



ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

1

1997

БИШКЕК

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1938 году

Редакционная коллегия:

**Н.К. КАСИЕВ (главный редактор),
Д.А. АЛЫМКУЛОВ, Н.Н. БРИМКУЛОВ,
Д.К. КУДАЯРОВ, М.М. МАМАКЕЕВ,
Б.С. МАМБЕТАЛИЕВ, М.М. МИРРАХИМОВ,
А.М. МУРЗАЛИЕВ, Н.Л. СНЕГАЧ,
Р.О. ХАМЗАМУЛИН (зам. главного редактора)**

г. БИШКЕК, 1997

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- М.Т. НАНАЕВА, А.З. ЗУРДИНОВ, Т.С. САБИРОВА, Т.А. КУДАЙБЕРГЕНОВА -
Влияние водного экстракта на белковый обмен в эксперименте 3
- В.Н. КОБЗАРЬ, Э.П. ХАРИТОНОВА - Сравнительная аэробология некоторых райо-
нов Кыргызстана 5

ЗАОЧНЫЙ ФАКУЛЬТЕТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

- Р.М. КАДЫРОВА - Дифтерия 8
- Т.Э. КУЧУК, В.М. ГЛИНЕНКО, Р.К. УСМАНОВ, М.С. СЫЗДЫКОВ - К лаборатор-
ной диагностике вирусных гепатитов 12

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- М.М. МАМАКЕЕВ, Ж.Т. БЕКТУРОВ, Б.Ч. ЧЕНГЕЛОВ - Анализ причин релапарото-
мий при повреждениях органов живота 16
- Д. МАМАНАЗАРОВ - Критерии оценки тяжести пострадавших с открытыми поврежде-
ниями на этапах медицинской эвакуации при экстремальных ситуациях 18
- М.Б. АБДЫКАЛЫКОВ - Роль санаторно-курортных факторов курорта "Джалал-Абад"
в комплексном лечении больных хроническим простатитом 19
- Б.И. НИЯЗМАТОВ, Д.И. МАХМУДОВА, Б.Ж. МАТКАРИМОВ, Д.А. АСКАРОВА,
Д.А. ТУРСУНОВА - Стратегия и тактика борьбы с дифтерией в Республике Узбе-
кистан 21
- М.К. БАЛТАБАЕВ, Ш.А. ХАМИДОВ - Вопросы совершенствования терапии зуда при
псориазе 23
- У.А. АМИРАЕВ, С.У. СУЛТАНБАЕВ, У.А. КЫНАТОВ, П.Т. ЖОЛУЕВА, Б. ИМАН-
КУЛОВ - Сравнительные данные при лечении пародонтитов средней тяжести пре-
паратами "Рапид" и "Полиминерол" 25

ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

- А.Д. ДЖОРОБЕКОВ, Т.А. АРЗЫГУЛОВ, Ж. АБДЫКАСЫМОВ, Ж.М. АЛИЕВ -
Врожденные кисты общего печеночного и общего желчного протоков 26
- Н.К. КУРМАНОВА, М.Д. СУБАНБЕКОВ, Р.Ш. ГАЛИЕВА, Б.С. САЙНАСЫРОВА,
С.Г. ГОССЕЛЬБАХ, Г.В. СИТКОВСКИЙ - Случай туберкуломы головного мозга у
подростка 27
- ПАМЯТИ А.А. АЙДАРАЛИЕВА 30

Редакционный совет: К.А.АКМАТБЕКОВ (Нарын), И.Ж. ЖУМАБЕКОВ (Талас), Д.О.Омурзаков (Джалал-Абад), Б.А.КАЛИЕВА (Бишкек), К.К.КАДЫРБЕКОВ (Бишкек), Э.С.МАТЫЕВ (Бишкек), Ш.Н.НИЯЗОВ (Бишкек), К.Т.ОМУРАЛИЕВ (Бишкек), Д.Д.РИСАЛИЕВ (Ош), Д.А.СААЛИЕВА (Каракол)

info@...kg



маршрут: 102,128,262,154,105,157
Лицензия МОиН КР LD№170001276

(700) 17 20 15



ЮБИЛЕИ

М. М. МИРРАХИМОВУ - 70 лет

27 марта 1997 года исполняется 70 лет со дня рождения действ. члена Российской АМН, академика НАН Кыргызской Республики, члена Нью-Йоркской академии, заслуженного деятеля науки и заслуженного врача республики, доктора медицинских наук, профессора Мирсаида Мирхамидовича Миррахимова.

