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА, ПРИ ЛОКАЛЬНОМ ОБЛУЧЕНИИ ТИМУСА ДМВ

В. М. Евстропов, О. Н. Мелихова, Г. В. Ковалева

Киргизский НИИ курортологии и физиотерапии

При общем воздействии ДМВ существует возможность кумуляции эффектов (И. Г. Акоев, 1980). Изучение параметров иммунной системы при облучении мышей микроволнами показало различие в интенсивности реагирования лимфоидной ткани на разное количество процедур облучения (Sulek et. al., 1980). Множественные (3—6 раз) облучения давали гораздо больший эффект, чем однократные. Феномен кумуляции, оцениваемый индикацией содержания спленоцитов, несущих рецепторы к комплементу, наблюдался в тех случаях, когда между повторными процедурами облучения было короткое время (1 час), и не регистрировался, если промежуток составлял 24 часа (Sulek et. al., 1980).

Мы изучали возможность кумуляции эффекта ДМВ со стороны функциональной активности Т-системы иммунитета при облучении ДМВ вилочковой железы. Т-система иммунитета органически связана с деятельностью вилочковой железы, так как последняя является центральным органом этой системы (Р. В. Петров, 1982, 1983; А. Г. Бабаева, 1985; Р. В. Петров с соавт., 1985). Кроме того, интратимическая стадия созревания и дифференцировки является для Т-лимфоцитов строго необходимой (Komuro et. al., 1975; Scollay et. al., 1984). Ранее проведенные исследования показали изменения функционального состояния Т-системы при облучении ДМВ тимуса (В. М. Евстропов, 1986).

Эксперименты проведены на 179 морских свинках, массой 300—400 г. ДМВ воздействовали на тимус (вентральную поверхность шеи) с помощью контактного керамического излучателя диаметром 0,04 м от аппарата «Ромашка». Плотность потока мощности 80 мВт/см². Курс состоял из различного количества процедур, каждая по 10 мин. В контрольную группу входили животные, иммобилизованные по схеме, аналогичной воздействию ДМВ. Контрольные значения для морских свинок, исследуемых спустя 1—3 недели после воздействия ДМВ, не определялись, поскольку уже через 1 час после иммобилизации изучаемые показатели приходили к норме (табл. 1).

Функциональную активность Т-системы иммунитета определяли при помощи кожных реакций на внутрикожное введение 10 мг фитогемагглютинина (Difco), которые оценивали через 24 часа после инъекции митогена (И. Н. Большаков с соавт., 1981). О размере инфильтрата судили по произведению 2 максимальных взаимоперпендикулярных диаметров. Кожные реакции на введение фитогемагглютинина (ФГА) выбрали для характеристики Т-системы иммунитета потому, что они, в отличие от бластотрансформации клеток в присутствии этого митогена отражают и изменения миграции лимфоцитов, имеющие место при облучении микроволнами (Liburdy, 1980). Показана тесная связь между тимусом и кожей, заключающаяся в общем для обеих тканей энтодермальном происхождении (Smitt, 1981). Выяснилось, что кожа, наряду с тимусом, участвует в созревании Т-лимфоцитов (Edelson, Fink, 1985; Smitt, 1981). Накапливаются доказательства генетической и структурной схожести тимуса и эпидермиса у млекопитающих (Edelson, Fink, 1985).

Однократное микроволновое облучение тимуса не вызывало изменений в реагировании кожи на ФГА. Размеры кожных проб составляли $17 \pm 4,2$ (при $27 \pm 5,0$ в контроле) через 1 час после воздействия ДМВ, и $42 \pm 8,0$ (при контроле $41 \pm 5,12$) — спустя 1 неделю.

Для исследования возможности кумуляции эффекта ДМВ со стороны функциональной активности Т-системы иммунитета использовали повторное воздействие ДМВ на вилочковую железу в различные сроки после первого облучения тимуса. Оценка

Таблица 1

Реакция кожи на ФГА (мм^2) после повторного воздействия ДМВ на гимус ($M \pm m$)

Сроки постановки кожных проб (после 2-го воздействия ДМВ)		Интервал (в днях) между процедурами				Интактные животные
		3	7	10	14	
Через 1 час	ДМВ	$171 \pm 21^*$ n=8	$94 \pm 11^*$ n=8	$104 \pm 12^*$ n=8	$40 \pm 9,0$ n=8	
	Ложное облучение	$32 \pm 4,8$ n=10	$36 \pm 7,0$ n=10	$33 \pm 5,8$ n=10	$38 \pm 6,4$ n=10	
Через неделю		$171 \pm 23^*$ n=8	$94 \pm 17^*$ n=8	$49 \pm 9,0$		$43 \pm 4,5$ n=10
Через 2 недели		$93 \pm 13^*$ n=8	$50 \pm 4,1$ n=8			
Через 3 недели		51 ± 10 n=8				

Примечание. Здесь и в табл. 2 звездочка — достоверное различие по сравнению с соответствующим показателем контрольной группы, n — число животных в группе.

реактивности Т-системы на ФГА, проводившаяся до нормализации изучаемого показателя, выявила зависимость реакции на повторное облучение тимуса микроволнами от величины интервала между двумя воздействиями на вилочковую железу (табл. 1). Максимальная стимуляция Т-системы иммунитета (длительностью 2 недели) на повторное облучение ДМВ тимуса наблюдалась в случае, если интервал между двумя процедурами был коротким (3 дня). По мере увеличения интервала интенсивность реакции уменьшалась, что проявлялось и в сокращении длительности стимуляции функциональной активности Т-системы. И, наконец, повторное воздействие, проводимое через 2 недели после первого, не вызывало каких-либо изменений. Период, в течение которого повторное воздействие ДМВ может стимулировать реакцию Т-системы, мы назвали периодом кумуляции эффекта ДМВ 1 порядка. Его длительность, согласно нашим данным (табл. 1), составляет 10 дней. Следующий за ним период, когда повторное воздействие ДМВ не вызывает никаких реакций, следует расценивать, по нашему мнению, как ареактивный.

Для ответа на вопрос, можно ли оказать стимуляцию Т-системы иммунитета облучением ДМВ тимуса в ареактивном периоде, были поставлены эксперименты, в которых второе воздействие микроволнами проводилось спустя 2 недели после первого, а третье — в различные сроки после второго.

Результаты исследования показали, что в этой ситуации наблюдалась картина, аналогичная повторному воздействию ДМВ на тимус (табл. 2).

Таблица 2

Реакция кожи на ФГА (мм^2) после трехкратного воздействия ДМВ на тимус ($M \pm m$)

Сроки постановки кожных проб (после 3-го воздействия ДМВ)		Интервал (в днях) между 2-й и 3-й процедурой				Интактные животные
		3	7	10	14	
Через 1 час	ДМВ	$122 \pm 17^*$ n=8	$98 \pm 18^*$ n=8	$69 \pm 15^*$ n=8	$34 \pm 6,2$ n=8	
	Ложное облучение	$33 \pm 4,7$ n=10	$40 \pm 7,4$ n=10	$37 \pm 5,8$ n=10	$38 \pm 5,3$ n=10	
Через 1 неделю		$96 \pm 13^*$ n=8	$46 \pm 9,1$ n=8	$40 \pm 9,5$ n=8		$43 \pm 4,5$ n=10
Через 2 недели		$38 \pm 7,4$ n=8				

Интенсивность стимуляции функциональной активности Т-системы иммунитета была обратно пропорциональна интервалу между вторым и третьим облучениями микроволнами, однако длительность стимуляции была короче (1 неделю), чем после повторного облучения вилочковой железы (2 недели).

Следовательно, интенсификация воздействия микроволн за счет увеличения количества облучений ДМВ тимуса приводит к формированию повторного периода кумуляции эффекта ДМВ, который нами назван фазой кумуляции эффекта ДМВ 2 порядка.

Резюмируя полученные данные, следует подчеркнуть, что повторные облучения тимуса вызывают кумуляцию эффекта ДМВ со стороны функциональной активности Т-системы иммунитета. Кумуляция эффекта ДМВ со стороны функциональной активности Т-системы иммунитета имеет фазный характер. Для реализации I фазы необходимо 2-кратное, а для второй — 3-кратное облучение тимуса микроволнами.

Усиление функциональной активности Т-системы иммунитета при облучении микроволнами тимуса может иметь в своей основе следующий механизм: а) индукцию дифференцировки и созревания Т-лимфоцитов вследствие прямого действия микроволн на незрелые предшественники Т-клеток в вилочковой железе; б) усиление продуцирования эпителиальными клетками тимуса гормонов вилочковой железы, необходимых для созревания Т-лимфоцитов (Bach, Dardenne, 1973; Bach, et al., 1975); в) активацию «клеток-нянек», в которых предположительно (Vakharia, 1983; Wekerle et al., 1981) происходит созревание Т-лимфоцитов; г) оптимизацию локальной клеточной регуляции в тимусе путем интенсификации продукции короткодействующих медиаторов (лимфо-, моно- и фиброкинов; В. В. Серов, А. Б. Шехтер, 1981; Hirokawa et al., 1982).

Выявленная возможность кумуляции эффекта ДМВ при облучении микроволнами тимуса имеет важное практическое значение для физиотерапии, так как она позволяет с принципиально новых позиций подходить к разработке конкретных схем воздействия физическими факторами, в частности, ДМВ, с учетом особенностей физиологической реакции данного облучаемого органа.

УГЛЕВОДНО-ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН И ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

М. Т. Тыналиев, К. А. Айтбаев, Б. С. Эсекеев, М. Б. Абдыкалыков,
К. А. Жоробеков

Клиника урологии КГМИ, НИИ кардиологии

В последние годы некоторые исследователи в генезе мочекаменных почек и мочевыводящих путей определенное значение придают нарушению углеводно-жирового обмена (Н. А. Лопаткин, М. В. Чудновская, 1980; М. В. Чудновская с соавт., 1981). В частности, выявлена взаимосвязь углеводного, жирового обмена с показателями метаболизма мочевой кислоты. Аналогичные результаты получили Benedek (1967); Wexler et al., (1977); Fiingst (1981).

Причины нарушения липидного обмена, как известно, бывают генетически обусловленные (Feldman et al., 1974; Packard, et al., 1976; Tompson et al., 1976; Kwitogovich et al., 1974 и др.) и приобретенные (вторичные) при нефротическом синдроме, болезнях печени и др. (Е. И. Чазов, А. Н. Климов, 1980). При этих двух типах повышается концентрация в крови холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), других липидов и неэстерифированных жирных кислот (НЭЖК).

У 360 больных нефролитиазом мы определяли содержание в сыворотке крови холестерина, триглицеридов, α - β — липопротеидов, фосфолипидов, глюкозы, ее экскрецию с мочой, концентрацию мочевой кислоты и ее суточную экскрецию с мочой. Устанавливали степень ожирения.

Обращает на себя внимание высокая частота ожирения (70,3%) больных. Ожирением I степени мы считали превышение веса тела более чем на 10%, II степени — на 20—30%, III степени — более 30%.

Ожирением чаще страдают некоренные жители. Из 265 (73,6%) больных нефролитиазом некоренных жителей ожирение различной степени было выявлено у 208 (78,5%), в том числе у (64,9%) женщин и у 73 (35,1%) мужчин (табл. 1). Из 95 (26,4%) больных нефролитиазом коренных жителей ожирение оказалось у 45 (47,4%), в том числе у 14 (31,1%) женщин и у 31 (68,9%) мужчины. В общей группе больных почечнокаменной болезнью с ожирением преобладали (58,9%) женщины. Среди некоренных жителей ожирением чаще страдают женщины, а среди коренных — мужчины. Как у коренных, так и у некоренных жителей ожирение оказалось более свойственным лицам старших возрастных групп (55,9%). У обследованных больных обнаружен ряд обменных нарушений, в частности, гипероксалурия (81,7%), гиперурикозурия, т. е. повышенная экскреция мочевой кислоты с мочой (40%), гиперкальциурия (43,6%), гиперфосфатурия (19,2%). Корреляционный анализ показал связь между ожирением, характером пита-

Частота ожирения среди больных нефролитиазом различных этнических групп Киргизии

Этническая группа	Степень ожирения							
			III		II		I	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Некоренные жители	208	57,8	36	10,0	54	15,0	118	32,8
Коренные жители	45	12,5	3	0,8	8	2,2	34	9,5
Итого:	253	70,3	39	10,8	62	17,2	152	42,3

Таблица 2

Зависимость ожирения от других показателей

Показатели	$\rho =$	$P <$	Показатели	$\rho =$	$P <$
Конституция гиперстеническая	0,73	0,05	Кристаллы мочевой кислоты мочи	0,18	0,05
Возраст	0,50	0,05	Остеохондроз	0,23	0,05
Женский пол	-0,38	0,05	Подагра	0,16	0,05
Мочекислый литиаз	0,24	0,05	Хроническая ИБС	0,36	0,05
Давность заболевания нефролитиазом	0,21	0,05	Холецистит	0,17	0,05
Потребление жирной пищи	0,20	0,05	Заболевание желудочно-кишечного тракта	0,16	0,05

ния и рядом метаболических нарушений. С употреблением мясной пищи ожирение оказывается существенным фактором в появлении кристаллов мочевой кислоты в моче, в возникновении мочекислых камней в почках и мочевыводящих путях ($\rho=0,22$). У больных, потребляющих большое количество жирной пищи, отмечалась гипероксалурия ($\rho=0,18$).

При ожирении наблюдается ряд метаболических нарушений (пуриновый и обмен щавелевой кислоты и др.), а также связь с некоторыми заболеваниями, в том числе — мочекислым литиазом (табл. 2).

Кроме ожирения, наиболее многочисленными были заболевания сердечно-сосудистой системы (64,4%), в том числе ИБС (29,7%), гипертоническая болезнь (26,7%) и др.

У больных нефролитиазом установлены два типа нарушения липидного обмена — IV и II (по классификации — 5 типов). Всего липиды определены у 348 (96,7%) больных. Из них: холестерин — у 305 (84,7%), гиперхолестеринемия выявлена у 177 (58,0%) человек; триглицериды определены у 143 (39,7%), гипертриглицеридемия (ГТГ) — у 80 (55,9%), β — липопротеиды — у 163 (45,0%), из них гипер-beta-липопротеидемия установлена у 29 (17,3%); α -липопротеиды определены у 145 (40,0%), а пре- β -липопротеиды — у 162

(45,0%) больных. Фосфолипиды определены у 38 (10,6%), из них гиперфосфолипидемия выявлена у 28 (73,7%) больных почечнокаменной болезнью. IV тип гиперлипопротеидемии оказался у 98 (28,2%), а II-AB — у 74 (21,3%). Из всех обследованных нарушение липидного обмена выявлено у 314 (90,2%) больных, при этом чаще сочетались гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия. Математический анализ указывает на наличие связи нарушенного липидного обмена с метаболизмом мочевой кислоты, то есть с увеличением холестерина крови увеличивается мочевая кислота крови ($\rho=0,31$), она наблюдается в более старшем возрасте ($\rho=0,23$).

В свою очередь, обмен мочевой кислоты тесно связан с обменом щавелевой кислоты в организме. Содержание мочевой кислоты крови и мочи определено у всех обследованных больных нефролитиазом. Повышенное содержание мочевой кислоты крови (гиперурикемия) и высокая экскреция мочевой кислоты с мочой (гиперурикозурия) выявлены у 40% (145). Корреляционный анализ показал, что с увеличением мочевой кислоты крови увеличивается мочевая кислота мочи ($\rho=0,45$). С увеличением мочевой кислоты мочи увеличивалась оксалурия ($\rho=0,29$), удельный вес мочи ($\rho=0,33$).

Таким образом, можно утверждать, что почечнокаменная болезнь, нарушение жи-

рового обмена, ожирение, атеросклероз имеют ряд общих факторов риска.

Сахарный диабет различной тяжести выявлен у 20 (5,6%) больных нефролитиазом. Причем, у всех установлено ожирение различной степени. Из 360 больных нефролитиазом фруктозурия выявлена у 142 (39,4%), глюкозурия — у 39 (10,8%), лактозурия — у 9 (2,5%), галактозурия — у 7 (1,9%) больных. Кроме того, фруктоза и пировиноградная кислота в крови определена у 86 (23,9%) пациентов; фруктоземия установлена у 9 (10,5%), предел ее колебался от 0,55 до 1,7 МГ%. Повышенное содержание пировиноградной кислоты в крови выявлено у 44 (51,2%), предел ее колебался от 1,25 МГ% до 5 МГ%. Фруктозурия — малоизученный фактор, и выявление ее взаимосвязей представляется важным. В связи с высокой выявляемостью фруктозурии в Киргизском эндемическом очаге с помощью математического анализа изучили зависимость фруктозурии от других показателей.

Фруктозурия отмечалась у пациентов пожилого возраста, чаще у женщин, зависела от давности заболевания почечнокаменной болезнью. Выявлена связь фруктозурии,

повышенного рН мочи и наличия стафилококковой микрофлоры. Фруктозурия чаще встречалась у больных III группы крови и у людей с аномалиями почек и мочевыводящих путей.

Таким образом, как важную отличительную черту нарушенного обмена веществ больных нефролитиазом Киргизского эндемического очага следует считать фруктозурию, которая установлена в 39,4% случаев. Высокий процент выявляемости фруктозурии и нарушение липидного обмена можно объяснить относительной недостаточностью функции коры надпочечников (глюкокортикоидной) и повышением функции симпатико-адреналовой системы у больных нефролитиазом, что ведет к повышенной восприимчивости организма к инфекциям, особенно стафилококковой. С другой стороны, имеются сведения о том, что глюкокортикоиды и адреналин мобилизуют из депо жирные кислоты, тормозящие действие ряда ферментов (Б. Ф. Алешин, 1973).

О нарушении углеводного обмена говорят показатели лактозурии (хотя они обнаружены у небольшого процента людей с почечнокаменной болезнью); о наличии взаимосвязи между нарушенным обменом мочевой кислоты и липидным, углеводным метаболизмом у обследованных пациентов с нефролитиазом — высокая частота гиперлипотеинемии (90,2%), ожирения (70,3%), гиперурикозурии (40,0%), фруктозурии (39,4%). Корреляционный анализ показал, что с увеличением глюкозы крови увеличивается белок мочи ($\rho=0,38$) и креатинин крови ($\rho=0,49$). Это, по-видимому, происходит в связи с токсическим действием глюкозы на клубочково-канальцевый аппарат почки, нарушением его функции, развитием тубулопатии (оксалурии, фруктозурии и др.), необходимых для построения почечных камней.

Таким образом, для Киргизского эндемического очага нефролитиаза характерна высокая частота нарушения углеводно-липидного обмена. Установлена взаимосвязь нарушения указанного обмена со стафилококковой микрофлорой. В условиях Киргизии возникновение мочекаислого литиаза связано с избыточным употреблением мясной пищи, ожирением, гиперхолестеринемией, гиперурикемией, гиперурикозурией, кристаллурией, низким рН мочи и стафилококковой микрофлорой. Факторы, способствующие возникновению оксалатного литиаза: избыточное употребление жирной, углеводной пищи, ожирение, гипероксалурия, сдвиг рН мочи в кислую сторону, заболевания органов пищеварительного тракта.

Т а б л и ц а 3

Частота обменных нарушений у больных нефролитиазом

№ п.п.	Обменные нарушения	% обнаружения
1.	Гипероксалурия	81,7
2.	Гиперурикозурия	40,0
3.	Гиперкальциурия	43,6
4.	Гиперфосфатурия	19,2
5.	Сочетание обменных нарушений:	
а)	оксалурия + урикозурия	53,1
б)	оксалурия + кальциурия	41,9
в)	урикурия + кальциурия	36,4
г)	оксалурия + фосфатурия	17,2
д)	кальциурия + фосфатурия	16,1
е)	фосфатурия + урикозурия	15,3
6.	Различные кристаллы в осадке мочи:	
а)	кристаллы оксалатов	70,3
б)	кристаллы мочевой кислоты	11,4
в)	кристаллы оксалатов + мочевой кислоты	22,5
г)	кристаллы фосфатов	9,7
7.	Фруктозурия	39,4
8.	Глюкозурия	10,8
9.	Лактозурия	2,5
10.	Галактозурия	1,9
11.	Нарушение ацидификации мочи:	
а)	сдвиг рН мочи в кислую сторону	69,4
б)	сдвиг рН мочи в щелочную сторону	26,1

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ЗДОРОВЫХ ПОДРОСТКОВ, ПОСТОЯННЫХ ЖИТЕЛЕЙ г. ФРУНЗЕ

П. И. Матюшков

Киргизский НИИ экологии и профилактики инфекционных болезней

При непрерывно меняющихся условиях жизнедеятельности организма постоянно изменяются и требования, предъявляемые к системе внешнего дыхания. В процессе возрастного развития в соответствии с ростом и формированием структур бронхо-легочного аппарата функция внешнего дыхания претерпевает определенные изменения. Физиологические особенности системы дыхания в возрастном аспекте служат предметом исследований на протяжении многих лет.

В изученной нами литературе (А. Г. Дембо, Ю. М. Шопкайтц, 1973; И. С. Ширяева, 1978; В. Б. Нефедов с соавт., 1981; Л. А. Иванов, В. А. Лопата, 1981; Р. Ф. Клемент с соавт., 1981; Junod, 1980; Gilbert, 1985; Asmudsson, 1985) имеется небольшое количество исследований, в которых представлены должные величины некоторых показателей функции внешнего дыхания у подростков.

Нами были проведены исследования показателей функции внешнего дыхания у 34 здоровых подростков, постоянных жителей г. Фрунзе (760 м над ур. м.). Обследовали учащихся 8—10 классов средней школы г. Фрунзе. Все подростки, по данным школьных медицинских карт, не имели хронических заболеваний и не болели какими-либо острыми заболеваниями в течение последних двух месяцев. (табл. 1).

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания ($M \pm m$) у здоровых подростков,
постоянных жителей г. Фрунзе

Ю Н О Ш И		Д Е В У Ш К И	
Показатели	$M \pm m$	Показатели	$M \pm m$
ДО	$1,370 \pm 0,268$	ДО	$1,021 \pm 0,207$
ЖЕЛ	$4,848 \pm 0,785$	ЖЕЛ	$3,537 \pm 0,475$
ФЖЕЛ	$4,703 \pm 0,722$	ФЖЕЛ	$3,240 \pm 0,477$
МОС _{25...75}	$5,148 \pm 1,156$	МОС _{25...75}	$3,869 \pm 0,788$
МОС _{75...85}	$3,266 \pm 1,107$	МОС _{75...85}	$2,398 \pm 0,622$
ОФВ ₁	$4,265 \pm 0,614$	ОФВ ₁	$2,912 \pm 0,466$
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	88%	ОФВ ₁ /ЖЕЛ	82%

Таблица 2

Показатели функции внешнего дыхания группы подростков
г. Ленинграда (по Р. Ф. Клементу с соавт., 1986)

Ю Н О Ш И		Д Е В У Ш К И	
Показатели	$M \pm m$	Показатели	$M \pm m$
ЖЕЛ	$4,54 \pm 0,62$	ЖЕЛ	$3,51 \pm 0,51$
ФЖЕЛ	$4,42 \pm 0,66$	ФЖЕЛ	$3,47 \pm 0,54$
ОФВ ₁	$3,95 \pm 0,54$	ОФВ ₁	$3,08 \pm 0,45$
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	$87,2\% \pm 7,89\%$	ОФВ ₁ /ЖЕЛ	$88,1\% \pm 7,38\%$
СОС _{25...75}	$4,71 \pm 1,09$	СОС _{25...75}	$3,97 \pm 1,05$

Возраст обследованных юношей — 14—17 лет, рост — 165—188 см, масса тела — 52—85 кг. Возраст девушек — 14—17 лет, рост — 161—172 см, масса тела — 48—62 кг.

При сопоставлении показателей функции внешнего дыхания, полученных при обследовании здоровых подростков в НИИ пульмонологии МЗ СССР (табл. 2) с нашими данными и должными величинами спирографических показателей по Р. Ф. Клементу с соавт. (1966), достоверных различий не выявлено. Следовательно, средние величины функции внешнего дыхания у подростков г. Фрунзе примерно равны таковым в г. Ленинграде, несмотря на определенные климато-географические различия между этими городами.

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ И СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЦИРКАДНОМ АСПЕКТЕ

Д. А. Алымкулов, А. П. Соломко

КГМИ, Институт физиологии и экспериментальной патологии высокогорья АН Кирг. ССР

К важнейшим медико-биологическим проблемам современности относится составление биоритмологической карты человека (Aschoff, 1984). Одним из ее «белых пятен» являются суточные колебания мозгового кровообращения. Сведения по данному вопросу (В. В. Мельникова, 1983; Т. Н. Пермякова, 1984; И. Е. Оранский, 1988 и др.) носят фрагментарный характер и не содержат детального анализа кровенаполнения церебрального бассейна в связи с циркадианными вариациями общей гемодинамики. В известной мере, это относится к кровоснабжению других регионов тела. Несмотря на достаточную изученность временной организации центральной гемодинамики (Р. М. Заславская, 1979; В. А. Дьячкова, 1981; Г. И. Окунева с соавт., 1987; Smolensky et al., 1976; Miller, Helander, 1979; De Leonardis et al., 1985; Engel, 1986), практически открытым остается вопрос суточного распределения сердечного выброса по органам и тканям. Мы попытались оценить суточный цикл интенсивности церебрального кровообращения с учетом возможных межрегиональных кровеперераспределительных реакций.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованной была охвачена качественно однородная группа (30 юношей 15—17 лет). Биоритмологический мониторинг осу-

ществлялся шестикратно в течение суток, через каждые 4 часа, начиная с 7 часов, и включал в себя регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ), тетраполярного варианта грудной реоплетизмограммы и реоэнцефалограммы в битемпоральном отведении (РЭГ). Запись производилась после предварительного 30-минутного покоя в горизонтальном положении.

Определялись ударный объем крови (УОК) по схеме Kubicek et al. (1966), частота сердечных сокращений (ЧСС) по кардиоинтервалам ЭКГ, минутный объем крови (МОК), ударный и сердечный индексы (УИ и СИ). По формуле Палеева Н. Р. с соавт. (1980) вычислялась фракция минутного кровообращения мозга (ФМОК — процентное отношение минутного мозгового кровотока к общему МОК), пульсовой и минутный кровотоки мозга (ПК и МК). По объемной РЭГ оценивались реографический индекс (РИ), максимальная скорость быстрого кровенаполнения (V макс.), средняя скорость медленного кровенаполнения (V ср.), периоды быстрого и медленного кровенаполнения в абсолютных единицах (ПБК и ПМК).

Первичные данные обработаны на ЭВМ ЕС 1045 по программе, включающей метод вариационной статистики, спектральный анализ, Косинор-анализ, метод линейной корреляции.

Результаты и обсуждение

Показатели центральной и церебральной гемодинамики (табл. 1), обладали сходным профилем спектральной плотности. Значительная часть дисперсии процесса сосредотачивалась на частоте в 24 часа, что указывает на достаточность анализа биоритма данной периодичности

Суточная динамика показателей центральной и церебральной гемодинамик ($M \pm m$)

Час по- казатель	7		11		15		19		23		3	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
УОК мл	64,0±2,40	71,3±2,12***	73,9±2,87	68,8±3,12	66,2±2,76	61,6±2,36						
УИ мл/м ²	43,0±1,67	47,9±1,62*	49,5±1,90	46,2±2,19	44,3±1,70	41,2±1,50						
ЧСС мин ⁻¹	55,8±2,52	63,2±2,65*	67,4±2,61	68,6±2,64	63,3±2,39	54,1±1,78**						
МОК л/мин	3,49±0,13	4,41±0,14***	4,87±0,18*	4,58±0,17	4,09±0,15*	3,28±0,12***						
СИ л/мин/м ²	2,34±0,09	2,97±0,10***	3,27±0,12	3,09±0,12	2,72±0,09*	2,19±0,07***						
ФМОК %	10,9±0,47	12,8±0,49**	14,0±0,52	12,7±0,49	12,7±0,65	10,7±0,45*						
ПК мл	6,86±0,48	9,15±0,48***	10,4±0,60	8,70±0,51*	8,28±0,47	6,58±0,37**						
МК мл/мин	377±20,0	563±27,5***	678±31,8*	576±26,4*	510±25,6	351±19,4***						
РИ усл. ед.	0,49±0,03	0,62±0,02***	0,72±0,04*	0,64±0,03	0,63±0,03	0,46±0,03***						
V макс. ом/сек	0,75±0,04	0,95±0,04**	1,11±0,06*	0,96±0,05*	0,94±0,05	0,72±0,04***						
V ср. ом/сек	0,30±0,02	0,41±0,01***	0,44±0,02	0,43±0,03	0,39±0,02	0,31±0,02**						
ПСК мСек	47±1	46±1	45±1	45±1	47±1	45±1						
ПМК мСек	48±1	46±1	49±2	46±2	47±2	42±2						

Статистически достоверные отличия от предыдущего значения показателя

* P<0,05

** P<0,01

*** P<0,001

Таблица 2

Косинор — оценка параметров суточных ритмов показателей центральной и церебральной гемодинамики ($M \pm m$)

Показатель	Амплитуда (%)	Акрофаза (часы)	Уровень (физио- логич. единицы)
УОК мл	8,52±0,53	13,3<14,9<16,5	67,63±2,32
УИ мл/м ²	8,64±0,58	13,3<14,9<16,5	45,36±1,57
ЧСС мин ⁻¹	12,15±0,53	15,9<17,0<17,9	62,06±2,21
МОК л/мин	19,42±0,62	15,2<16,1<16,9	4,12±0,12
СИ л/мин/м ²	19,57±0,66	15,2<16,0<16,9	2,76±0,08
ФМОК%	12,20±0,67	14,7<16,3<17,9	12,30±0,43
ПК мл	20,79±1,08	14,7<15,6<16,4	8,32±0,41
МК мл/мин	30,74±0,89	15,3<16,0<16,8	509,19±20,80
РИ усл. ед.	20,34±0,93	15,2<16,5<17,5	0,59±0,02
V макс. ом/сек	20,00±1,01	15,0<16,2<17,3	0,90±0,03
V ср. ом/сек	18,42±5,26	15,5<16,8<17,8	0,38±0,01
ПБК мСек		5,8	46
ПМК мСек		13,8	47

Действительно, программа — Косинор определила достоверность только 24-часовых колебаний указанных гемодинамических параметров (табл. 2). Достоверны были различия между 3-часовым и 15-часовым значением УОК, ЧСС, МОК, ФМОК, ПК, МК, РИ, V_{макс.} и V_{ср.} по t=критерию (P<0,001).

Исключение составили ПБК и ПМК, суточные колебания которых, видимо, маскировались выраженным

изменением длительности кардиоцикла.

Определенной суточной динамикой обладала взаимосвязь показателей интенсивности мозгового кровообращения с тонусом церебральных артерий и сердечным выбросом.

Собранный материал позволил констатировать высокую стабильность циркадианной ритмики центральной и церебральной гемодина-

мик. Устойчивость синусоидальной формы суточных колебаний общего и мозгового кровотоков обусловлена явным доминированием 24-часового ритма над ультрадианными составляющими 12- и 8-часовой периодичности. Следует отметить, что речь идет о базовом суточном цикле интенсивности работы аппарата кровообращения, на которой наслаиваются преходящие реактивные отклонения.

Установлена также согласованность суточных динамик сердечного дебита (МОК) и объемной скорости мозгового кровотока (МК). Наряду с четкой временной синхронизацией (акрофазы ритмов наступают в 16,1 часов и 16,0 соответственно), наблюдается их круглосуточная положительная корреляционная взаимосвязь ($P < 0,01$).

Однако амплитуда суточных изменений пульсового кровенаполнения мозга в 2,44 раза ($P < 0,001$) превышает амплитуду ритма УОК, для МК мозга и МОК это преобладание составило 1,58 раза ($P < 0,001$). Ранее были определены сосудистые регионы, суточные колебания кровотока, в которых, напротив, были значительно ниже таковых изменений сердечного дебита (Д. А. Алымкулов, Ю. В. Сорокин, 1987). Высказывалось предположение, что кровоснабжение жизненно наиболее важных органов, в зависимости от времени суток, усиливается не столько за счет интенсификации работы сердца, сколько путем уменьшения кровотока в органах и тканях, которые нуждаются в кислороде в данный момент меньше или занимают в иерархии организма более низкую ступень (Ю. В. Сорокин, 1988).

К настоящему моменту наличие в сердечно-сосудистой системе бассейнов с высоко- и низкоамплитудными суточными вариациями региональных кровотоков окончательно убеждает в существовании циркадианного цикла артериальных кровеперераспределительных реакций. Основной полимодальных по амплитуде суточных ритмов кровоснабжения отдельных участков тела служат существенные межрегиональные различия в метаболизме, имеющие, по мнению Б. С. Алякринского и С. И. Степановой (1985), днем и ночью

диаметрально противоположную направленность, в сторону катаболизма. В итоге поорганное распределение сердечного выброса не является константной величиной, а нуждается в корректировке с учетом времени суток (рис.). Так, параллельно с

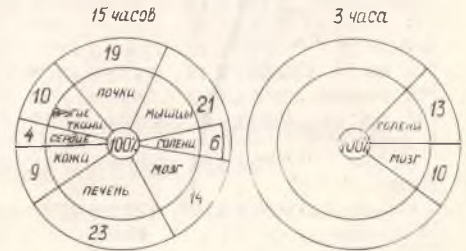


Рис. Суточные сдвиги в распределении кровотока по различным тканям тела (15-часовые значения печатаются по Heath, Williams, 1981).

возрастанием с 3 часов к 15 часам процентной доли церебральной перфузии на 30,64%, более чем в 2 раза уменьшается, по данным Д. А. Алымкулова, Ю. В. Сорокина (1987), фракция МК голени.

Судя по увеличению в первой половине дня максимальной скорости быстрого кровенаполнения, средней скорости медленного кровотока, относительному постоянству периодов быстрого и медленного кровенаполнения церебральных артерий при одновременном приросте ударного выброса сердца, церебральное сосудистое сопротивление имеет ритмичку, противофазную колебаниям интенсивности мозгового кровообращения. В период сна отмечается генерализованная, физиологическая констрикция церебральных артерий с акрофазой в 4—5 часов. К моменту максимального кровенаполнения церебрального артериального русла, наступающему в послеобеденные часы, сосуды мозга оказывают минимальное сопротивление току крови.

Данные физиологические сдвиги находят отражение в суточной динамике их корреляционной взаимосвязи. Корреляты объемной скорости мозгового кровотока и скоростных показателей сосудистого тонуса очерчивают кривую с абсолютным пиком достоверности в промежутке

3—7 часов ($P < 0,005$). Второй по величине подъем зависимости кровенаполнения головного мозга от тонуса собственных сосудов наблюдается в 15—19 часов ($P < 0,01$). В течение ночи тоническое уменьшение диаметра краниальных артерий составляет основной фактор, лимитирующий кровепоступление в черепномозговую полость. К середине дня появляется положительная корреляционная взаимосвязь между максимальной, средней скоростями кровенаполнения сосудов и ударным объемом крови ($r = 0,491$, $P < 0,025$ и $r = 0,619$, $P < 0,001$), что указывает на возникновение пассивного растяжения мозговых артерий увеличенным сердечным выбросом.

К 15—19 часам максимальны и корреляционные коэффициенты между ПК мозга и УОК ($r = 0,722$ и $0,741$, $P < 0,001$). По всей вероятности на фоне дневной вазодилатации мозговых артерий своего апогея достигает непосредственная зависимость уровня церебрального кровообращения от сердечного дебита.

Несколько парадоксально выглядят провалы корреляционной связи кровотока мозга с церебральным сосудистым сопротивлением, наступающие в 11 и 23 часа. Значимость коэффициентов корреляции МК с тонусом артериальных магистралей (V макс) снижается до уровня 95% достоверности, а для связи МК с тонусом артерий среднего и мелкого калибра (V ср) она даже выходит за границы статистически достоверного минимума. Мы склонны считать, что в данные промежутки времени весомую роль в формировании мозговой гемодинамики играет реактивность сосудов, расположенных за пределами краниального бассейна. Информация о биоритмах общего и регионарного кровотоков мозга, голени и предплечья позволяет утверждать, что в организме существуют сосудистые зоны, в которых суточные вариации эластотонических свойств, а следовательно, и пропускной способности артерий находятся в реципрокных взаимоотношениях. Соотношение артериальных емкостей церебрального и нижнеконечностных отделов в течение суток подобно попеременному

наполнению двух половин песочных часов, работу которых обеспечивает согласованная деятельность их артерий. Ночное тоническое напряжение мозговых сосудов днем сменяется нарастанием сопротивления нижнеконечностных артерий.