Природный талант, помноженный на неиссякаемую энергию и титанический труд в течение десятилетий, ввел М.М.Миррахимова в когорту наиболее ярких и выдающихся представителей кыргызской интеллигенции. Ученый с мировым именем, уникальный клиницист, мудрый педагог, активный общественный деятель – таким его знает медицинская общественность республики, весь наш народ. Ему выпала редкая честь быть одним из тех кыргызстанцев, добрая слава и известность которых далеко перешагнули пределы республики.

Окончив в 1949 году с отличием Киргосмединститут, М.М. Миррахимов прошел в нем путь от клинического ординатора до проректора по науке и заведующего кафедрой внутренних болезней. С 1978 года он возглавляет созданный по его инициативе Национальный центр кардиологии и терапии.

Органически восприняв лучшие традиции отечественной медицины, М.М. Миррахимов внес поистине неоценимый вклад в развитие медицинской науки и здравоохранения республики, в дело подготовки высококвалифицированных кадров для нее.

Приоритетными, получившими мировое признание стали исследования ученого в области высокогорной физиологии и медицины. Выявление закономерностей адаптации организма к горам, разработка методов ее оптимизации, описание и классификация высокогорных дизадаптаций, внедрение методов их лечения и профилактики – все это не только обогатило отечественную и мировую науку, но и стало одним из краеугольных камней практического здравоохранения нашей горной республики. Не менее важным стало открытие модифицирующего влияния горного климата на течение и клинико-функциональные проявления различных форм патологии человека, а также практическое использование высокогорья для лечения некоторых заболеваний.

Нет ни одного раздела внутренних болезней, оставшегося вне поля внимания М.М. Миррахимова. Пульмонология и гематология, ревматология и нефрология, гастроэнтерология и клиническая иммунология – всюду пытливым ум ученого и его блестящее перо оставили неизгладимый след. Более того, многие мысли Мирсаида Мирхамидовича обогнали свое время, и их истинная глубина будет по-настоящему оценена только в будущем.

Особенно плодотворной и многогранной стала деятельность М.М. Миррахимова в области кардиологии. Фундаментальные исследования в области кардиальной патологии, разработки по вопросам ИБС и артериальных гипертензий, нарушений ритма сердца, пороков сердца, сердечной недостаточности, внедрение принципиально новых диагностических и лечебно-профилактических технологий – вот далеко не полный перечень достижений видного кардиолога современности, проф. М.М.

Миррахимова. Еще в 60-е годы он выступил инициатором создания специализированной этапной помощи больным острым инфарктом миокарда и другими острыми формами патологии сердечно-сосудистой системы. Практическому внедрению этих идей, созданию единой кардиологической службы республики обязаны своей жизнью многие тысячи больных.

М.М. Миррахимовым подготовлено 100 кандидатов и докторов наук. Он автор более 600 научных трудов, в том числе 22 монографий и 19 изобретений. Признанием их выдающегося характера стало присуждение М.М. Миррахимову Государственной премии СССР (1980 г.) и Государственных премий Кыргызстана (1978 и 1984 гг.).

Несмотря на огромную профессиональную нагрузку М.М. Миррахимов ведет и большую общественную работу. Он инициатор создания и первый президент Центрально-Азиатской ассоциации кардиологов, главный редактор "Центрально-Азиатского медицинского журнала", член редколлегии и редсовета журналов "Здравоохранение Кыргызстана", "Кардиология", "Терапевтический архив", "Физиология человека", "Клиническая медицина", редактор 2-х разделов БМЭ. М.М. Миррахимов возглавляет республиканское общество терапевтов и кардиологов, член президиума российских обществ терапевтов, нефрологов, ревматологов, входит в президиум российского комитета "Врачи за предотвращение ядерной войны", возглавляет аналогичный комитет нашей республики, член нескольких международных научных ассоциаций. В 1995 году библиографическим институтом США он признан "Человеком года", а в 1996 году – "Человеком десятилетия XX столетия" в области науки, культуры и образования.

Выдающиеся заслуги М.М. Миррахимова перед народом и государством отмечены званием Героя Социалистического Труда (1987 г.), орденами Ленина (1981 и 1987 гг.), "Знак Почета" (1961 и 1971 гг.), медалями "За доблестный труд", 1000-ия Манаса, ВДНХ СССР, им. Вавилова и Боткина, "Ветеран труда", многими Почетными грамотами.