В пользу поочередного преобладания этих секторов артериальной системы на суточное кровеперераспределение говорит следующий факт. ФМОК мозга в 3—7 часов зависела от тонуса церебральных артерий ($P < 0,001$). В 11—19 часов достоверность этой зависимости ослабевала ($P < 0,05$). Очевидно, что мозговая фракция днем в большей мере предопределяется возросшим сопротивлением некоторых периферических областей, в первую очередь, нижних конечностей.

Таким образом, вероятностный паттерн суточной активности сердечно-сосудистой системы состоит из трех стадий. Две стадии — относительной стабилизации общего и региональных кровотоков в периоды ночного сна и дневного бодрствования. Третья фаза, наибольшего градиента изменения уровня кровообращения, формируется на стыках двух первых — в 10—11 и 22—23 часа. Именно в это время максимально динамизируется тонус артерий бассейнов головного мозга и нижних конечностей. Благодаря межрегиональной интеграции возникает сосудодвигательный потенциал, реализующий в артериальной сети объемный массоперенос крови. Утреннее пробуждение активизирует перераспределение в пользу головного мозга. Обратный процесс вечером сопровождается инверсией вектора кровепереноса. Данный механизм обеспечивает более 30% суточного прироста объемной скорости церебрального кровотока. Есть все основания рассматривать его как ранее не описанный в литературе дополнительный контур регуляции кровообращения, нацеленный на минимизацию энергоемкости гемодинамических процессов (Ю. В. Сорокин, А. П. Соломко, 1988).

Выводы

1. Различным фазам суточного метаболического цикла соответству-

ют различные пропорции поорганично распределения сердечного дебита.

2. Удельный вклад сосудистых регионов в циркадианный ритм общего периферического сопротивления, по-видимому, не стабилен, а претерпевает циклические изменения в течение суток.

3. Противофазная суточная ритмика сосудистых сопротивлений церебрального и нижнеконечностного бассейнов объединяет их в своеобразную биоритмологическую донорно-рецепиентную пару.

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОМ РЕФЛЮКСЕ У ДЕТЕЙ

Х. И. Абдурахманов

Кафедра детской хирургии КГМИ

Исследованиями последних лет были выявлены нарушения баланса половых гормонов у детей с незатор-моженным нейрогенным мочевым пузырем (Д. А. Сеймивский, 1985; К. И. Абдуллаев, 1987). С помощью уродинамических исследований доказано, что 70—75% случаев пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) у детей развивается на фоне нейрогенной дисфункции мочевого пузыря гиперрефлекторного типа (В. М. Державин с соавт., 1984 и др.).

Исследованиями О. Н. Савченко (1967) была доказана ведущая роль половых гормонов в регуляции анаболических процессов растущего организма. Нарушения баланса эстрогенов, андрогенов и прогестинов влияют на функцию гипоталамо-гипофизарной системы. Они определяют интенсивность обменных процессов, воздействуя на щитовидную железу, кору надпочечников, регулируют темпы физического и полового созревания детей (И. А. Држевецкая, 1987 и др.).

В клинической практике для количественного определения концентрации половых стероидов используются радиоиммунологические методы, но они сложны, требуют больших затрат времени, дорогостоящие, что затрудняет их применение. По данным ряда авторов (О. Н. Савченко, 1967; К. Н. Жмакин 1980 и др.), цитологический метод исследования позволяет просто и быстро определить состояние баланса половых гор-

монов, а также осуществлять контроль за эффективностью лечебных мероприятий.

В гинекологической практике для качественной оценки уровня половых гормонов проводится исследование мазков влагалищного эпителия (К. Н. Жмакин, 1980; И. А. Држевецкая, 1987; Л. В. Кобозева с соавт., 1987). В урологии у лиц мужского пола проводится исследование мазков из слизистой ладьевидной ямки мочеиспускательного канала (Ю. А. Тиктинский, 1987). Последняя, как и тригонум, мочеточники, предстательная железа филогенетически происходит из общих Мюллеровых протоков. Вследствие этого уrogenитальный синус обладает высокой чувствительностью к половым гормонам, в частности, к эстрогенам.

Цель исследования — установление взаимозависимости цитологической картины слизистой влагалища у девочек и ладьевидной ямки уретры у мальчиков с нарушениями гормонального баланса, больных ПМР и нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря.

В отделении урологии и хирургической нефрологии цитологические исследования гормонального фона проведены у 57 девочек от 4—7 до 15 лет и у 5 мальчиков 5—7 лет, больных ПМР и нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря. Оценку влагалищных мазков проводили по международной классификации, предус-

матривающей четыре типа цитологических реакций: I — с выраженной эстрогенной недостаточностью, определяемой по наличию атрофических базальных клеток и лейкоцитов; II — с умеренной эстрогенной недостаточностью, которая характеризуется наличием преимущественно атрофических, промежуточных клеток и лейкоцитов; III — с умеренной эстрогенной насыщенностью организма, при которой мазок состоит из промежуточных клеток различной формы и величины; IV — с повышенной эстрогенной насыщенностью, что выражается наличием ороговевающих или ороговевших клеток эпителия.

Для гормонально-цитологического исследования мазок брали стерильным ватным тампончиком из стенки влагалища у девочек и ладьевидной ямки уретры у мальчиков (пальцами раздвигают наружное отверстие уретры, тампончиком, взятым зажимом «москит», введенным в мочеиспускательный канал на глубину 0,5 см, легким вращательным движением берут мазок и наносят на предметное стекло). После высушивания и окраски полихромным методом мазки изучались в световом микроскопе.

Все больные были разделены на три группы: первая — 47 детей (75,8%) с ПМР и гиперрефлекторным нейрогенным мочевым пузырем; вторая группа — 9 детей (14,5%) с норморефлекторным мочевым пузырем и ПМР; третья — 6 детей (9,7%) с пузырно-мочеточниковым рефлюксом и гиперрефлекторным нейрогенным мочевым пузырем.

В первой группе было 28 детей в возрасте до 7 лет. Из них у 9 (32,23%) в мазках выявлен I тип реакции, нормальный для данной возрастной группы. У этих больных в мазках наблюдались лишь базальные клетки, что свидетельствовало о невысокой пролиферативной активности влагалищного эпителия, обусловленного низкой эстрогенной насыщенностью.

У 19 обследуемых (76,70%) этой группы выявлены II тип реакции (6), III (8) и IV (5) с появлением в мазках преимущественно промежуточных и поверхностных клеток эпите-

лия, что свидетельствовало о наличии резко повышенной для данной возрастной группы эстрогенной насыщенности организма.

Возраст 8—11 лет был у 11 больных первой группы, у 4 из них в мазках был выявлен II тип реакции, соответствующий возрастной норме. Наряду с атрофическими базальными клетками в мазках преобладали парабазальные и промежуточные клетки. У семи обследованных больных отмечались III—IV типы реакции с преобладанием в мазках ороговевающих клеток эпителия — как следствие повышенного уровня эстрогенов.

В данной группе цитологическое исследование больных нейрогенной гиперрефлекторной дисфункцией мочевого пузыря в возрасте 12—15 лет у восьми детей позволило выявить III и IV типы реакции. В исследуемых мазках преобладали высокодифференцированные клетки поверхностных слоев эпителия, что также является результатом повышенной насыщенности организма.

Большой удельный вес детей первой группы в возрасте 4—7 лет с I и II типами реакции, по-видимому, объясняется низкой индивидуальной чувствительностью рецепторного аппарата слизистой уретры и влагалища к гормональному влиянию.

Во второй группе в мазках детей с ПМР и норморефлекторным мочевым пузырем диагностированы I, II и III типы реакции в соответствующих возрастных группах, что свидетельствовало о наличии нормальной гормональной насыщенности.

В мазках больных третьей группы (с ПМР и гиперрефлекторным мочевым пузырем) были выявлены I и II типы реакции, особенно у детей 12—15 лет, что свидетельствовало о низкой эстрогенной насыщенности.

Таким образом, проведенные гормональноцитологические исследования при пузырно-мочеточниковом рефлюксе и нейрогенной гиперрефлекторной дисфункции мочевого пузыря у детей позволяют выявить четкую корреляцию отклонений в балансе половых гормонов в сторону относительного увеличения эстрогенов.

Полученные результаты исследований позволяют считать, что метод

гомональноцитологического изучения мазка из слизистой ладьевидной ямки уретры у мальчиков и стенки влагалища у девочек по простоте выполнения и информативности мо-

жет служить отборочным скрининг-тестом при оценке гормонального баланса у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом и нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря.

УДК 616.127-036.8(23.02):362.13

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И
РЕАБИЛИТАЦИЯ

ОСОБЕННОСТИ САНАТОРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРНОГО КЛИМАТА

*Т. М. Мураталиев, З. Т. Саткыналиева,
А. С. Кожанов, С. М. Цой, А. Н. Токтосунова,
Д. С. Сагынбеков, Е. И. Колесник*

Киргизский НИИ кардиологии

В отечественной практике здравоохранения используется поэтапная система (стационар — санаторий — поликлиника) восстановительного лечения больных, перенесших острый инфаркт миокарда (ИМ), что позволяет вернуть к трудовой деятельности более 80% лиц названного контингента. Базовым руководством при проведении восстановительного лечения на втором (санаторном) этапе служит комплексная программа ВКНЦ АМН СССР (1983), предусматривающая показания и противопоказания к этому лечению, а также комплекс оздоровительных мер, основанных на использовании определенных физических нагрузок в виде дозированной ходьбы, лечебной гимнастики и других аспектов восстановительного лечения.

Но эти рекомендации предназначены прежде всего для реабилитации больных, перенесших ИМ, в равнинных санаториях.

В Киргизии, с её жарким летом и резкой континентальностью, основная часть курортов, санаториев и зон отдыха расположена на высотах, относящихся к средне- и высокогорью. Одна из таких среднегорных здравниц — дом отдыха им. XX-летия Советской Киргизии (с. Малиновка, 1600 м над ур. м.) — реорганизована под кардиологический санаторий со специализированным отделением для долечивания больных, перенесших ИМ. Эта реорганизация была вызвана не только необходимостью более рационального использования уже имеющейся сети санаториев, но и теоретической обоснованностью положительного влияния на организм человека самого фактора среднегорья.

Установлено, что пребывание в условиях высокогорья повышает васкуляризацию миокарда (равно как и других тканей), толерантность к гипобарической гипоксии, мышечному стрессу и другим экстремальным факторам высотной гипоксии (М. М. Миррахимов, 1971; Arias-Stella, Topilsky, 1971; Tufek et al, 1973). Основными климатическими факторами среднегорья, благотворно влияющими на организм человека, являются пониженное атмосферное давление и парциальное давление кислорода, чистота воздуха, высокая ионизация, инсоляция, красивый горный пейзаж и др. (М. М. Миррахимов, Т. С. Мейманалиев, 1980).

Одно пребывание больных в условиях среднегорья вызывает дополнительную нагрузку на транспортную систему и, в первую очередь, на аппарат кровообращения. Основная тяжесть реакции приспособления падает на сердечно-сосудистую систему (М. М. Миррахимов, 1971). И если организм здорового человека, адекватно реагируя на среднегорный фактор, относительно легко адаптируется к среднегорью, то после перенесенного ИМ эти реакции могут принять неадекватный характер (появление приступа стенокардии, отрицательная динамика со стороны ЭКГ, рецидив болезни и др.). Именно эти обстоятельства не учитываются базовыми методическими рекомендациями (при физической реабилитации больных ИМ), рассчитанными на условия равнины.

В связи с вышеизложенным нами разработаны показания, противопоказания и программа физической реабилитации больных, перенесших ИМ, для долечивания с учетом партикулярных условий среднегорного кардиологического санатория.

Перевод больных в среднегорный кардиологический санаторий осуществляется в соответствии с методическими рекомендациями ВКНЦ АМН СССР (1983). Учитывая особенности влияния среднегорного климата на аппарат кровообращения (М. М. Миррахимов, 1971), были расширены противопоказания для направления в названный са-

наторий. В течение первых 3—5 дней пребывания в санатории больным предписывается ограниченный двигательный режим: разрешаются утренняя гигиеническая гимнастика 10—15 мин, ходьба в палате, по коридору, прогулки по ровной местности в темпе менее 60 шагов/мин. по 20—30 мин. 2 раза в день. Общий объем ходьбы в течение дня — не более 1500 м.

Во избежание возникновения отрицательных реакций в раннем периоде адаптации к среднегорному климату не назначаются специальные тренирующие занятия — дозированная ходьба, лечебная гимнастика и др.

Начиная с 4—6 дня пребывания в санатории, больному назначается контролируемая дозированная физическая нагрузка в зависимости от предварительной оценки его функционального состояния клиническими методами, велоэргометрией и др. (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Программа физической реабилитации больных, перенесших ИМ, на санаторном этапе

Периоды актив- зации	Рекомендуемые виды двигательного режима и ЛФК	Ориентировочная продол- жительность периода акти- визации в днях и класс тя- жести клинического состояния		
		I	II	III
		3	4	5
1	2			
I	Ограниченный двигательный режим: утренняя гигиеническая гимнастика (УГГ) 10—15 мин, ходьба в палате, по коридору, прогулки по ровной местности в темпе менее 60 шагов/мин по 20—30 мин 2 раза в день. Общий объем ходьбы в течение дня не более 1500—2000 м.	1—3	2—4	3—5
II	Расширение двигательного режима: УГГ — 15 мин, лечебная гимнастика (ЛГ) — 15—20 мин, дозированная ходьба (ДХ) в темпе 60—80 ш/мин на расстояние 300—500 м 2—3 раза в день по маршруту № 1, угол подъема 1,4°. Прогулки по ровной местности в темпе менее 60 ш/мин 1—1,5 часа в 2—3 приема. Общий объем ходьбы в течение дня не более 3000—4000 м. Лечебный массаж 3 раза в неделю. Климатотерапия. Тренировочный пульс — индивидуально.	4—5	5—7	8—10
III	УГГ — 15 мин, ЛГ — 25 мин, терренкур по маршруту № 2, угол подъема до 2,8°, длина — 500 м/скорость ходьбы по ровной местности до 90 ш/мин, при подъеме — не более 40 ш/мин 2 раза в день/ объем тренировочной ходьбы 1000 м. Неограниченные прогулки по ровной местности в темпе менее 50 ш/мин. Трудотерапия 1 час в день. Общий объем ходьбы в течение дня 5—6 км. Лечебный массаж 3 раза в неделю. Климатотерапия. Тренировочный пульс — индивидуально.	7—8	8—9	10—11
IV	УГГ — 15 мин, ЛГ — 30—35 мин, терренкур по маршруту № 3, угол подъема до 3,8°, длина — 800 м/скорость ходьбы по ровной местности до 90—100 ш/мин, при подъемах — не более 40—50 ш/мин 3 раза в день/ объем тренировочной ходьбы до 2000 м. Неограниченные прогулки. Общий объем ходьбы в течение дня более 7 км. Трудотерапия 1 час в день. Лечебный массаж 3 раза в неделю. Климатотерапия. Тренировочный пульс — индивидуально.	7—8	8—10	—

Тяжесть клинического состояния больных ИМ на санаторном этапе определяется в соответствии с критериями, предложенными Д. М. Ароновым с соавт. (1983) с некоторыми изменениями и дополнениями, внесенными нами при определении группы осложнений. При характеристике второй группы осложнений, сопутствующих заболеваний и синдромов учитывалось также наличие или отсутствие активного или недавно пере-

сеного тромбоза, стенокардии покоя (вазоспастической) с определением её частоты, сердечной недостаточности II А стадии с наклонностью к острой левожелудочковой недостаточности, гипертонической болезни II, III стадии и других форм артериальной гипертензии с выраженными нарушениями функций органов мишени, атеросклероза сосудов головного мозга II и периферических сосудов III и выше стадии.

В настоящем сообщении представлены непосредственные результаты реабилитации больных, перенесших ИМ, в среднегорном кардиологическом санатории им. XX-летия Советской Киргизии со специализированным отделением для долечивания данной категории лиц.

Под наблюдением находились 1894 больных ИБС, из них — 1630 (86,06%) мужчин и 264 (13,94%) — женщины. В возрасте до 40 лет было 204 (10,7%) больных, 41—60 лет — 1434 (75,7%), старше 60 лет — 256 (13,6%). Среди обследованных у 1375 (72,6%) на I этапе (стационарном) был установлен крупноочаговый ИМ, у 418 (22,1%) — мелкоочаговый и у 101 (5,3%) — острая очаговая дистрофия миокарда ишемического генеза. У 1685 (88,9%) больных выявлен первичный и у 209 (11,1%) — повторный ИМ. У 1595 (84,3%) больных ИМ протекал без существенных осложнений и лишь у 299 (15,7%) ИМ был осложненным, у 651 (34,3%) — имелись сопутствующие заболевания, чаще всего артериальная гипертензия (у 228 чел. — 35,0%).

На 20—25 дни болезни (на I этапе восстановительного лечения) больные подвергались клинико-функциональному обследованию (клиническое обследование, заполнение регистрационных форм, ЭКГ, велоэргометрия и др.), затем передавались комиссии для решения вопроса о санаторном долечивании. Вышеназванные исследования повторялись в процессе и после 24-дневного санаторного долечивания.

Следует отметить, что с первых дней пребывания в среднегорном санатории у 1/3 больных отмечались отрицательные реакции: сердцебиение, головные боли, бессонница, которые выраженные и длительнее наблюдались у больных с III классом тяжести заболевания, в том числе у лиц, имеющих относительные противопоказания к долечиванию в условиях среднегорного климата. Поэтому, особенно в первые 3—5 дней, необходимо более тщательное медицинское наблюдение для своевременного выявления лиц с признаками горной болезни и ограничение двигательного режима для предупреждения отрицательных явлений в раннем периоде адаптации.

Эффективность санаторного этапа реабилитации оценивалась в соответствии с критериями, предложенными Д. М. Ароновым с соавт., (1983). Из 1894 больных после санаторного долечивания значительное улучшение состояния отмечалось у 562 (29,7±1,38%), улучшение — у 1186 (62,6±2,18%), без изменений — у 115 (6,07±0,76%), у 30 (1,58±0,35%) наступило ухудшение, и 1 (0,05%) больной умер. Восстановительная терапия в условиях среднегорного климата у большинства больных ИМ (1748 чел. — 92,3%) дала хорошие непосредственные результаты лечения (табл. 2).

Таблица 2

Эффективность санаторной реабилитации больных ИМ
в зависимости от характера ИМ

Результат реабилитации	Характер ИМ					
	Крупноочаговый		Мелкоочаговый		Острая очаговая дистрофия	
	абс. к-во	%	абс. к-во	%	абс. к-во	%
Значительное улучшение	416	30,25±2,66	112	26,79±2,79	34	33,6±6,34
Улучшение	850	61,85±1,76	276	66,04±2,96	60	59,47±6,46
Без перемен	90	6,5±0,97	20	4,78±1,24	5	4,95±2,39
Ухудшение	18	1,32±0,14	10	2,39±0,88	2	1,98±1,60
Летальный исход	1	0,08±0,01	—	—	—	—
ВСЕГО:	1375	100,0	418	100,0	101	100,0

Состояние оставалось без изменений чаще всего у больных, перенесших крупноочаговый ИМ (6,5%). Летальный исход наступил у больного крупноочаговым ИМ от повторного ИМ. С нарастанием класса тяжести уменьшилось число больных, у которых наблюдался положительный эффект от санаторного долечивания (табл. 3). Клиническое улучшение состояния выражалось в значимом уменьшении проявлений хронической коронарной недостаточности, повышении толерантности к физическим нагрузкам, улучшении психологического статуса.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о достаточной эффективнос-

сенного тромбоза, стенокардии покоя (вазоспастической) с определением её частоты, сердечной недостаточности II А стадии с наклонностью к острой левожелудочковой недостаточности, гипертонической болезни II, III стадии и других форм артериальной гипертензии с выраженными нарушениями функций органов мишеней, атеросклероза сосудов головного мозга II и периферических сосудов III и выше стадии.

В настоящем сообщении представлены непосредственные результаты реабилитации больных, перенесших ИМ, в среднегорном кардиологическом санатории им. XX-летия Советской Киргизии со специализированным отделением для долечивания данной категории лиц.

Под наблюдением находились 1894 больных ИБС, из них — 1630 (86,06%) мужчин и 264 (13,94%) — женщины. В возрасте до 40 лет было 204 (10,7%) больных, 41—60 лет — 1434 (75,7%), старше 60 лет — 256 (13,6%). Среди обследованных у 1375 (72,6%) на I этапе (стационарном) был установлен крупноочаговый ИМ, у 418 (22,1%) — мелкоочаговый и у 101 (5,3%) — острая очаговая дистрофия миокарда ишемического генеза. У 1685 (88,9%) больных выявлен первичный и у 209 (11,1%) — повторный ИМ. У 1595 (84,3%) больных ИМ протекал без существенных осложнений и лишь у 299 (15,7%) ИМ был осложненным, у 651 (34,3%) — имелись сопутствующие заболевания, чаще всего артериальная гипертензия (у 228 чел. — 35,0%).

На 20—25 дни болезни (на I этапе восстановительного лечения) больные подвергались клинико-функциональному обследованию (клиническое обследование, заполнение регистрационных форм, ЭКГ, велоэргометрия и др.), затем передавались комиссии для решения вопроса о санаторном долечивании. Вышеназванные исследования повторялись в процессе и после 24-дневного санаторного долечивания.

Следует отметить, что с первых дней пребывания в среднегорном санатории у 1/3 больных отмечались отрицательные реакции: сердцебиение, головные боли, бессонница, которые выраженнее и длительнее наблюдались у больных с III классом тяжести заболевания, в том числе у лиц, имеющих относительные противопоказания к долечиванию в условиях среднегорного климата. Поэтому, особенно в первые 3—5 дней, необходимо более тщательное медицинское наблюдение для своевременного выявления лиц с признаками горной болезни и ограничение двигательного режима для предупреждения отрицательных явлений в раннем периоде адаптации.

Эффективность санаторного этапа реабилитации оценивалась в соответствии с критериями, предложенными Д. М. Ароновым с соавт., (1983). Из 1894 больных после санаторного долечивания значительное улучшение состояния отмечалось у 562 (29,7±1,38%), улучшение — у 1186 (62,6±2,18%), без изменений — у 115 (6,07±0,76%), у 30 (1,58±0,35%) наступило ухудшение, и 1 (0,05%) больной умер. Восстановительная терапия в условиях среднегорного климата у большинства больных ИМ (1748 чел. — 92,3%) дала хорошие непосредственные результаты лечения (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Эффективность санаторной реабилитации больных ИМ
в зависимости от характера ИМ

Результат реабилитации	Характер ИМ					
	Крупноочаговый		Мелкоочаговый		Острая очаговая дистрофия	
	абс. к-во	%	абс. к-во	%	абс. к-во	%
Значительное улучшение	416	30,25±2,66	112	26,79±2,79	34	33,6±6,34
Улучшение	850	61,85±1,76	276	66,04±2,96	60	59,47±6,46
Без перемен	90	6,5±0,97	20	4,78±1,24	5	4,95±2,39
Ухудшение	18	1,32±0,14	10	2,39±0,88	2	1,98±1,60
Летальный исход	1	0,08±0,01	—	—	—	—
ВСЕГО:	1375	100,0	418	100,0	101	100,0

Состояние оставалось без изменений чаще всего у больных, перенесших крупноочаговый ИМ (6,5%). Летальный исход наступил у больного крупноочаговым ИМ от повторного ИМ. С нарастанием класса тяжести уменьшилось число больных, у которых наблюдался положительный эффект от санаторного долечивания (табл. 3). Клиническое улучшение состояния выражалось в значимом уменьшении проявлений хронической коронарной недостаточности, повышении толерантности к физическим нагрузкам, улучшении психологического статуса.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о достаточной эффективнос-

Эффективность санаторной реабилитации больных ИМ
в зависимости от класса тяжести заболевания

Результат реабилитации	Класс тяжести					
	I		II		III	
	абс. к-во	%	абс. к-во	%	абс. к-во	%
Значительное улучшение	62	78,5±6,52	293	35,7±2,22	207	20,8±1,64
Улучшение	17	21,5±6,52	506	61,7±2,25	663	66,6±1,98
Без перемен	—	—	12	1,50±0,37	103	10,3±1,34
Ухудшение	—	—	9	1,10±0,14	21	2,20±0,36
Летальный исход	—	—	—	—	1	0,10±0,03
ВСЕГО:	79	100,0	820	100,0	995	100,0

ти применения среднегорного климата для реабилитации больных, перенесших ИМ. Отчетливое улучшение состояния у большинства (92,3±0,91%) больных и минимальная летальность (0,05%) указывают на правильно проводимый на госпитальном этапе отбор для направления в среднегорный санаторий и адекватно проводимую физическую реабилитацию (по разработанной программе). Случаи отсутствия эффекта, ухудшения состояния чаще наблюдались у больных крупноочаговым ИМ и III классом тяжести заболевания. Эти ухудшения были более выраженными в весенне-осенний периоды года. Из 35 (1,84%) больных ИМ, досрочно реэвакуированных из санатория (в связи с ухудшением состояния), у 21 было учащение приступов стенокардии напряжения и существенные формы нарушения ритма и проводимости, у 2 — фибрилляция желудочков сердца (успешная реанимация), у 2 — застойная сердечная недостаточность, у 2 — ухудшение психического состояния, у 4 — обострение сопутствующих заболеваний. 31 больной из 35 досрочно реэвакуированы в весенне-осенний периоды года, такое же количество больных (из 35 чел.) с ухудшением состояния были в возрасте старше 50 лет.

Последний анализ указывает на то, что необходим более жесткий контроль за состоянием и адекватностью терапии у вышеназванных категорий больных, перенесших ИМ. Кроме того, следует учесть рекомендации об усилении коронароактивной терапии в весенне-осенний периоды года, особенно больным с метеопатическими реакциями. Эти меры будут способствовать повышению эффективности восстановительного лечения в условиях среднегорного климата.

Таким образом, результаты лечения в целом свидетельствуют о достаточной эффективности использования среднегорного климата и позволяют рекомендовать его для реабилитации больных ИМ на II (санаторном) этапе восстановительного лечения. Противопоказания к восстановительному лечению в этих условиях можно условно разделить на две группы: абсолютные и относительные.

Абсолютные противопоказания для реабилитации в условиях среднегорного климата: все острые инфекционные и неинфекционные заболевания; сопутствующие хронические заболевания в фазе обострения; венерические, психические заболевания, болезни крови в острой стадии и фазе обострения; активный или недавно перенесенный тромбоз, тромбофлебит; злокачественные новообразования; хроническая коронарная недостаточность III степени; стенокардия покоя с умеренными и частыми приступами; сердечная недостаточность II Б и выше стадии; рецидивирующее течение инфаркта миокарда; гипертоническая болезнь II и III стадий; аневризма аорты и сердца (острая и хроническая) с явлениями сердечной недостаточности II и выше стадии; атеросклероз сосудов головного мозга II стадии и периферических сосудов III и выше стадии; тромбоэмболические осложнения; декомпенсированный сахарный диабет; частые и существенные формы нарушения ритма и проводимости, (пароксизмы мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальная тахикардия с частотой более I раза в месяц, политопная и групповая экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада II и выше степени), больные с инвалидностью I группы.

Относительные противопоказания для реабилитации в условиях среднегорья: возраст, превышающий 65 лет; мерцательная аритмия без или с признаками сердечной недостаточности не более I стадии; СОЭ более 20 мм/час; частая желудочковая или суправентрикулярная экстрасистолия (низкой градации); сердечная недостаточность II А стадии, плохо поддающаяся медикаментозной коррекции; аневризма сердца с признаками сердечной недостаточности I стадии, динамическое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРВИЧНОГО И ВТОРИЧНОГО РАКА ГОРТАНОГЛОТКИ

К. К. Джунушалиев, Г. А. Фейгин

Клиника оториноларингологии КГМИ

В структуре общей онко-заболеваемости рак гортаноглотки составляет 1,3%, а среди злокачественных опухолей ЛОР-органов — 10—16% случаев (Ю. Л. Гамбург, 1974; А. В. Козлова с соавт., 1979).

Различают первичный и вторичный рак гортаноглотки. Последний встречается чаще. По данным Г. Нуммаева (1986), из 446 больных раком гортаноглотки первичное поражение отмечено у 170 (38,1%), вторичное — у 276 (61,9%) больных.

Терапию большей части больных раком гортаноглотки приходится начинать при распространенных поражениях органов: с III—IV стадиями заболевания поступает более 70% пациентов. Такая высокая запущенность обусловлена прежде всего поздней обращаемостью за врачебной помощью, которая связана с неспецифичностью ранних клинических проявлений опухоли, характерных для банальных воспалительных заболеваний глотки и гортани. Не меньшую роль в этом плане играют и анатомо-топографические особенности гортаноглотки, способствующие быстрому развитию процесса, раннему и частому метастазированию в регионарные лимфоузлы шеи (75—80% случаев; Ю. Л. Гамбург с соавт., 1980; Г. Нуммаев, 1986; Son, Habermalz, 1979; Bataini et al., 1985 и др.).

Лечение больных раком гортаноглотки — сложная проблема современной онкологии. По данным ряда авторов, использующих различные методы лечения этой патологии, выздоровление отмечается в 10—28% случаев (Marks et al., 1977; Razack et al., 1977; Briantt et al., 1977; Carpenter et al., 1977 и др.).

Исследованиями последних лет установлено, что наиболее удовлетворительные результаты лечения этой локализации рака достигаются при использовании радикального

хирургического вмешательства с послеоперационной лучевой терапией (А. И. Пачес, 1983; Е. С. Огольцова, 1984; Г. Нуммаев, 1985; Земплен Бела, 1987; Vandembrouck et al., 1977; Byers et al., 1979; Perrin et al., 1982; Mark et al., 1986 и др.). Излечение рака гортаноглотки при указанной последовательности использования хирургического и лучевого способов лечения достигается в среднем у 30% больных. Однако такие же результаты терапии регистрируются некоторыми авторами и после чисто хирургического лечения. В частности, Apoue et al. (1983) добились 5-летней выживаемости в 31% случаев, Lim et al. (1977) — в 35% случаев.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Мы располагаем данными о 112 больных раком гортаноглотки, получивших хирургическое лечение за период с 1979 по 1989 гг. Все больные были разделены на 3 группы: первая группа — 57 (51%) больных первичным раком гортаноглотки, вторая — 46 (41%) больных вторичным поражением органа, третья — 9 (8%) больных с рецидивом рака гортани в области глотки. Возраст: 20—29 лет — 1 больной, 30—39 — 1, 40—49 — 23, 50—59 — 56, 60—69 — 30, 70—79 лет — 1 больной. Клинический диагноз у всех больных был морфологически верифицирован. У 59% больных был обнаружен плоскоклеточный ороговевающий рак, у 41% — плоскоклеточный рак без ороговения.

Результаты и обсуждение

У 80% больных распространенность опухоли в органе была в стадии T₄, у 20% — в стадии T₃. Метастазы в лимфатические узлы шеи диагностированы до операции у 74% больных. В последующем они появились еще у 10 оперированных (табл. 1).

При первичной локализации опухоли в гортаноглотке тотальное поражение грушевидного синуса сочеталось с распространением процесса

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРВИЧНОГО И ВТОРИЧНОГО РАКА ГОРТАНОГЛОТКИ

К. К. Джунушалиев, Г. А. Фейгин

Клиника оториноларингологии КГМИ

В структуре общей онко-заболеваемости рак гортаноглотки составляет 1,3%, а среди злокачественных опухолей ЛОР-органов — 10—16% случаев (Ю. Л. Гамбург, 1974; А. В. Козлова с соавт., 1979).

Различают первичный и вторичный рак гортаноглотки. Последний встречается чаще. По данным Г. Нуммаева (1986), из 446 больных раком гортаноглотки первичное поражение отмечено у 170 (38,1%), вторичное — у 276 (61,9%) больных.

Терапию большей части больных раком гортаноглотки приходится начинать при распространенных поражениях органов: с III—IV стадиями заболевания поступает более 70% пациентов. Такая высокая запущенность обусловлена прежде всего поздней обращаемостью за врачебной помощью, которая связана с неспецифичностью ранних клинических проявлений опухоли, характерных для банальных воспалительных заболеваний глотки и гортани. Не меньшую роль в этом плане играют и анатомо-топографические особенности гортаноглотки, способствующие быстрому развитию процесса, раннему и частому метастазированию в регионарные лимфоузлы шеи (75—80% случаев; Ю. Л. Гамбург с соавт., 1980; Г. Нуммаев, 1986; Son, Habermalz, 1979; Bataini et al., 1985 и др.).

Лечение больных раком гортаноглотки — сложная проблема современной онкологии. По данным ряда авторов, использующих различные методы лечения этой патологии, выздоровление отмечается в 10—28% случаев (Marks et al., 1977; Razack et al., 1977; Briantt et al., 1977; Carpenter et al., 1977 и др.).

Исследованиями последних лет установлено, что наиболее удовлетворительные результаты лечения этой локализации рака достигаются при использовании радикального

хирургического вмешательства с послеоперационной лучевой терапией (А. И. Пачес, 1983; Е. С. Огольцова, 1984; Г. Нуммаев, 1985; Земплен Бела, 1987; Vandembrouck et al., 1977; Byers et al., 1979; Perrin et al., 1982; Mark et al., 1986 и др.). Излечение рака гортаноглотки при указанной последовательности использования хирургического и лучевого способов лечения достигается в среднем у 30% больных. Однако такие же результаты терапии регистрируются некоторыми авторами и после чисто хирургического лечения. В частности, Apoue et al. (1983) добились 5-летней выживаемости в 31% случаев, Lim et al. (1977) — в 35% случаев.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Мы располагаем данными о 112 больных раком гортаноглотки, получивших хирургическое лечение за период с 1979 по 1989 гг. Все больные были разделены на 3 группы: первая группа — 57 (51%) больных первичным раком гортаноглотки, вторая — 46 (41%) больных вторичным поражением органа, третья — 9 (8%) больных с рецидивом рака гортани в области глотки. Возраст: 20—29 лет — 1 больной, 30—39 — 1, 40—49 — 23, 50—59 — 56, 60—69 — 30, 70—79 лет — 1 больной. Клинический диагноз у всех больных был морфологически верифицирован. У 59% больных был обнаружен плоскоклеточный ороговевающий рак, у 41% — плоскоклеточный рак без ороговеания.

Результаты и обсуждение

У 80% больных распространенность опухоли в органе была в стадии T₄, у 20% — в стадии T₃. Метастазы в лимфатические узлы шеи диагностированы до операции у 74% больных. В последующем они появились еще у 10 оперированных (табл. 1).

При первичной локализации опухоли в гортаноглотке тотальное поражение грушевидного синуса сочеталось с распространением процесса

на соответствующую половину гортани у 36 больных, на шейный отдел пищевода — у 4. Опухоль верхних отделов грушевидного синуса переходила на латеральный край свободной части надгортанника у 10 оперированных. Задняя стенка гортаноглотки была поражена у 5 больных. При этом она переходила на ротоглотку у 4 человек, на шейный отдел пищевода — у 1. Поражение позади-перстневидной области отмечено у 1 больного, задне-боковой стенки — также у 1 человека.

У всех больных второй группы опухоль надскладочного отдела гортани распространялась на гортаноглотку и довольно часто — на корень языка.

У 2 больных третьей группы рецидив рака возник в резецированной гортани с переходом на гортаноглотку, у 7 — в глотке после ларингэктомии.

храняющей операции с резекцией половины подъязычной кости.

Одновременно с операциями на первичном очаге выполнены 10 операций Крайла и 72 фасциально-фулярных иссечений клетчатки шеи, в том числе односторонних — 54 и двусторонних — 18. Через различные сроки после основной операции, в связи с появлением регионарных метастазов, произведены 10 лимфодуэктомий.

Для закрытия фарингостомы мы использовали кожно-жировые, кожно-мышечные лоскуты с боковой поверхности шеи и передней грудной стенки. У некоторых больных в связи с рубцовыми изменениями шеи, обусловленными предыдущими хирургическими вмешательствами, применили дельто-пекторальный лоскут. В трех случаях перемещенные лоскуты некротизировались: у 1 — полный некроз, у 2 — частичный. Наиболее частым местным послеоперационным осложнением у наблюдаемых больных явилась несостоятельность швов глотки с образованием фарингосвищей. Они возникли у 22 пациентов и в последующем самостоятельно закрылись. В результате нагноения раны у 7 больных образовались фарингостомы, у 2 — открылось аррозивное кровотечение из общей сонной артерии. Общее количество гнойных осложнений составило 24. Суммируя местные осложнения, связанные с особенностями заживления раны, можно сделать вывод о том, что они наблюдались у 53% больных. В остальных случаях раны зажили первичным натяжением.