Свой юбилей Мирсаид Мирхамидович встречает полный сил, энергии и творческих планов. Годы не властны над этим человеком. Пожелаем же ему крепкого здоровья, благополучия и многих лет плодотворной деятельности на благо людей и общества.

**Главный редактор журнала
"Здравоохранение Кыргызстана"**

Н. К. КАСИЕВ

Основан

1900 год

*М. Т. Нанаева, А. З. Зурдинов, Т. С. Сабирова,
Т. А. Кудайбергенова*

Кыргызмединститут

В настоящее время течение патологического процесса зачастую осложняется, а трудности фармакотерапии усугубляются нарушениями иммунного статуса и механизмов неспецифической защиты. Последние могут иметь генетически обусловленный характер, но чаще всего возникают вторично под влиянием различных факторов: экологических и профессиональных вредностей, а также лекарственных препаратов с иммунодепрессивными свойствами (Йегер, 1990). Поэтому не случайно, что средства, обладающие способностью повышать неспецифическую резистентность, прежде считавшиеся вспомогательными, теперь рассматриваются как существенно важные в системе профилактики и терапии инфекционных и соматических заболеваний (Е. К. Алехин и соавт., 1993), а проблема поиска и разработки новых эффективных и безвредных средств повышения иммунной защиты организма продолжает оставаться одной из актуальнейших задач современной фармакологии.

Учитывая, что биохимические методы исследования являются одними из наиболее доступных и информативных методов экспериментального тестирования, позволяющих проследить причинную связь между введением ксенобиотика в организм и изменениями обмена веществ в нем, целью настоящей работы было изучение влияния водного экстракта из надземных частей *Padus Grajana Maxim* на белковый обмен в организме экспериментальных животных.

Материал и методы

Работа выполнена на 90 белых беспородных крысах-самцах массой 150—250 г. Изучение влияния препарата на белковый обмен животных проводилось путем определения основных биохимических показателей сыворотки крови: общий белок, белковые фракции, креатинин, мочевины и остаточный азот по общеизвестным в лабораторной практике методам (В. В. Меншиков, 1987). Для этих целей использо-

валась сыворотка крови, взятая у крыс, забитых декапитацией.

В экспериментах использовали водные экстракты из надземных частей *Padus Grajana Maxim*, приготовленные фармакопейным способом в соотношении сырья к извлекателю 1:30.

В эксперименте с трехмесячным введением препарата крысы были разделены на 5 групп: 1-ая гр. — животные, содержащиеся в обычных условиях вивария (контроль I), 2-ая гр. — интактные животные, получавшие перорально дистиллированную воду по 1 мл/100 г массы тела (контроль II), животные из 3-й гр. получали изучаемый препарат в течение 1 месяца, из 4-й гр. — 2 месяца, из 5-й гр. — 3 месяца. Водный экстракт из *Padus Grajana Maxim* вводился перорально 1 раз в сутки в дозе 1 мл/100 г массы. Изучаемая доза десятикратно превышала предполагаемую терапевтическую.

В другой серии экспериментов с месячным введением предполагаемой терапевтической дозы изучаемого экстракта животные были разделены на 3 группы: 1-ая гр. — виварийный контроль, 2-ая гр. — животные, получавшие перорально дистиллированную воду 0,1 мл/100 г массы, 3-я гр. — животные, получавшие изучаемый препарат перорально в дозе 0,1 мл/100 г массы. Исследования в этой серии опытов включали анализ не только уровня общего белка, но и соотношения белковых фракций сыворотки крови экспериментальных животных, так как их изменения встречаются значительно чаще изменений содержания общего белка (Е. А. Бородин, 1989).

Результаты и обсуждение

У животных из всех опытных групп, получавших изучаемый фито-экстракт в дозе 1 мл/100 г массы, наблюдалось статистически значимое увеличение содержания общего белка в сыворотке крови. Наибольшее увеличение было отмечено у животных, получавших изучаемый

мый препарат в течение 1 месяца ($15,5 \pm 0,10\%$ против $8,6 \pm 0,19$ в контроле II). Результаты 1-й гр. (контроль I) не имели достоверных различий от контроля II. С увеличением длительности введения препарата крысам из опытных групп до двух и трех месяцев уровень общего белка в сыворотке крови имел тенденцию к снижению, хотя к концу 3-го месяца все же был достоверно значимо выше уровня контрольной группы ($12,2 \pm 0,22$ г% против $8,6 \pm 0,19$ г% в контроле).