Наши данные примерно соответствуют литературным, а по проценту первичных заживлений даже превосходят их. Так, по данным Г. А. Цыбырнэ (1987), лишь у 20% больных, перенесших расширенную ларингэктомию с одновременным иссечением клетчатки шеи, было зарегистрировано заживление ран первичным натяжением, а по данным Земплена Бела (1987) — у 37%. Снижению относительного числа вторичных заживлений операционных ран, наряду с комплексом лечебных мероприятий, включающих применение противовоспалитель-

Таблица 1

Распределение больных раком гортаноглотки по системе Т₃М

Регионарные метастазы	Локализация опухоли					Всего
	Первичный рак гортаноглотки			Вторичный рак гортаноглотки		
	Т ₃	Т ₄	Всего	Т ₄	Всего	
Первичная опухоль						
№ ₀	3	3	6	21	21	27
№ ₁	16	19	35	12	12	47
№ ₂	—	7	7	9	9	16
№ ₃	1	8	9	4	4	13
всего	20	37	57	46	46	103

подавляющему большинству больных — 78 (76%) — произведены расширенные операции и лишь в 25 (24%) случаях — органосохраняющие вмешательства (табл. 2). Наряду с традиционными операциями мы применяли и свои варианты — способ лечения рака гортаноглотки с одномоментной пластикой дефекта глотки и начального отдела пищевода с использованием интактной от опухоли половины гортани (представлен на авторское свидетельство) и модификация органосо-

Т а б л и ц а 2

Варианты хирургических вмешательств, использованные при лечении больных первичным и вторичным раком гортаноглотки

Название операции	Первичный рак гортаноглотки	Вторичный рак гортаноглотки	Всего
1. Расширенная ларингэктомия с циркулярной резекцией гортаноглотки и шейного отдела пищевода	6	—	6
2. Расширенная ларингэктомия с резекцией гортаноглотки и ушиванием дефекта глотки наглухо	9	20	29
3. Расширенная ларингэктомия с резекцией гортаноглотки и формированием плановой фарингостомы	17	15	32
4. Модифицированная гемиларингофарингэктомия с одномоментной пластикой дефекта глотки	11	—	11
5. Резекция гортаноглотки и гортани	10	—	10
6. Расширенная горизонтальная резекция гортани	—	11	11
7. Резекция гортаноглотки с сохранением гортани	4	—	4
Итого	57	46	103

ных, антибактериальных средств, препаратов, улучшающих кровоснабжение перемещенных лоскутов, способствовали бережное отношение к тканям во время операции, а главное — модифицированный вариант ушивания раневого ложа после иссечения клетчатки шеи (Г. А. Фейгин с соавт., 1984, 1987).

Из общих послеоперационных осложнений у 4 больных наблюдалась легочно-сердечная недостаточность, связанная с пневмонией и гнойным трахеобронхитом, у одного — развился тромбоз геморагический синдром с поражением почек.

В послеоперационном периоде умерли 4 больных (3,5%): двое — от сердечно-легочной недостаточно-

сти, двое — от нарушения мозгового кровообращения в результате пережатия общей сонной артерии в связи с аррозивным кровотечением. Из всех наблюдавшихся больных 55 (49%) живы, 57 (51%) — умерли. В число последних вошли 6 человек, с которыми связь была утрачена (они отнесены к умершим в течение первого года от начала лечения). Общее число больных, умерших в течение первого года, составило 39 (34,8%). Трехлетняя выживаемость для всех групп составила $44,1 \pm 6\%$, пятилетняя — $33,3 \pm 7\%$, в том числе для первичного рака гортаноглотки — соответственно $42,3 \pm 9,7\%$ и $16,6 \pm 10,7\%$, для вторичного — $45,2 \pm 7,7\%$ и $39,3 \pm 8,5\%$. Местный рецидив рака возник у 4 больных, регионарный — у 12. При анализе регионарных рецидивов выяснилось, что они, в основном, располагались в шило-сосцевидной и подчелюстной областях, а также в надключичной зоне с вовлечением в процесс загрудинных паратрахеальных лимфоузлов. Основная причина смерти больных — прогрессирование основного заболевания. Отдаленные метастазы отмечены у 14 больных (в легкие — 8, брюшную полость — 2, трахею — 2, плечевую кость — 1, в кости таза — 1). От инкурабельного регионарного рецидива умерли 10 больных, от метастазов в шейные лимфоузлы — 3, от интеркуррентных заболеваний — 9. Причина смерти остальных больных нам неизвестна.

В ы в о д ы

1. Несмотря на значительные успехи в диагностике злокачественных новообразований верхних дыхательных путей, подавляющее большинство больных раком гортаноглотки поступают на лечение с запущенными стадиями заболевания.

2. Хирургический метод лечения, осуществленный по радикальной программе с использованием различных вариантов оперативных вмешательств, позволяет добиться выздоровления при пятилетнем сроке наблюдения у $33,3 \pm 7\%$ оперированных по поводу первичного и вторичного рака гортаноглотки.

3. Неудачи хирургического вмешательства обусловлены поздним обращением больных при появлении возврата болезни, появлением метастазов в лимфоузлы шеи, расположенные в шило-сосцевидной области, за вертикальной суставно-вечной частью тела нижней челюсти и в средостении, а также при рецидиве опухоли в области трахеосто-

мы и шейного отдела пищевода. На указанные места наиболее опасных возвратов болезни необходимо обращать особое внимание при послеоперационной лучевой терапии.

4. Улучшение результатов лечения больных раком гортаноглотки возможно лишь при условии значительного улучшения ранней диагностики и своевременного обращения больных к врачу.

НАРУЖНЫЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ СВИЩИ

Р. А. Оморев

КГМИ, городская клиническая больница № 1

Если раньше панкреатические свищи были разделом казуистики, то на сегодня они вышли за ее пределы. Это связано с увеличением числа больных с заболеваниями поджелудочной железы, ростом травматизма. В настоящее время имеется множество классификаций панкреатических свищей, но наиболее удачной, на наш взгляд, является классификация, предложенная О. Б. Милоновым с соавт. (1985) и М. В. Даниловым с соавт. (1985).

О. Б. Милонов с соавт. (1985), в основном, выделяет три типа свищей, исходя из их анатомического строения: Т-образный свищ, когда имеется боковое повреждение стенки панкреатического протока; панкреатический свищ с полным разрывом протока, когда весь панкреатический сок железы выделяется наружу; терминальный свищ, который возникает чаще после несостоятельности культи поджелудочной железы при ее резекции или панкреатоюноанастомозе.

М. В. Данилов с соавт. (1985) среди свищей поджелудочной железы неопухоловой природы выделяет следующие их разновидности: свищи с наличием неотошедших секвестров (отделяемым подобным свищей обычно является гной); истинные панкреатические свищи; свищи, возникшие после наружного дренирования кист поджелудочной железы; свищи, возникшие после

различных других оперативных вмешательств на поджелудочной железе (резекция, внутреннее дренирование); смешанные биллиарно-панкреатические, гастро-, дуодено- и колопанкреатические свищи.

При формулировке диагноза наружного панкреатического свища он будет выглядеть так: наружный Т-образный панкреатический свищ головки поджелудочной железы. Это уже определяет и тактику лечения этих больных.

Если свищ Т-образный или терминальный, то возможно его заживление под действием консервативных методов лечения, тогда как при свище с полным разрывом протока лечение может наступить только после хирургического вмешательства.

В клинике хирургических болезней № 3 за период с 1981 по 1986 год находились на стационарном лечении 7 больных наружными панкреатическими свищами. Из них 3 оперированы в клинике, а один — в Москве в ВНИИ.

Возраст больных от 27 до 56 лет, мужчин — 6, женщин — 1. Давность возникновения свища — от нескольких месяцев до 1,5 года. Причиной образования свища у трех больных была язвенная болезнь, и язвы пенетрировали в поджелудочную железу. После выполненной резекции желудка образовался Т-образный свищ. У двух

больных в прошлом была травма (разрыв поджелудочной железы), из них у одного — терминальный свищ и у второго — панкреатический с разрывом протока. У двух свищ образовался после перенесенного острого панкреатита (у одного — Т-образный и у второго — терминальный).

Диагностика наружных панкреатических свищей состояла в решении нами двух задач: установление самого факта наличия панкреатического свища, что легко было решить на основании данных анамнеза, клинических проявлений и биохимического исследования отделяемого из свища; установление связи свищевого хода с протоковой системой поджелудочной железы.

Эти данные имеют значение для выбора тактики лечения и объема предпринимаемого вмешательства. У таких больных выполнялись ретроградная панкреатохолангиография (РПХГ), фистулография, ультразвуковое исследование, рентгенологическое исследование желудка.

Фистулография — обязательный диагностический метод. По ее результатам выясняли связь свищевого хода с протоковой системой, локализацию свища, состояние главного панкреатического протока, выявлялись полости, сообщающиеся со свищем и связь с другими органами.

РПХГ делали в том случае, когда при фистулографии контрастируется только сегмент протока или когда контрастное вещество не попадает в панкреатический проток.

Поскольку наружные панкреатические свищи чаще возникают у лиц, страдающих панкреатитом, или они являются результатом травмы, то нередко свищ сочетается с кистой поджелудочной железы. По результатам ультразвукового исследования можно судить о состоянии паренхимы железы и наличии кист.

В литературе приводятся разногласные данные о сроке хирургического лечения. Мы сторонники более позднего вмешательства, так как должен сформироваться свищевой ход. Перед операцией мы стремились добиться стихания воспалительного процесса и формирования свища. Этим больным можно выпол-

нить три вида оперативных вмешательства:

резекцию поджелудочной железы вместе со свищем;

наложение фистуло- или панкреатодигестивного соустья после иссечения свища;

выполнение пломбировки свищевого хода и сегмента панкреатического протока путем введения быстрополимеризующих масс.

Метод пломбировки протоковой системы поджелудочной железы различными быстро твердеющими веществами успешно внедряется в клинику при лечении хронического панкреатита, обработке культи поджелудочной железы после панкреатодуоденальной резекции.

В качестве пломбировочного материала используют различные вещества, в основном, быстротвердеющие: силиконовый эластомер, полимеризующий клей КЛ-3, акриловый гель, синтетический каучук, быстротвердеющие аминокислоты.

О. Б. Милонов с соавт. (1985) производят пломбировку при помощи силиконового эластомера, смешанного с 76% раствором верографина.

Пломбировку протоков поджелудочной железы следует выполнять у больных при отсутствии признаков застоя и инфекции в протоковой системе и свищевом ходе поджелудочной железы (посевы отделяемого сока) с соблюдением всех правил асептики. Принципиально важное значение имеет максимально глубокое введение рентгеноконтрастных веществ. Для профилактики острого панкреатита назначают антибактериальную терапию, а в день операции — внутривенно 5—10% фторурацил.

Кроме того, больным необходимо вводить препараты, уменьшающие внешнесекреторные функции (метацин, атропин), и в первые сутки перевести на парентеральное питание.

М. В. Данилов с соавт. (1985) для выполнения бескровной пломбировки ставят следующие условия:

свищевой ход должен быть сформирован и иметь прямой ход без разветвлений, изгибов, выраженного сужения, стриктуры по ходу пломбируемого панкреатического протока;

во избежание гнойно-септических осложнений не следует пломбировать свищи с гнойным отделяемым.

3 больным с еще не сформированными свищами проведено консервативное лечение: антибиотики, промывание свища, рассасывающее и общеукрепляющее лечение, а также ингибиторы ферментов поджелудочной железы и индивидуальная диета.

При этом у двух больных свищи полностью закрылись, один умер от гнойно-септического осложнения.

Оперативному вмешательству подвергнуты 4 больных. Двум из них произведена дистальная резекция поджелудочной железы с хорошим результатом.

Больному с Т-образным свищем в области головки поджелудочной железы, которому консервативное лечение в течение года не помогло, мы произвели продольную панкреатотомию с последующим наложением панкреатоеюноанастомоза на выключенной петле по Ру.

Еще один больной с длительно незаживающим наружным панкреатическим свищем был направлен в Москву, где ему произведена плом-

бировка панкреатического свища эластомером.

Отдаленные результаты известны о всех 6 больных. Один из двух консервативно излеченных чувствует себя хорошо, жалоб нет, а вторая больная периодически отмечает приступообразные боли, особенно после погрешностей в диете.

Из 4 оперированных один с пломбировкой свища через два года после операции умер от развившихся гнойно-септических осложнений (множественные подпеченочные абсцессы), а у остальных трех результат удовлетворительный.

Таким образом, для выбора наиболее оптимального метода лечения при наружных панкреатических свищах необходимо комплексное обследование в условиях специализированного стационара; кроме того, разделение свищей по анатомическому строению имеет значение в выборе тактики хирургического лечения. Нельзя также не отметить, что и результаты хирургического лечения остаются пока еще более чем скромными.

ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В МЯГКИХ ТКАНЯХ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Р. И. Иманкулов

Кафедра хирургической стоматологии КГМИ

Лечение развивающихся в области перелома челюсти периоститов, абсцессов и флегмон не может быть ограничено лишь противовоспалительными мероприятиями, включая и хирургические вмешательства, без учета существования самого перелома. Сохраняющаяся подвижность отломков неизбежно приводит к развитию травматического остеомиелита, несмотря на кажущееся первоначальное улучшение после противовоспалительных мероприятий.

Поэтому специализированная помощь таким больным обязательно

должна включать меры, направленные на обеспечение адекватной фиксации отломков и иммобилизации нижней челюсти и собственно противовоспалительную терапию (Л. С. Кошельков, 1979). Причем обе эти группы мероприятий должны осуществляться одновременно и сразу же после поступления больного в стационар. Неправильной и ошибочной представляется распространенная практика, когда больным вначале производят лишь вскрытие абсцессов или флегмон, а шинирование отломков откладывают «до стихания воспалительных явлений».

Нами проанализированы истории болезни 205 больных и лишь у 67 из них к моменту развития гнойных осложнений отломки челюсти были фиксированы шинами, которые часто, к тому же, пришлось укреплять или заменять из-за плохого качества фиксации. Остальные 138 больных были шинированы сразу же после госпитализации.

Непосредственно перед шинированием, как правило, удаляли зуб, расположенный в линии перелома. Мы не можем согласиться с авторами (Н. Н. Мазалова, 1968; П. В. Ходорович, 1986), которые считают возможным сохранять такие зубы даже при наличии воспалительных явлений.

В условиях развивающегося воспаления удаление зуба является обязательным компонентом лечения, независимо от результатов электроодонтометрии и предложений о возможном сохранении жизнеспособности пульпы. Такой радикализм диктуется соображениями профилактики травматического остеомиелита, лечение которого значительно сложнее и длительнее, чем лечение простых периоститов и абсцессов.

К тому же само по себе удаление зуба, выполняемое одновременно с надежным закреплением отломков челюсти, может купировать воспалительный процесс, особенно протекающий по типу периостита. В наших наблюдениях удалось ограничиться удалением зуба без последующих хирургических вмешательств у 55 больных; после удаления зуба наблюдалось обратное развитие начавшегося воспалительного процесса.

Лишь у 7 больных при переломах в области 3 | 3 зубы во время шинирования не были удалены. В этих случаях мы имели безусловно живые (по данным электроодонтодиагностики), прочно стоящие зубы. Надежная фиксация и вскрытие поддесневого абсцесса обеспечили лик-

видацию воспаления и успех попытки сохранить эти зубы. Однако мы считаем эти наблюдения исключением из правила, допустимым лишь в редких случаях в условиях клиники при тщательном и длительном наблюдении. Что же касается самого воспалительного очага в мягких тканях, то он в самом начале (в стадии инфильтрации) иногда может быть ликвидирован проведением эффективной антибактериальной терапии (антибиотики и сульфаниламиды) при условии надежного закрепления отломков челюсти и раннего применения физиотерапевтических процедур (УВЧ, электрофорез с иодистым калием). Если нагноение наступило, то неизбежным и обязательным является хирургическое лечение в виде наружных (при флегмонах) или внутриротовых (при периоститах) разрезов. Такие вмешательства были выполнены у 144 больных, причем вскрытие гнояника осуществлялось в день поступления, как правило, непосредственно перед шинированием, реже — сразу после него.

Применение антибиотиков у таких больных, по нашему мнению, также обязательно с целью профилактики травматического остеомиелита. До получения результатов бактериологического анализа и применения антибиотиков в соответствии с чувствительностью выделенной флоры больным назначались наиболее эффективные антибиотики широкого спектра действия (мономицин, неомицин, эритромицин). По показаниям проводилась также общеукрепляющая и стимулирующая терапия.

В результате комплексного применения ортопедических, хирургических, медикаментозных и физиотерапевтических мероприятий воспалительные осложнения в области перелома ликвидировались достаточно быстро с последующим гладким заживлением перелома.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СЛОЖНЫХ ПАРАРЕКТАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ

У. Б. Байзаков, Т. А. Аралбаев, В. К. Намазбеков, Г. А. Аалиев

Кафедра хирургических болезней № 1 КГМИ

Одним из наиболее сложных разделов современной проктологии является лечение сложных транс-и экстрасфинктерных свищей прямой кишки, встречающихся в 40—45% и в 15—25% соответственно (Ю. В. Дульцев, К. Н. Саламов, (1981).

Существующие методики хирургического лечения не всегда дают желаемые результаты ввиду необходимости пересечения волокон сфинктера, что, в конечном итоге, приводит к нарушению функции анального жома (Ю. В. Дульцев с соавт., 1977). Частичное или полное ушивание раны дает неудовлетворительные результаты, приводя к рецидиву свищей и недостаточности анального сфинктера, процент которых колеблется от 4,2 до 56,2 (А. М. Аминев, 1973).

Мы провели анализ оперативного вмешательства у 905 больных параректальными свищами.

254 больным интрасфинктерными свищами выполнена операция Габриэля — иссечение свища в просвет прямой кишки с ушиванием раны наглухо. Все больные выписаны с первичным натяжением раны. У 4 больных экстрасфинктерные свищи были IV степени сложности, поэтому применен лигатурный метод; послеоперационный период протекал гладко. Отдаленные результаты проследить не удалось, т. к. из-за малочисленности эти больные не были включены в анализируемые группы.

У 442 больных наблюдались трансфинктерные и у 209 — экстрасфинктерные свищи (48,8% и 23% соответственно), что подтверждает распространенность этих форм парапроктитов.

Из 651 больного сложными транс-и экстрасфинктерными свищами мужчин было 517, женщин — 134, соотношение составило 3,8:1. 78% больных трудоспособного возраста (от 20 до 50 лет). Осмотр, пальпация, пальцевое исследование пря-

мой кишки, ректороманоскопия сохраняют своё значение в диагностике свищей. Фистулография позволяет уточнить характер свищевого хода, наличие гнойных полостей и затеков. Чрезвычайное разнообразие хронического парапроктита обусловлено особенностями ветвления свищевого хода, локализацией внутреннего отверстия и его отношением к волокнам сфинктера прямой кишки, степенью развития рубцов, активностью и распространением воспалительного процесса. Все это требует индивидуального подхода при выборе метода оперативного вмешательства. Неправильный выбор его — основная причина неудовлетворительных результатов. Все больные в наших наблюдениях были оперированы. При выраженности воспалительных проявлений радикальную операцию откладывали до стихания признаков воспаления, проводя консервативную противовоспалительную терапию.

Применение той или иной методики оперативного вмешательства определялось на основании клинических, рентгенологических данных и зависело от степени сложности свищевого хода. Иссечение свища производилось, в основном, при трансфинктерных и экстрасфинктерных свищах I—II степени сложности, а при III степени выполнено рассечение свища в просвет прямой кишки и его ответвлений с последующим выскабливанием свищевого детрита ложечкой Фолькмана. Операция, как правило, сопровождалась частичным рассечением сфинктера при трансфинктерных свищах и полным — при экстрасфинктерных. Больше половины операций выполнено рассечением свища в просвет прямой кишки (443 больных; 68%); у 208 больных (32%) выполнено иссечение свища в просвет прямой кишки.

Все больные были разделены на 3 клинические группы в зависимости

Результаты хирургического лечения сложных параректальных свищей

Группа	Кол-во больных	Нагноение раны	Недостат. сфинктера		Рецидив свищей	Длительность п/о периода
			I—II ст.	III ст.		
1	475	12% (57)	10% (48)	2% (9)	11% (52)	41 ± 4,2
2	126	13% (16)	6% (8)	—	14% (18)	23 ± 2,9
3	50	—	2% (1)	2% (1)	—	32 ± 3,7

от того, каким образом была завершена операция:

1 группа (475) — больные (73%) транс — и экстрасфинктерными свищами, которым произведено рассечение или иссечение свища в просвет прямой кишки с пластикой сфинктера. Операция закончена тампонадой полости мазевой турундой;

2 группа (126) — больные (19%), у которых операция закончилась частичным или полным ушиванием раны;

3 группа (50) — больные (8%), у которых после рассечения или иссечения свища с частичным или полным рассечением сфинктера операция завершена подшиванием краев кожной раны к волокнам сфинктера (удостоверение на рац. предложение № 510 от 06. 02. 1989).

Анализ эффективности хирургического лечения сложных параректальных свищей показал, что наиболее неудовлетворительные результаты отмечены у больных 1 и 2 групп: нагноение раны и рецидивы свищей встречаются практически в одинаковом проценте случаев, а показатели недостаточности сфинктера и длительности послеоперационного периода вдвое больше в 1 группе по сравнению со 2 (табл.). Это связано с тем, что тампонада раны у больных 1 группы приводила к формированию широкого рубца, препятствующего смыканию стенок анального канала.

В 3 группе больных мы не обнаружили ни одного случая нагноения раны и рецидива свища; недостаточность сфинктера отмечена в 4% слу-

чаев, что в 3 раза меньше, чем в 1 группе и в 1,5 раза — чем во 2.

Таким образом, наиболее неблагоприятным видом оперативного вмешательства является операция, заканчивающаяся частичным или полным ушиванием послеоперационной раны или ее тампонадой, что ведет к поддержанию воспалительного процесса (нагноение раны в 1 и во 2 группе составило 12% и 13% соответственно), несостоятельности швов сфинктера, а в отдаленном периоде — к недостаточности анального жома и рецидивам свищей.

Предложенный нами способ подшивания краев раны к волокнам рассеченного сфинктера, выполненный у больных 3 группы, позволяет уменьшить диастаз раны, что, в свою очередь, уменьшает площадь послеоперационного рубца. Ведение же раны открытым способом с ежедневной санацией способствует быстрому купированию воспалительного процесса, что предотвращает ее нагноение, сокращает сроки послеоперационного периода и предотвращает появление рецидивов свищей.

Проведенный нами анализ показал, что вопрос хирургического лечения сложных параректальных свищей до сих пор остается нерешенным из-за высокого процента осложнений, а имеющиеся виды операций требуют дальнейшего совершенствования. Способ же подшивания краев раны к волокнам рассеченного сфинктера является операцией выбора и позволяет улучшить результаты лечения.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

М. Г. Кенжаев, О. А. Абдылдаев, Г. С. Чернецова

Кафедра хирургических болезней № 3 и урологии КГМИ, городская клиническая больница № 1

Заболевания почек и мочевыводящих путей занимают значительный удельный вес в хирургической практике и их диагностика бывает часто трудна. С этой целью до последнего времени традиционно использовались рентгенологические, эндоскопические методы исследования. Однако возможности их либо ограничены, либо чреваты тяжелыми осложнениями. Поэтому поиск наиболее простых, информативных методов диагностики продолжается. За последние годы начал получать широкое применение ультразвуковой метод исследования (УЗИ), который мы и использовали в своей работе.

Ультразвуковое исследование проводили на аппарате САЛ-32 В фирмы «Тошиба» с датчиком реального масштаба времени.

Обследование проводили по общепринятой методике после предварительной водной нагрузки и наполнения мочевого пузыря, утром натощак, в положении лежа со стороны спины, живота, на боку и стоя на фоне спокойного дыхания. Обследованы 4846 больных в возрасте от 5 до 90 лет. Различные врожденные и приобретенные заболевания почек и мочевыводящих путей выявлены у 635 (13,1%), в том числе врожденное отсутствие одной почки — у 2, отсутствие почки после нефрэктомии — у 10, гипоплазия почек — у 5, удвоенная почка — у 4, единичные кисты почек — у 37 (в диаметре до 2 см — у 15, более 2 см — у 22), кисты обеих почек — у 6, поликистоз — у 2, поликистоз почек и печени — у 1, двусторонний нефроптоз — у 34, односторонний нефроптоз — у 64, гидрокаликоз — у 14, гидронефроз II ст. — у 59, гидронефроз III ст. одной почки — у 23, обеих почек — у 4. Признаки острого пиелонефрита выявлены у 88, хронического — у 187, паранефрит — у 2, эхинококкоз почки — у одного, опухоли почек — у 8, разрывы почек — у 3, камни по-

чек размером до 1 см в диаметре — у 58, более 1 см — у 16, камни мочевого пузыря — у 6, крипторхизм — у 3, семинома — у 2, аденома предстательной железы — у 9.

В норме у всех обследуемых удается четко визуализировать почки, определить их структуру, размеры, расположение.

При врожденном отсутствии одной из почек (необходимо исключить дистопию почки) и после нефрэктомии на месте почки обнаруживали усиление эхогенности, соответствующей спаечному процессу, а если слева, — то некоторое опущение селезенки. Как правило, определялось викарное увеличение противоположной почки.

Уменьшение размеров почки при сохраненной экоструктуре оценивали как гипоплазию (у 4), а если было нарушение структуры, то — как вторичное сморщивание почек (у 5); при наличии четкого разделения чашечно-лоханочной системы — как удвоение почки.

На наш взгляд, наиболее достоверные результаты эхографии можно получить в диагностике кистозных образований почек, независимо от локализации и размеров, только при этом необходимо дифференцировать от кист печени (справа), поджелудочной железы и селезенки (слева). С этой целью осмотр нужно проводить, изменяя положение тела больного. Эхографические кисты представляют образования округлой формы, содержащие жидкость без эхосигналов, с нежной стенкой; чаще они располагались в паренхиме под капсулой, у трех больных кисты были пристеночными — за капсулой почки.

Неосложненная эхинококковая киста эхографически не отличается от солитарных кист, и в целях дифференциальной диагностики мы использовали постановку иммунологических реакций (латекс-агглютина-

ции, непрямой гемагглютинации); их положительные результаты говорят в пользу паразитарной природы обнаруженных кист и наоборот. Ошибок в диагностике кистозных образований почек нами не допущено.

Для выявления нефроптоза пользовались методическим приемом, предложенным В. Н. Демидовым с соавт., (1987), т. е. в положении лежа находили верхний полюс почки и в месте его проекции делали отметку на коже спины; затем исследование повторяли при вертикальном положении и по выраженности смещения определяли степень нефроптоза. Данные эхографии сопоставляли с результатами обзорной и внутривенной урографии.

Гидрокаликоз и гидронефроз почек эхографически можно диагностировать довольно легко. При этом определяется расширение чашечек и лоханки в виде полости округлой и овальной формы, наполненной жидкостью. При гидронефрозе III стадии паренхима почки резко истончается и вся почка представляет полость, наполненную жидкостью. В таких случаях требуется внимательность от исследователя, так как при сканировании со стороны брюшной полости она может быть принята за кисту печени. Нами в начале работы в одном случае была допущена такая ошибка, подтвержденная во время операции. Чтобы избежать их, необходимо всегда исследование почек проводить полипозиционно.

Большое значение УЗИ имеет при диагностике воспалительных процессов в почках.

По мнению А. Ю. Пену (1986), при помощи УЗИ можно заподозрить воспалительный процесс в почках значительно раньше, чем лабораторными методами, а также проводить динамическое наблюдение и определить переход остроты процесса в хроническую форму. При остром пиелонефрите контуры почки увеличиваются, зона паренхимы резко расширяется, эхографически она становится «бледнее» на серой шкале монитора, а зона чашечно-лоханочной системы уменьшается, иногда вообще не дифференцируется. При хроническом пиелонефрите, наоборот, зона чашечно-лоханочной системы расширяется и «уплотняется».

Камни почек в большинстве случаев эхографически выявляются без труда по наличию характерных белесоватых эхоструктур с эхонегативной «дорожкой», наличие последней является необязательным, особенно при камнях размером менее 5 мм. Надо сказать, что не всегда возможно отличить мелкие камни почек от воспалительных уплотнений, так как их эхоплотность бывает примерно одинаковой.

На наш взгляд, необязательным является также подсчет количества конкрементов, поскольку сравнение операционных находок и данных эхографии говорит о том, что иногда крупные одиночные камни из-за неоднородности строения могут давать картину нескольких плотных эхоструктур, и наоборот, несколько рядом расположенных и плотно прилегающих друг к другу мелких камней могут давать картину одиночного камня, что вообщем-то не играет существенной роли в выборе хирургической тактики лечения.

При камнях мочевого пузыря их диагностика эхографией не представляет трудности, если осмотр проводить, меняя положение тела больного, что позволяет также их отличить от аденомы предстательной железы.

Для определения семиномы исследование проводили в водной ванне, при этом в обоих случаях обнаруживали очаги уплотнения и увеличение размеров яичка.

Внутрибрюшинное расположение крипторхизма имело место у трех пациентов. Обнаружение яичка облегчается при наполненном мочевом пузыре.

Эхографическая диагностика опухолей почек, на наш взгляд, представляет значительные трудности, особенно при небольших размерах опухоли, так как по эхоплотности они почти не отличаются от паренхимы и чашечно-лоханочной системы, а деформация последней является при значительных размерах опухоли. При кровоизлиянии и некрозе опухоли определяются участки «разрыхления» эхоструктуры, напоминающие небольшие кисты почек, что имело место в трех случаях из восьми.

Таким образом, метод ультразвуковой эхографии позволяет с большой степенью достоверности диагностировать различные заболевания почек и мочевыводящих путей. УЗИ является простым и неинвазивным методом и имеет ряд преимуществ: высокую чувствительность, отсут-

ствие лучевой нагрузки и противопоказаний к исследованию, большую пропускную способность, возможность одновременной визуализации нескольких органов. Все это делает целесообразным широкое применение УЗИ в урологической практике.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ СИАЛАДЕНИТОМ

Д. Б. Шаяхметов, С. Б. Орозобеков

Киргизский государственный медицинский институт

Несмотря на большое количество работ, посвященных клинике, диагностике и лечению хронического сиаладенита, многие аспекты этой проблемы в полной мере еще не выяснены. Поэтому вопрос о тактике лечения, мерах профилактики обострений хронического сиаладенита является весьма актуальным. Об этом говорит большое количество работ, посвященных изучению клиники, диагностики и лечению хронического сиаладенита (Д. А. Васильев с соавт., 1969; В. А. Зак, 1974; М. Н. Григалашвили с соавт., 1979; Н. М. Оглазова с соавт., 1980; М. Д. Филорун с соавт., 1981; О. В. Рыбаков, 1989; Chjsholm, Mason, 1975; Zsacson et al., 1981).

В течение семи лет (1982—1988 гг.) в отделе хирургической стоматологии Республиканской клинической больницы, Республиканской и детской стоматологических поликлиниках г. Фрунзе наблюдались 183 больных воспалением слюнных желез. До 14 лет — 62 больных, 15—20 лет — 7, 21—30 лет — 25, 31—40 лет — 29, 41—50 лет — 27, 51—60 лет — 19 и старше 60 лет — 14 больных.

По характеру клинического течения: больных острым неэпидемическим сиаладенитом — 37, хроническим неспецифическим сиаладенитом — 146. Околоушные железы были поражены в 141 случае (77,1%), подчелюстные — в 42 (22,9%).

При разделении больных на клинические группы мы пользовались классификацией Г. А. Васильева с соавт. (1969).

Начало заболевания хроническим сиаладенитом — обычно незаметное. Длительность заболевания со дня появления первых признаков варьировала от 2—3 недель до 39 лет. В этиологическом отношении представляет интерес тот факт, что в анамнезе у 24 больных хроническим паротитом, поступивших в стационар, отмечался эпидемический паротит. Последний, по-видимому, является одним из факторов, создающих преморбидный фон, на котором развивается хронический сиаладенит.

Большинство больных (109) хроническим сиаладенитом обратились на прием к врачу в стадии обострения различной степени выраженности. Причем диагноз направления в большинстве случаев формировался как острый сиаладенит, но уже при более подробном сборе анамнестических данных выяснилось, что ранее у больных уже имели место припухание в области соответствующей железы, появление обильного количества слюны с солоноватым привкусом и т. д. Установление клинического диагноза хронического сиаладенита, кроме анамнестических и клинических данных, производилось на основании сиалографии, которая наиболее четко показывала выраженность патологических изменений в тканях железы и в системе ее выводных протоков, что подтверждало хронический характер заболевания.

При лечении больных хроническим сиаладенитом мы ориентировались на общее состояние больных, стадию и форму воспалительного процесса.

При сиаладените, осложненном абсцессом или флегмоной в области соответствующей железы, производилось вскрытие гнойника наружным разрезом (по правилам лечения одонтогенных флегмон, с рассечением капсулы железы). При вскрытии гнойника околоушной железы целесообразно произвести 2 разреза: первый, огибающий угол челюсти, и второй — под скуловой дугой, соединив их в толще железы. В послеоперационном периоде железы промывались через устье протока (2—3 дня) раствором антибиотика с учетом чувствительности к ним микрофлоры. В этот же период назначалось общее лечение, направленное на снятие острых воспалительных явлений: антибиотика внутримышечно, сульфаниламиды, десенсибилизирующие вещества (10% раствор хлористого кальция, димедрол), поливитамины, производился сеанс микроволновой терапии аппаратом «Луч-2» с последующим ионофорезом 10% раствора иодистого калия.

При сиаладените в стадии серозного воспаления антибиотики назначали внутрь, чаще всего — эритромицин, противовоспалительный эффект которого усиливается в силу способности данного антибиотика избирательно выделяться слюнными железами. В протоки железы при этом инстиллировался раствор антибиотика на 0,5% растворе новокаина с учетом чувствительности к нему микрофлоры.

После стихания острого воспаления проводились мероприятия, направленные на восстановление слюноотделения. С этой целью проводились новокаиновые блокады железы (6—8 раз с интервалом в 2—3 дня), ионофорез 0,5% раствора галатamina — 10 процедур (в последующем галатamin вводился подкожно до 30 инъекций); применялось также излучение гелий-неонового лазера (3—7 сеансов). Внутрь назначали 1% раствор хлористоводородного пилокарпина по 6—8 капель трижды в день до еды. Учитывая, что при паренхиматозном паротите и сиаладените в протоках скапливается слизь и застойная слюна, для их разжижения и эвакуации мы производили инстилляцию желез растворами протеолитических ферментов (трипсин, химопсин) на физиологическом растворе.

Как и некоторые другие авторы (В. В. Неустроев, Н. Г. Попов, 1969), считаем целесообразным для поддержания оптимальной терапевтической концентрации задерживать введенное лекарственное вещество на 20—30 минут в протоках железы.

Для инстиллюции мы использовали фторопластовую трубку, диаметр которой подбирается индивидуально для каждого больного. Один конец трубки, срезанный на конус и затупленный, вводился в устье протока на 0,5—0,7 см, другой в 1,5—2 см от противоположного конца трубки фиксировался в муфте-петле, одетой на первый верхний премоляр. После введения лекарственного вещества конец трубки, обращенной наружу, закупоривался на необходимое время специальной пробочкой. С помощью этого приспособления представляется возможным контрастирование слюнных желез водорастворимыми контрастными веществами (свидетельство на рац. предложение № 316 по Киргизгосмединституту от 20/XII-1983 г.).

При интерстициальном сиаладените хороший эффект в виде удлинения ремиссий и увеличения слюноотделения отмечался при лечении новокаиновыми блокадами с последующим назначением курса ионофореза 10% раствора иодистого калия на область железы; 0,5% раствор галатamina назначался при этом в виде 30 подкожных ежедневных инъекций.

При лечении сиаладенита основные мероприятия направлены на ликвидацию застойных явлений, ускорение эвакуации застой-

ной слюны, слущенного эпителия и слизи. С этой целью применялись бужирование выводных протоков, массаж, инстиллюция растворов протеолитических ферментов. Наряду с этими мероприятиями при хроническом сиаладените применялись уросал, 1% раствор хлористоводородного поликарпина.