Анализ результатов исследований, полученных при месячном введении десятикратно меньшей дозы, показал, что уровень общего белка у животных из контрольных и опытной групп достоверных различий не имеет и находится в пределах физиологических колебаний. Со стороны фракций альбуминов, альфа₁- и альфа₂-глобулинов достоверных различий между показателями опытных и контрольной групп животных также не наблюдалось.

В то же время отмечено статистически достоверное снижение количества бета-глобулинов в сыворотке крови экспериментальных животных, получавших препарат ($13,65 \pm 1,4\%$ против $16,8 \pm 0,72\%$ в контроле II). Поскольку основная часть бета-глобулинов представлена бета-липопротеинами, эти изменения в определенной степени отражают изменения липидного обмена. По-видимому, выявленное изменение количества бета-глобулинов связано со снижением количества общих липидов в сыворотке крови экспериментальных животных и косвенно подтверждает наличие у изучаемого препарата в испытываемой дозе гипополипидемического действия.

Особое внимание привлекает изменение количества гамма-глобулиновой фракции. У животных из опытной группы количество гамма-глобулинов в конце срока введения препарата составило $20,06 \pm 1,80\%$ против $13,90 \pm 0,57$ в контроле II ($P \leq 0,01$).

Как известно, во фракции гамма-глобулинов расположены иммуноглобулины — группа белков плазмы крови, имеющих общие черты строения и выполняющих функции специфической иммунологической защиты. Все они обладают активностью антител. Фракция гамма-глобулинов увеличивается при интенсификации иммунных реакций в организме.

Ранее нами было показано, что введение экспериментальным животным с воспроизведенным стафилококковым сепсисом водного экстракта *Radus Grajana Maxim* приводит к увеличению количества В-лимфоцитов, которые, как известно, являются продуцентами гамма-глобулинов, участвующих в реакциях гуморального иммунитета. Таким образом, полученные данные являются дополнительным подтверждением того, что изучаемый препарат обладает иммуномодулирующим действием.

Одним из важных показателей состояния белкового обмена в организме является уровень остаточного азота, который составляет большую часть циркулирующих в крови низкомолекулярных азотистых шлаков, выводимых из организма. Определение уровня остаточного азота и его составляющих позволяет оценить состояние белкового обмена, диагностировать возможные нарушения выделительной функции почек, оценить мочевинообразовательную функцию печени и т. д.

Следует отметить, что изменения некоторых показателей азотистого обмена (остаточный азот, креатинин, мочевина) не выходят за рамки допустимых физиологических колебаний для данного вида животных. Повышение содержания в сыворотке крови животных опытной группы остаточного азота, мочевины и креатинина, по-видимому, является следствием некоторой интенсификации белкового обмена, о чем свидетельствуют также повышение под влиянием изучаемого препарата количества общего белка; увеличение количества гамма-глобулинов в сыворотке крови экспериментальных животных.

В ы в о д ы :

1. Введение водного экстракта из наземных частей *Radus Grajana Maxim* в дозе 1 мл/100 г массы животного приводит к достоверно значимому увеличению количества общего белка в сыворотке крови через 1, 2 и 3 месяца введения.

2. Введение вытяжек изучаемого растения в течение 1 месяца в дозе 0,1 мл/100 г массы животного приводит к достоверно значимому увеличению процента гамма-глобулиновой фракции белков сыворотки крови.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ АЭРОБИОЛОГИЯ НЕКОТОРЫХ РАЙОНОВ КЫРГЫЗСТАНА

В. Н. Кобзарь, Э. П. Харитонова

Кыргызский НИИ профилактики и медицинской экологии

В настоящее время особую значимость приобрели вопросы диагностики, лечения и профилактики поллинозов, занимающих ведущее место в структуре аллергических заболеваний в Кыргызстане. Основным этиологическим фактором поллинозов является содержание аллергенной пыльцы в воздухе. Кроме того, в атмосфере выявлено присутствие спор грибов, повышенное содержание которых, совпадающее по времени с обилием пыльцы аллергенных растений, может приводить к сочетанному обострению заболеваний грибково-пыльцевой этиологии. Вместе с тем, массовое число аэроаллергенов способно оказать адъювантный эффект и спровоцировать более выраженную симптоматику к аллергенам, попадающим в организм больного позднее (Jelks, 1991).