После окончания курса лечения за больным проводилось диспансерное наблюдение. Для контрольного осмотра больные в первые три месяца после выздоровления вызывались 1—2 раза, затем один раз в 5—6 месяцев. Больным, у которых сохранялись остаточные признаки воспаления (выделение солоноватой слюны, припухание железы), с целью профилактики обострения воспалительного процесса назначался курс физиолечения (токи УВЧ № 5—6, УОО полости рта и, по показаниям, — ионофорез раствором иодистого калия, излучение гелий-неонового лазера).

Больным посткалькулезным сиаладенитом рекомендовали орошение полости рта слабыми растворами антисептиков на ночь и после еды, санацию полости рта, диету, направленную на усиление саливации. Кроме того, больным показывали элементы массажа железы и ее выводного протока, который применялся ими для ликвидации застойных явлений.

Больным хроническим паренхиматозным сиаладенитом с лечебной целью в выводной проток пораженной железы вводили 0,5—0,7 мл раствора иодолитола с интервалом 8—10 дней.

Прослеженные до года результаты были хорошими. У 36 больных (19,67%) с длительными сроками заболевания и периодическими обострениями железа оставалась увеличенной, но безболезненной, улучшалось слюноотделение, уменьшалась частота и тяжесть обострений. У остальных больных (80,33%) отмечена клиническая ремиссия от 2 до 5 лет.

Таким образом, лечение хронического сиаладенита должно быть комплексным с учетом форм и стадии заболевания. Оно направлено, в первую очередь, на устранение острых воспалительных явлений, после чего проводятся мероприятия, направленные на восстановление функции слюноотделения, устранение застоя слюны, замедление разрастания соединительной ткани.

В целях профилактики обострений воспалительного процесса и удлинения ремиссий большое значение имеет организация диспансерного наблюдения за больными хроническим сиаладенитом. Профилактическое лечение, включающее в себя физиопроцедуры, санацию полости рта, стимуляцию саливации, позволяет удлинить ремиссию и на длительный срок сохранить трудоспособность больных.

РАННИЕ И ПОЗДНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗА ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ МИОПИИ

В. А. Усенко, Н. Т. Султаналиев

Кафедра глазных болезней КГМИ

Одно из важных научных направлений по проблеме близорукости в СССР — изучение патологических особенностей течения высокой и осложненной миопии. Издавна известны изменения глазного дна при прогрессирующей высокой близорукости, которые являются уже необратимыми и приводят к слабовидению (стафилома, дегенерация сетчатки, пятно Фукса).

В соответствии с этим представляют интерес ранние изменения глаза и последовательность развития поздних осложнений при прогрессирующей близорукости.

Большинство авторов (А. А. Малиновский, 1957; Э. С. Аветисов с соавт., 1978, 1980) в патогенезе прогрессирования миопии выделяют фактор ослабления склеры и растяжения глаза. В связи с этим представляет интерес состояние глазного яблока при прогрессировании близорукости в соотношении с размерами ПЗО (передне—задней оси) глаза.

Наряду с этим, одним из факторов, способствующих прогрессированию близорукости, является нарушение гидродинамики (Н. М. Сергиенко, Ю. Н. Кондратенко, 1988), поэтому нами было проведено изучение гидродинамических показателей и состояния угла передней камеры у больных прогрессирующей миопией.

Под наблюдением находились 150 больных прогрессирующей миопией (66 мужчин и 84 женщины). Возрастной состав: от 8 до 14 лет — 9 больных, от 15 до 20 лет — 60; от 21 до 25 лет — 39; от 26 до 30 лет — 6; 31—40 лет — 18; от 41 до 50 лет — 12; свыше 50 лет — 6 больных.

По степени миопии больные распределялись следующим образом: от 6,0Д до 10,0Д — 18 больных; от 10,0Д до 15,0Д—63; 16,0—20,0Д—51 больной, свыше 21,0Д—18 больных.

Методика исследования: определение остроты зрения с коррекцией поля

зрения, рефракции субъективным и объективным методами, биомикроскопия, гониоскопия, тонометрия, тонография, прямая и обратная офтальмоскопия, эхиомеретрия.

Проведенная тонография выявила увеличение истинного внутриглазного давления (Р_о) выше 22,0 мм. рт. ст. в 45 глазах (30%). Вместе с тем, у этой группы больных отмечалось снижение коэффициента легкости оттока («С») ниже 0,14; у 30 больных (40%) выявлено уменьшение минутного объема камерной влаги («Г») ниже 2,0 мм³/мин. При определении трофического коэффициента Беккера в 54 глазах (36%) отмечалось его повышение больше 100%.

Сдвиги гидродинамических показателей сочетались с деструктивными изменениями в углу передней камеры, которые выявлены на 105 глазах (70%). Изменения угла передней камеры выражались в растяжении зон угла, деструкции, разволокнении и атрофии прикорневой части радужки, пигментации склеральной шпоры и корнео-склеральной зоны. На 54 глазах (30 больных) из-за атрофии мезодермального листка радужки оголены сосуды большого артериального круга. В 27 глазах (21 больной) в трабекулах отмечалась выраженная пигментация.

Наши данные гониоскопии у больных высокой близорукостью согласуются с исследованиями Н. Х. Хасановой (1975). Заслуживает внимания обстоятельство, что нарушение гидродинамики глаз и патологические изменения УПК выявлены у 1/4 больных, имеющих на глазном дне только небольшие конусы у диска зрительного нерва. Это дает право полагать, что сдвиги гидродинамических показателей и изменения в углу передней камеры могут являться одним из ранних изменений при прогрессировании близорукости. Эти методы должны включаться в комплексное обследование.

Для выявления роли ослабленной склеры и растяжения глазного яблока в прогрессировании миопии мы поставили цель — изучить состояние глазного дна у больных высокой прогрессирующей миопией по мере растяжения глазного яблока. Изменения глазного дна оценивались согласно классификации Э. С. Аветисова с соавт. (1976).

Наблюдались 63 больных (126 глаз), которые распределялись по степени миопии таким образом: от 6,0 до 10,0Д 29 глаз; от 11,0Д до 15,0Д—53; от 16,0 до 20,0Д—30 глаз; свыше 20,0 Д—14 глаз. Острота зрения с коррекцией составляла на 3

глазах 0,1; от 0,1 до 0,4 — на 65 глазах; от 0,5 до 1,0 — на 58.

У больных близорукостью свыше 10,0Д выявлено достоверное увеличение ПЗО глаза. Так, если у больных миопией до 10,0 Д ПЗО составляла в среднем 23,7 мм, то со степенью миопии от 11,0 до 15,0Д—24,7 мм. Однако достоверного различия в увеличении ПЗО глаза у больных не выявлено, так ПЗО глаза со степенью миопии от 16,0Д до 20,0Д — 24,6 мм, свыше 20,0Д—25,0 мм. Из этого следует, что растяжение глазного яблока имеет место при прогрессировании близорукости, но оно не относится к ранним проявлениям близорукости.

У наблюдаемой группы больных выявлена прямая зависимость тяжести изменений глазного дна от степени близорукости. Начальная стадия изменений глазного дна (69%) наблюдалась преимущественно при миопии 6,0—10,0Д; развитая (56,6%)—при миопии от 11,0 до 15,0Д; далекозашедшая (66,7% и 100%) — при миопии от 16,0 до 20,0Д и выше.

Анализируя выраженность изменений глазного дна и степень растяжения глазного яблока, мы установили, что достоверное различие

ПЗО выявлено только при начальной и развитой стадиях ($24,1 \text{ мм} \pm 0,23$ и $24,9 \text{ мм} \pm 0,22$; $P < 0,02$) и начальной и далеко зашедшей ($24,1 \text{ мм} \pm 0,23$ и $25,4 \text{ мм} \pm 0,31$; $P < 0,001$). Достоверного различия осей глаз у больных развитой и далеко зашедшей стадиями изменений глазного дна не выявлено ($P < 0,05$)

Проведенные исследования дают основание сделать заключение о том, что растяжение глаза и дистрофические изменения глазного дна могут развиваться одновременно и независимо друг от друга.

Выводы

1. Нарушения гидродинамики и изменения структурности УПК при нормальном глазном дне у больных миопией являются одними из ранних изменений глаз и критериями прогрессирования миопии.
2. Увеличение ПЗО глаза не является основным и доминирующим симптомом прогрессирования близорукости.
3. Растяжение глазного яблока и дистрофические изменения глазного дна могут развиваться одновременно или независимо друг от друга.

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ МИОЗИТ

О. М. Миршакиров, Т. Д. Счастливая

Кафедра педиатрии лечебного факультета КГМИ

Заболевание имеет несколько синонимов: прогрессирующее мышечное окостенение, остеопластическая миопатия, оссифицирующий полимиозит и др. и характеризуется прогрессирующим преобразованием соединительной ткани мышц, связок, сухожилий, апоневрозов в костную ткань.

Прогрессирующий оссифицирующий миозит является редкой патологией. В литературе описано не более 300 случаев этого заболевания. Впервые упоминание о нем относится к 1648 году, когда Ratin описал «окостеневшую» женщину. По другим сведениям, оссифицирующий полимиозит впервые описан Frecke в 1741 г.

В отечественной литературе в 1893 г. упоминается наблюдение А. А. Киселя, который подробно охарактеризовал развитие заболевания у больного в возрасте от 1 года до 25 лет.

В последние годы советские исследователи стали описывать случаи прогрессирующего оссифицирующего миозита чаще, что связано с улучшением диагностики этой болезни. Тем не менее, практически врачи еще недостаточно знакомы с особенностями клинических проявлений, течением, динамикой и мировоззрением на этиологию и патогенез этого тяжелого заболевания.

Этиология и детальный патогенез заболевания окончательно не известны. Было предложено несколько теорий возникновения внескелетного костеобразования. Miinchmeuer (1869) считал, что окостенение мягких тканей является результатом хронического воспаления неясной этиологии, но это мнение в дальнейшем было опровергнуто.

Выдвигались такие теории: аномалия конституции с врожденным извращением ос-

теогенеза — костеобразующий диатез (Virchow, 1879), теория нарушения функции паращитовидных желез (Б. Д. Добычин, 1938), наследственная (Pincus, Maeg, 1934), трофоневротическая по типу вирусной нейроинфекции (К. Д. Логачев, 1936); теория коллагеноза и др.

Н. П. Шабалова (1965) указывает, как на наиболее приемлемую, теорию канадского ученого Selye (1936) о кальцифилаксии.

Кальцифилаксия — это искусственно вызванная сенсibiliзирующим агентом системная аллергическая реакция тканей организма, проявляющаяся выпадением кальцификатов в ответ на введение разрешающих факторов (прививки, травмы, болезни, введения γ -глобулина).

Прогрессирующий оссифицирующий миозит преимущественно возникает в детском возрасте. Мнения ученых о преобладающем поражении лиц мужского или женского пола противоречивы. Заболевание нередко начинается с повышения температуры и появления уплотнений, припухлости, болезненности в задних отделах мышц области шеи и затылка. Кожа над местом поражения не изменена или слегка гиперемирована. Возникает чувство неудобства в пораженных мышцах, тугоподвижность их, ограничение движения, скованность, периодические боли, обычно сопутствующие вовлечению в процесс новой группы мышц. Из-за оссификации шейных мышц происходит наклон головы вперед и движение ее в стороны прекращается. Характерным является медленное распространение процесса окостенения скелетной мускулатуры сверху вниз: за шейными поражаются грудные мышцы, затем мышцы плечевого пояса с образованием между ними «перепонок», напоминающих на рентгенограммах крылья птицы. У больных возникает вынужденное положение рук с отведенными в сторону под острым углом плечами. В более поздние периоды заболевания происходит поражение широких мышц спины и ограничение подвижности позвоночника, нарушается походка, из-за оссификации мышц нижних конечностей развиваются анкилозы в тазобедренных и коленных суставах. В итоге происходит постепенное поражение всей поперечной мускулатуры.

Окостенения мягкого неба, языка, глотки, диафрагмы, мышц сфинктеров, промежности, миокарда и гладкой мускулатуры не происходит.

В процессе развития заболевания различают несколько фаз: 1) инфильтративную — разрастание молодой соединительной ткани и вторичные дегенеративные изменения в мышцах. Рентгенологически эти изменения не определяются. Гистологическое обследование выявляет воспалительные изменения в межмышечной соединительной ткани с отеком ее, круглоклеточной инфильтрацией и появлением кистоподобных образований;

2) стадию фиброзной индукции соединительной ткани, рубцевание ее со вторичной атрофией мышечной ткани; рентгенологически обнаруживаются нежные тени типа костной мозоли;

3) образование костной ткани в местах поражения мягких тканей, что отчетливо проявляется на рентгенограммах интенсивными тенями.



Рис. 1.



Рис. 2.

В то время как в одних участках констатируется уже выраженное окостенение, в других выявляется лишь увеличение плотности мягких тканей и неравномерные обызвествления. Иногда, как промежуточная ступень, образуется хрящевая ткань. Новообразованные кости ни структурно, ни гистологически от нормальной кости не отличаются. Очаги костной ткани постепенно увеличиваются, сливаются между собой, принимая ветвистую форму с губчатым строением в глубине и компактным в поверхностных отделах. В более старых костных образованиях среди балок появляется костный мозг. Подвергшаяся окостенению мышечная ткань связывается мостиком со скелетом, что обуславливает затруднение дыхания, передвижения, приема пищи из-за



Рис. 3.

окаменения жевательной и глотательной мускулатуры.

Обращают на себя внимание возможные изменения со стороны нервной системы, в том числе вегето-трофические, дисэнцефальные расстройства, отставание в физическом развитии — больные выглядят моложе истинного возраста, задерживается половое, а иногда психическое развитие.

Внутренние органы существенно не страдают. При лабораторном обследовании выявляются признаки метаболического ацидоза, анемизация, нарушений кальциевого баланса обычно не регистрируют.

Приводим описание собственной девяти-летнего наблюдения за больной прогрессирующим оссифицирующим миозитом в процессе неоднократного комплексного лечения с использованием динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА или трилона Б).

...Больная О. 12 лет, впервые поступила во вторую клиническую детскую больницу г. Фрунзе 22/IX-80 г. с жалобами на тугоподвижность в обоих плечевых суставах, шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника, правом тазобедренном суставе, периодические головные боли, слабость, недомогание, раздражительность, снижение аппетита.

Девочка от третьей беременности, нормальных родов, родилась с массой 3 200 г., до года находилась на естественном вскармливании. Развивалась нормально. Из заболеваний перенесла в 2 года — пневмонию, неоднократно ОРВИ. Считает себя больной с 8—9 лет, когда стала замечать затруднение при выполнении движений сначала в шейном отделе позвоночника, а затем и в

других отделах тела и в конечностях. Лечилась в различных стационарах. Правильный диагноз был поставлен через 2 года от начала заболевания и лечения, когда уже выявились отчетливые костные уплотнения в мышцах шеи и верхнего плечевого пояса. До этого предположительно выставлялись диагнозы неспецифического деформирующего артрита, склеродермии и т. п. Проводимое лечение было неэффективным.

При поступлении: самочувствие девочки умеренно нарушено, эмоциональный тонус снижен, сознание ясное. Астеническая конституция, подкожно-жировая клетчатка выражена слабо. Кожа бледная, тургор несколько снижен, отмечаются явления гирсутизма на плечах, руках.

За время наблюдения и до возраста 21 года вторичные половые признаки не развились. Молочные железы — на I стадии развития, рост волос на лобке — по мужскому типу, гипоплазия наружных половых органов, полное отсутствие менструаций. Отставание в половом и физическом развитии. Интеллект не нарушен. Грудная клетка — трапециевидной формы. Патологическое положение позвоночного столба — значительно сглажен поясничный лордоз, выражен грудной кифоз. Отсутствуют движения в шейном отделе позвоночника. Вынужденный наклон головы вперед. Верхние конечности находятся в состоянии отведения и локтевого сгибания, движения в плечевых и в меньшей степени — локтевых суставах ограничены. В последующие годы присоединилось ограничение движений в правом тазобедренном суставе, а затем полное анкилозирование его и в связи с этим — грубое нарушение походки. В толще трапециевидных мышц шеи, плечевого пояса, дыхательных мышцах (особенно в подмышечной области справа) пальпируются крупные тяжистые, костной консистенции уплотнения. Аналогичные образования появились позже в длинных мышцах спины и поясничного отдела позвоночника, ягодичных и бедренных мышцах справа. Наряду с прогрессирующей массивной оссификацией мышц на протяжении ряда лет развивалась грубая деформация скелета, на котором замыкались костные балки.

Со стороны сердца вначале не было изменений, но в дальнейшем развились признаки миокардиодистрофии: приглушенность тонов, брадикардия, появился нежный систолический шум на верхушке сердца; на ЭКГ — брадикардия, признаки торможения проводимости по правой ветви пучка Гиса, умеренное нарушение процессов реполяризации и обменных процессов в миокарде. Органы дыхания без особенностей. Со стороны органов брюшной полости отклонений не обнаружено. Анализы крови: эр. — $4,25 \cdot 10^{12}/л$, нв — 110 г/л, л. — $6,1 \cdot 10^9/л$, пал. — 2%, сег. — 53%, эоз. — 4%, баз. — 1%, лимф. — 31%, мон. — 9%, СОЭ — 6 мм/час. Отклонений от нормы при исследовании мочи и кала не выявлено. Кальций сыворотки крови — 2,45 мкм/л, фосфор — 1,29 мкм/л, кальций — 5,73 мк/л, натрий — 146,5 мкм/л. Определение электролитов, бу-

феров и pH крови выявило избыток кислых валентностей, что указывало на имеющийся компенсированный метаболический ацидоз. Содержание 17-кетостероидов — 11,0 ммоль/сутки. Общий белок сыворотки крови — 76,3 г/л. (альбумины — 50%, глобулина α_1 — 9%, α_2 — 9%, β — 11%, γ — 21%). СР-протеин — отрицателен. Серомукоиды — 14 ед.; гаптоглобин — 210 мг%.