Типы растительности Кыргызстана отличаются большим разнообразием, но в их пространственном расположении четко прослеживается географическая зональность: высотная поясность в горах и широтная в пределах долин.

Цель работы заключалась в проведении систематического аэробиологического мониторинга в различных климато-географических зонах республики.

Материал и методы

Исследования уровня пыльцы и спор в воздухе проводились гравиметрическим методом с помощью ловушек Дюрама в период 1988—1992 гг. в гг. Бишкеке, Чолпон-Ате и Нарыне. Ловушки Дюрама были установлены в 2 точках на высоте 15—25 м над уровнем почвы. Пыльца и споры идентифицировались и подсчитывались под световым микроскопом на площади 3,64 см².

Результаты исследований обработаны по унифицированной программе «Аэропалинология».

Результаты и их обсуждение

Результаты проведенных аэробиологических исследований, включающих изучение динамики содержания пыльцы и спор в воздухе пунктов исследования с оценкой основного

таксономического состава, а также выявление корреляционной взаимосвязи с метеорологическими и антропогенными факторами, позволили выявить ряд отличий в режимах.

Показано, что пыльца в воздухе Бишкека появляется в начале марта, Чолпон-Аты и Нарына — в начале апреля. Самое значительное количество пыльцы идентифицировано и подсчитано в Чолпон-Ате (13419) и Нарыне (10894 п. з./см²). Указанное, очевидно, связано с тем, что количество пыльцы достигает своего пика на высоте 1800 м над ур. м., а затем по мере увеличения высоты ее концентрация постепенно снижается (С. В. Прохорова, 1986).

Для спор грибов продемонстрирована иная закономерность: их уровень был выше в гор. Бишкеке (2194), меньше — в Чолпон-Ате (1505) и еще на порядок ниже в Нарыне (621). Это, по-видимому, связано с промышленной загрязненностью воздуха, благоприятствующей вегетации спор грибов.

Следует отметить, что, если на сроки, продолжительность и количество пыльцы существенное влияние оказывают метеорологические и экологические факторы, то последовательность ее появления в воздухе, как правило, одна и та же. Первыми на слайды ловушки Дюрама во всех зонах исследования улавливались пыльцевые зерна вяза и тополя. Во многих климатических зонах появление первой пыльцы обусловлено цветением орешника и ольхи (С. Г. Губанкова, 1981; Fringuelli et al., 1983).

Общей тенденцией распределения аэроаллергенов в регионах является образование двух спорово-пыльцевых волн: весенне-летней и летне-осенней. Выраженность весенне-летнего подъема пыльцы неодинакова: в Чолпон-Ате он составлял 4827, Нарыне — 1244, Бишкеке — 1000 п. з./см². Показано, что пыльца достигала своего первого максимума раньше в Бишкеке и Чолпон-Ате (3 декада апреля), затем пик регистрировался в Нарыне (3 декада мая).

Вторая пыльцевая волна раньше регистрировалась в Нарыне (3 декада июля). В связи с укороченным вегетационным периодом в высокогорье пыльца появлялась в воздухе позже и исчезала раньше. В Бишкеке пик зафиксиро-

рован в I декаде августа, а в Чолпон-Ате — в 3 декаде сентября. Наиболее значимым был второй пик в Нарыне, где он равнялся 1761 п. з./см², что почти в 1,5 раза выше характеристик весенне-летнего пика. Затем по выраженности следовали пики в Чолпон-Ате (1423) и Бишкеке (428).

Согласно полученным данным, по значимости первый пик превышал второй (за исключением Нарына). Это связано, во-первых, со значительным числом древесно-кустарниковых видов, во-вторых, с отмеченным фактом, что деревья продуцируют пыльцу в более значительных количествах, чем травянистые растения, и, в-третьих, у деревьев пыльца распространяется гораздо дальше, чем у трав.

Очевидно, что доминирование второго пика в Нарыне детерминировано скудной интродуцированной и естественной древесно-кустарниковой флорой и близким расположением гор с обильной растительностью и преобладанием в ней полынных и солянковых пустынь, а также дерновинных степей с большим числом видов.

По наличию двух пыльцевых волн в аэропалинологическом спектре пункты наблюдения в общих чертах соответствуют Ашхабаду, Самарканду, Шевченко, городам Беларуси и Вашингтону (С. Н. Куприянов, 1981, М. М. Хакбердыев и А. А. Давидьян, 1982, Н. С. Гурина, 1995, Al-Doory et al., 1982).

Весенне-летняя волна в основном образована за счет пылцы древесно-кустарниковых растений. В посадках и парках республики бросается в глаза однообразие интродуцированных деревьев и кустарников. Сейчас Бишкек озеленен 150 их видами, Чолпон-Ата — 45 и Нарын — 18. Причем ведущими растениями остаются вяз, дуб, тополь, ива, берёза, клен и ясень. В результате этого таксономический состав древесно-кустарниковой флоры однотипен, но в разных пунктах преобладает та или иная пыльца. Например, в Чолпон-Ате выявлено больше тополя, в Бишкеке — дуба черешчатого.

Как известно, пыльца деревьев обладает слабыми аллергенными свойствами и не является этиологически значимой в республике. Для больных поллинозом важное значение имеет летне-осенняя пыльцевая волна, поскольку в это время в значительном количестве циркулируют ведущие аэроаллергены.

Установлено, что за исследованный период больше всего пылцы злаков уловлено в Чолпон-Ате (703), затем в Нарыне (633) и в Бишкеке (368). Самое раннее появление этой пыль-

цы зарегистрировано в Чолпон-Ате, а позднее и в Нарыне. Невысокие уровни пылцы злаков, по-видимому, обусловлены тем, что она мелкая, легкая, летучая и, не имея тенденции к оседанию, постоянно уносится ветром. При изучении сроков цветения злаков, сопоставлении их с периодом клинической симптоматики, частотой положительных кожных проб с аллергенами выявлены следующие источники аллергенной пылцы в регионе: ежа сборная, лисохвост луговой, тимофеевка луговая, костер безостый, райграсс высокий, овсяница луговая, мятлик луговой, м. однолетний, м. луковичный. Спектр этих аллергенов однообразен во всех зонах. Указанные виды создают пороговое количество пылцы, необходимое для клинических проявлений поллинозов (в Чолпон-Ате — 169, Бишкеке — 131 и Нарыне — 130 дней).

Согласно полученным данным, пыльца полыни выступает в качестве ведущего аэроаллергена. Средняя Азия является одним из центров формирования рода, и на территории республики произрастает более 60 ее видов. Причем наиболее распространены п. обыкновенная, п. однолетняя, п. горькая, п. поздняя, п. эстрагон, п. белоземельная и п. метельчатая.

В воздухе Нарына и Бишкека пыльца полыни присутствовала дольше всего (190), а в Чолпон-Ате — 97 дней. Больше всего за исследуемый период ее зафиксировано в Нарыне (4123), далее следуют Чолпон-Ата (3000) и Бишкек (1026). Как известно, концентрация этой пылцы в 10—30 многими авторами оценивается как высокая, менее 10 — средняя. При достижении ее уровня 30 и более симптомы поллинозов регистрируются практически у всех больных. Необходимо отметить, что максимальное суточное число пылцы полыни в различных пунктах иногда в 10—30 раз превышало пороговые.

Пыльца маревых также имеет определенное значение как этиологический фактор поллиноза. Эта пыльца присутствовала в значительных количествах, ее сумма за год составляла в Нарыне 5066, Бишкеке — 825, Чолпон-Ате — 623 п. з./см². Изучение сроков цветения маревых, периода присутствия и количественного состава пылцы в атмосфере, а также ее клиническая значимость позволили заключить, что в качестве важных ее источников следует выделить лебеду веероплодную, марь белую, кохию веничную.

Интенсивное влияние антропогенных факторов привело к изменению естественной расти-

тельности и формированию урбанизированной флоры, в которой увеличилось число рудеральных и сеgetальных травянистых группировок (Кореску, 1983). В аэропаленологических режимах прослеживается четкая тенденция к увеличению доли пыльцы сорных растений, имеющих высокую аллергенную активность.

Результаты аэробιοлогическιх исследований продемонстрировали сезонные колебания в количестве пыльцы. Так, ее основная часть приходилась на весенние месяцы: на апрель — Чолпон-Ата (51,6%), и Бишкек (41%) или май — Нарын (14,9%). В летне-осенний период пыльцы содержалось меньше в августе в Бишкеке (24,3%) и сентябре в Чолпон-Ате (17,3%).