На рентгенограммах шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника, верхнего плечевого пояса, органов грудной клетки и тазовой области определяются массивные тенеобразования большой интенсивности (костной), располагающиеся в толще мягких тканей, с отходящими от них во всех направлениях той же плотности перемычками, замыкающимися на правой передней поверхности грудной клетки и в области правого плечевого сустава, соединяющие большеберцовую кость правого тазобедренного сустава и седалищную кость. Легочные поля, сердце и костная ткань грудной клетки и суставов — без костно-деструктивных изменений. Умеренные явления остеопороза (рис. 1, 2, 3).

Генетическое обследование. Половой хроматин — 23%; кариотип — 46 х х, без видимых структурных изменений. Заключение: хромосомной патологии не обнаружено.

Ультразвуковое исследование органов тазовой полости: тело матки смещено влево, размер 3,9×5,0 см; справа, в области придатков, многокамерное образование размером 8,0×8,0 см, заполненное жидкостью.

Заключение: правостороннее придатковое образование.

Осмотр гинеколога-эндокринолога: первичная аменорея, связанная с основным заболеванием; правостороннее придатковое образование.

На протяжении девятилетнего наблюдения больная по возможности соблюдала ощелачивающую, с ограничением солей кальция, диету. При первичном поступлении было проведено комплексное лечение с использованием преднизолона в дозе 30 мг в сутки в течение 1,5 месяцев с последующей постепенной отменой. Одновременно проводилось 2 курса лечения динатриевой солью этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) по 2 г в 500 мл 5% раствора глюкозы в сутки, поделенных на 2 приема. Каждый курс состоял из 5 дней лечения с перерывом в 7 дней. Симптоматическая терапия (инъекции кокарбоксилазы, витамины, ЛФК, массаж и др.). В последующие годы продолжалось проведение курсов лечения с внутривенным введением ЭДТА, а затем — прием внутрь ЭДТА в виде порошков в дозе до 1 г в сутки в течение месяца с последующим месячным перерывом. Первоначально отмечался положительный терапевтический эффект, но он был непродолжительный, затем болезнь прогрессировала с вовлечением в процесс и жевательной мускулатуры.

Резюмируя изложенное, следует отметить, что заболевание встречается редко и особенно трудно диагностируется в начальной стадии, до развития выраженных костных уплотнений в мягких тканях. Традиционные методы лечения с использованием кортикостероидной терапии и длительного применения комплексона ЭДТА не предупреждают прогрессирования заболевания.

ДЕЛИМСЯ ОПЫТОМ
РАБОТЫ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСКОЛЬЧАТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ

М. М. Рожинский, В. К. Цой

Республиканская клиническая больница,
кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ КГМИ

В основу настоящего сообщения положены клинические результаты сочетанного применения при оскольчатых переломах дистального метаэпифиза лучевой кости традиционных аппаратов внешней иммобили-

зации, дополняемых специальными упорными стержнями и приспособлениями для разработки суставов.

Разработанный нами аппарат (патентное решение об изобретении № 4642736/30—14 от 26. 12. 88 г.)

состоит из проксимального и дистального узлов. Вначале устанавливается проксимальный узел, для чего через среднюю и дистальную треть выше места перелома лучевой кости проводятся две спицы с небольшим пространственным перекрестом в плоскостях, близких к фронтальной. Ближняя к месту перелома спица фиксируется в кольце, с которым соединены две консоли, предназначенные для вышерасположенной спицы. При монтаже дистального узла проводится одна спица через 2—5 пястные кости, по возможности минуя 3 и 4 пястные кости, что позволяет сохранить продольную вогнутость кисти. Спица фиксируется в дугообразной опоре, соединяемой с проксимальным узлом посредством резьбовых штанг. Дистракция осуществляется на величину, превышающую осевое смещение отломков на 3—4 мм. Посредством Г-образных и штыковидных штанг вначале устраняются грубые смещения отломков, затем, при рентгенологической констатации остаточных смещений, в крупные осколки (в зависимости от ситуации) вводятся 1—2 стержня с упорными оливками, которые крепятся в репонирующих приспособлениях на проксимальном узле аппарата. Это по-

зволяет изолированно перемещать осколки относительно других фрагментов в нужном направлении, тем самым осуществляя окончательную репозиционную доводку с восстановлением конгруэнтности суставных поверхностей костей, образующих лучезапястный сустав.

Движения в пальцах, локтевом и плечевом суставах оперированной конечности начинают сразу после операции. Это способствует уменьшению послеоперационного отека, психологически тонизирует больных. Через три недели после образования фиброзной мозоли упорные стержни удаляют. Резьбовые штанги между проксимальным и дистальным узлами аппарата заменяют на пару сферических многоосевых шарниров. Больной начинает активную (в какой-то мере), дозированную разработку кистевого сустава, что, как известно, стимулирует репаративные процессы в костнохрящевой ткани, препятствует образованию патологических сращений, предупреждает атрофию мышц и развитие постимобилизационной контрактуры.

По указанной методике мы пролечили 36 больных — конечные результаты положительные. Это позволяет рекомендовать ее для внедрения в травматологическую практику.

УДК 617.74—004 616—089.87

ЭКСТРАКАПСУЛЯРНАЯ ЭКСТРАКЦИЯ КАТАРАКТЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АППАРАТА «УЗОР-01»

★ Ч. Т. Сейдахметова, М. К. Дикамбаева, Х. И. Юнусов

Кафедра глазных болезней КГМИ

Литературные данные последних лет и наш опыт работы с ультразвуковым аппаратом «Узор-01» показывают, что использование ультразвука при дроблении катаракт с твердым ядром сопровождается длительным периодом манипуляций в передней камере и требует значительного количества промывной жидкости. Это в дальнейшем неблагоприятно сказывается на состо-

янии роговичного эндотелия, так как в некоторых случаях развиваются кератопатии, трудно поддающиеся лечебным воздействиям.

Аппарат «Узор-01» состоит из трех отделов: системы разрушения, аспирации и ирригации.

Низкочастотный ультразвук используется для разрушения хрусталика, ирригация предназначена для

подачи в переднюю камеру обрабатывающей жидкости (физиологический раствор при +34—35°). Сосуд с обрабатывающей жидкостью подвешен на регулируемой штанге.

Аспирация предназначена для удаления разрушенных частиц хрусталика и обрабатывающей жидкости из передней камеры глаза.

Нами при экстракапсулярной экстракции катаракты использовалась аспирационно-ирригационная система аппарата «Узор-01» по методике М. М. Краснова, В. Е. Бочарова (1977).

Методика экстракапсулярной экстракции катаракт.

После общепринятой обработки операционного поля проводился разрез конъюнктивы по лимбу с последующей отсепаровкой ее от склеры. Гемостаз. Уздечный шов-держалка на верхнюю прямую мышцу. На 12 часах в роговичной части лимба — сквозная насечка длиной 1,5—2 мм лезвием, через разрез вводился цитостом и широко вскрывалась передняя капсула хрусталика. Корнесклеральный разрез увеличивался ножницами до 6—8 мм (в зависимости от величины ядра хрусталика). Ядро при помощи шпателей удалялось из глаза. После извлечения ядра рана ушивалась до трех мм узловыми швами из виргинского шелка (10:0). В оставленный разрез вводился наконечник аспирационно-ирригационной системы аппарата «Узор-01», тщательно удалялись хрусталиковые массы, после чего операционная рана ушивалась тремя дополнительными узловыми швами (10:0). Мы отметили длительный отек эндотелия роговицы в послеоперационном периоде. С 1988 г. аспирация-ирригация проводится нами при наложении лишь одного узлового шва на операционную рану, и только после удаления хрусталиковых масс рана ушивалась герметично.

Под наблюдением находились 30 больных (30 глаз) в возрасте от 8 до 84 лет (в среднем $44,2 \pm 0,2$), 17 мужчин и 13 женщин. Старческая катаракта определялась в 29 глазах (21 незрелая и 18 зрелых), у ребенка 8 лет — набухающая травматическая катаракта.

В среднем койко-день составил $10,5 \pm 0,12$. В послеоперационном периоде у 11 больных имел место десцеметит, не повлиявший на функ-

циональный исход. Число наблюдаемых осложнений — 4. Послеоперационный иридоциклит развился у трех больных, лечение проводилось субконъюнктивальным введением антибиотиков широкого спектра действия, дексазана 0,2 мл № 5—6. У одного больного (1 глаз) отмечалось более длительное рассасывание отека роговицы.

Острота зрения до операции варьировала от светоощущения с правильной проекцией света до 0,1

Непосредственные визуальные результаты со сферической коррекцией:

острота зрения от 0,03 до 0,1 — у двух больных: у одного — после набухающей травматической катаракты и частичного гемофтальма, у другого больного — с дистрофическими изменениями в макулярной зоне на почве атеросклероза. В среднем острота зрения $0,6 \pm 0,02$. Острота зрения от 0,5 до 1,0 отмечалась у 21 больного (70% табл.).

Таблица

Острота зрения	Набухающая катаракта	Незрелая катаракта	Зрелая катаракта
0,01—0,09	1	—	—
0,1—0,2	—	—	1
0,3—0,4	—	9	8
0,5—0,6	—	12	7
0,7—1,0	—	—	2

Выводы

Использование аспирационно-ирригационной системы по предложенной нами методике с аппаратом «Узор-0,1» способствует быстрому удалению хрусталиковых масс с высоким визуальным исходом, с меньшей травматизацией эндотелия роговицы.

ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА ПРОСТАГЛАНДИНОВ И ЛЕЙКОТРИЕНОВ В ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА

А. Ю. Пушкаренко

ЦКВИ Минздрава СССР

Высокая распространенность этого дерматоза среди населения, хроническое, нередко тяжелое течение, вынуждающее госпитализировать многих больных, заставляют отнести проблему псориаза к одной из важнейших в дерматологии.

В последнее время внимание многих исследователей привлекает роль продуктов обмена полиненасыщенных жирных кислот в патогенезе псориаза. Установлено, что такие метаболиты жирных кислот, как лейкотриены, являются мощными факторами хемотаксиса для лейкоцитов, преимущественно для нейтрофилов, а простагландины — медиаторами воспаления (Goetzl Pickett., 1981; Csato et al., 1983).

В результате ряда исследований по изучению роли простагландинов и лейкотриенов в патогенезе псориаза было обнаружено повышенное содержание в плазме крови и в пораженной коже больных псориазом как простагландинов, так и лейкотриенов (Н. З. Яговдик, А. В. Плесков, 1984; Ziloh et al., Hamm et al., 1983; 1975). Однако уровень лейкотриенов (особенно лейкотриена В₄) у больных псориазом повышен в значительно большей степени, чем уровень простагландинов. Следовательно, посредством подавления синтеза лейкотриенов и, в меньшей степени, простагландинов, можно повлиять на активность инфилтративных и индуративных процессов и воспаления кожи при псориазе.

К веществам, способным повлиять на уровень простагландинов в организме, относятся многие нестероидные противовоспалительные средства, обладающие, как известно, способностью ингибировать циклооксигеназу — ключевой фермент в цикле образования простагландинов из арахидоновой кислоты.

Нами в качестве ингибитора синтеза простагландинов использовалась ацетилсалициловая кислота. В качестве препарата, снижающего

уровень лейкотриенов, использовался кверцетин-витамин из группы флавоноидов, о которых сообщалось как о веществах, способных ингибировать 5-липоксигеназу — фермент, катализирующий синтез предшественников лейкотриенов из арахидоновой кислоты (Bauman, Bruchhausen, Wurm, 1980).

Под нашим наблюдением находились 30 больных обычным распространенным псориазом в прогрессирующей стадии (18 мужчин и 12 женщин) в возрасте 18—50 лет с давностью заболевания от 0,5 года до 38 лет. Кверцетин назначался в дозе 60—80 мг 3 раза в день, ацетилсалициловая кислота — по 0,5 г 1 раз в день после еды. Больные также получали мази с салициловой кислотой, с ихтиолом, нафталанской нефтью, дегтем. Положительные изменения под влиянием описанной терапии развивались у больных через 11—30 дней после начала лечения, в среднем через 14—16 дней, и заключались в прекращении или снижении зуда, уменьшении инфильтрации и гиперемии кожи в очагах поражения, прекращении образования свежих элементов сыпи. У 4 больных лечение эффекта не дало, у 6 наблюдался очень хороший эффект, выразившийся не только в уменьшении гиперемии, инфильтрации и шелушения кожи в очагах поражения, прекращении образования свежих высыпаний, но и в разрешении папул и бляшек. Переносимость кверцетина и ацетилсалициловой кислоты была хорошей, побочных эффектов не наблюдалось. Следует, однако, отметить обязательность приема ацетилсалициловой кислоты после еды.

Таким образом, проведенные исследования позволяют в комплексной терапии больных псориазом в стадии прогрессирования процесса рекомендовать применение кверцетина и ацетилсалициловой кислоты.

К МЕТОДИКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БАКТЕРИЦИДНОЙ АКТИВНОСТИ КОЖИ ПРИ МАССОВЫХ ОБСЛЕДОВАНИЯХ НАСЕЛЕНИЯ

К. Ш. Оконбаев, Ю. П. Попов, Ю. Б. Рафель, Н. Н. Ярцева

Киргизский НИИ экологии и профилактики инфекционных болезней, лаборатория гигиены окружающей среды

Одна из важнейших функций кожи — бактерицидность, использование которой в результате высокой информативности и относительной простоты существующих методов ее определения получило широкое применение в гигиенических исследованиях для оценки резистентности организма в условиях возрастающей химической нагрузки на человека.

Однако большинство методик изучения бактерицидных свойств кожи имеют ряд существенных недостатков, затрудняющих учет и снижающих достоверность получаемых результатов: нестандартность нанесения тест-культуры на кожу, высушивание культуры, действие УФО, затекание рабочего раствора под питательную среду (в вариантах со стеклянными пластинками) и др. Наряду с этим, имеющиеся методы используются только в условиях стационарных лабораторий, они неудобны при работе в экспедициях и при одномоментных массовых обследованиях населения, так как требуют индивидуальной фиксации емкости со средой на руке каждого обследуемого, особенно ребенка.

Нами апробирована методика определения бактерицидной активности кожи, техническое исполнение которой, на наш взгляд, позволяет устранить все недостатки, перечисленные выше.

За основу была взята методика, предложенная Н. Н. Клемпарской и О. Г. Алексеевой (1959). В качестве тест-культуры использовали суточную культуру *E. coli* М-17, выделенную из кишечника практически здорового человека. Вместо стеклянных пластинок, чашек и металлических крышек были использованы бакпечатки (ТУ—64-2-279-79), выпускаемые Ленинградским заводом медицинских полимеров. Горячую среду Эндо заливали в рабо-

чую часть крышки бакпечатки и подсушивали в термостате при температуре $+37^{\circ}\text{C}$ — 40°C в течение 10—15 минут. При застывании среды образуется ровная поверхность, что обеспечивает равномерный контакт среды с кожей предплечья, а форма крышки бакпечатки (наличие перегородок и бортиков по краю крышки) способствует надежной фиксации среды в объеме бакпечатки.

Стандартный раствор суточной культуры *E. coli* М-17 готовили на стерильном физиологическом растворе, концентрация бактериальных клеток доводилась до 10 единиц мутности по стандарту мутности. Рабочий раствор с концентрацией 10^3 микробных клеток в 1 мл получали путем серийных разведений стандартного раствора. С помощью микропипетки 0,05 мл рабочего раствора *E. coli* наносили на поверхность среды. Эндо и осторожными покачиваниями равномерно распределяли жидкость по поверхности и закрывали свободной частью бакпечатки.

Нанесение указанного количества рабочего раствора суточной культуры *E. coli* на поверхность среды полностью исключает возможность затекания культуры под слой среды и на кожу предплечья, что повышает точность учета результатов исследований.

Подготовленные бакпечатки упаковываются в биксы, обследование различных контингентов населения можно проводить по месту работы, в детских дошкольных учреждениях и школах.

Перед началом исследований на предплечье руки обследуемого надевается по три эластичных резиновых кольца (фиксаторы), нумеруются бакпечатки: 5, 10 и 15 минут. Затем крышки бакпечаток прикладывают к коже и фиксируют резино-

выми кольцами, засекая время по секундомеру. Предлагаемый способ фиксации бакпечаток обеспечивает равномерное по всей поверхности давление на кожу предплечья исследуемого и полный контакт среды с тест-культурой.

По истечении положенного времени крышки бакпечаток снимали, закрывали свободными контейнерами, упаковывали в биксы и доставляли в лабораторию. Контрольные и опытные бакпечатки помещали в термостат на 24 часа при температуре $+37^{\circ}\text{C}$.

Число колоний, выросших в опыте, сравнивали со среднеарифметической численностью колоний контроля (10—15 бакпечаток). При этом оценивалась и динамика роста колоний *E. coli* в зависимости от времени контакта с кожей.

В качестве показателя бактерицидных свойств кожи был принят бактерицидный индекс (БИ%) после 15-минутной экспозиции.

Описанная модификация метода была использована нами при оценке неспецифической резистентности организма детей при воздействии атмосферных загрязнений промышленного города (К. Ш. Оконбаев, 1986; Ю. П. Попов с соавт., 1987). Результаты исследований показали, что предложенная модификация методики определения бактерицидной активности кожи позволяет проводить массовые обследования с минимальными затратами времени и числа лиц, участвующих в обследовании, а также устраняет недостатки, существующие в ранее предлагаемых методиках, повышая точность учета результатов.

ПАМЯТИ Г. Е. КАТКОВА



Ушел из жизни заслуженный врач Киргизской ССР, посвятивший свою жизнь беззаветному служению народу.

Г. Е. Катков родился 24 мая 1924 года в городе Рузаевка Мордовской АССР в семье служащих.

В 1950 году окончил Киргизский государственный медицинский

институт, до 1968 года работал врачом Кировской центральной районной больницы, а с 1968 года — главным радиологом Министерства здравоохранения Киргизской ССР. Под его руководством была создана флюорографическая служба республики, совершенствовались вопросы организации рентгено-радиологической службы.

Отзывчивость и внимательность к больным, высокая культура, честность, трудолюбие, высокая профессиональная квалификация снискали ему большое уважение не только медицинской общественности, но и широких слоев населения.

Г. Е. Катков проводил большую общественную работу, неоднократно избирался депутатом Кировского районного Совета народных депутатов.

Участник Великой Отечественной войны, Геннадий Евлампиевич награжден орденом Трудового Красного Знамени, девятью медалями, двумя грамотами Верховного Совета Киргизской ССР.

Светлая память о Геннадии Евлампиевиче Каткове навсегда сохранится в сердцах его коллег и товарищей.