Таким образом, больные поллинозом при перемещении из низкогорья в высокогорье, из-за разницы в сезонах пыления этиологически значимых аэроаллергенов, могут дважды подвергаться их повышенным концентрациям. Указанное положение согласуется с результатами аэропаленологических исследований, полученных на различных высотных уровнях (Davies, 1969, Michel et al., 1976, Bochmⁿ Leuschner, 1993).

Полученные данные показали, что распределение спор грибов в воздуха различных городов республики имеет характерные особенности. В пунктах наблюдения прослеживается тенденция к образованию летних и осенних пиков спор, а весенние пики, как правило, не выражены. Так, в Бишкеке они достигали 835 (1 декада июня) и 281 с. г./см² (2 декада августа). В Чолпон-Ате отмечены два пика: первый — в 3 декаде августа (330 с. г./см²), второй — в 3 декаде сентября (220 с. г./см²), когда фиксировалось абсолютное большинство спор (74,5%). В спектре Нарына наблюдался один пик во 2 декаде августа (116 с. г./см²).

Чаще всего в воздухе вышеуказанных пунктов встречались споры грибов, относящихся к трем таксонам: кладоспорию, альтернарию и ризопусу. По абсолютному числу доминировали споры кладоспория. Характерной особенностью спор являлась постоянная циркуляция в течение весенне-осеннего периода с максимальным количеством в Бишкеке (49,4%) в июне, а в Чолпон-Ате (40,7%) и Нарыне (31,2%) в августе.

Аэробιοлогический спектр по числу основных таксонов пыльцы был наиболее разнообразен в Бишкеке (16), затем в Чолпон-Ате (9) и Нарыне (7 видов), что представлено в таблице 1. Специфику пунктам наблюдений при-

дает доминирование той или иной пыльцы деревьев и кустарников, а маревые, полынь, конопля и злаки присутствуют повсеместно.

Таблица 1

Количественный и таксономический состав пыльцы растений и спор грибов за период исследования

Наименование таксонов	г. Бишкек		г. Чолпон-Ата		г. Нарын	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Вяз	230	4,18			20	0,18
Тополь	189	3,47	5985	44,6	118	1,08
Береза	252	4,6	1044	7,78	115	1,06
Ива	146	2,65	242	1,8	234	2,15
Дуб черешчатый	657	11,95				
Клён	168	1,24				
Ясень	95	1,7	48	0,36		
Шелковица	80	1,45	7	0,05		
Гледичия						
трёхколючковая	99	1,8				
Орех грецкий	58	1,05	678	5,05		
Кипарисовые	216	3,93	322	2,4		
Сосновые	14	0,25	413	3,08		
Злаки	368	6,71	703	5,24	633	5,8
Полынь	1026	18,7	3000	22,36	4123	37,86
Маревые	895	16,3	623	4,64	5066	46,5
Конопля	271	4,93	48	0,36	57	0,53
Подорожник	120	2,2			70	0,64
Мальвовые						
Другие	404	7,24	239	1,78	403	3,7
Поврежденные	313	5,7	67	0,5	55	0,5
ВСЕГО:	5501		13419		1084	
Кладоспориум	1118	50,95	925	61,46	327	52,67
Альтернария	410	18,7	459	30,5	243	39,13
Ризопус	351	16,0	74	4,92	45	7,24
Другие	315	14,35	47	3,12	6	0,96
ВСЕГО:	2194		1505		621	
СУММА:	7695		14924		11515	

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что в разных пунктах выявлен различный процент поврежденных пыльцевых зерен, отражающих уровень антропогенной нагрузки. Как правило, ее максимальный процент обнаруживался в Бишкеке (5—6%), далее в Чолпон-Ате и Нарыне (по 0,5%). Чаще всего повреждалась пыльца злаков, конопли, иногда маревых.

Следовательно, на основании представленных данных можно судить о сезонной динамике содержания пыльцы, ее таксономическом составе, пороговых количествах в атмосфере республики в условиях низко-, средне- и высокогорья. Так как пыльца служит важным этиологическим фактором поллинозов, то результаты настоящих исследований могут способствовать их прогнозированию, улучшению профилактики, эффективной диагностике и лечению.

ВЫВОДЫ:

1. Содержание пыльцы закономерно возрастает, а спор убывает, в зависимости от абсолютной высоты над уровнем моря.

2. Аэриобиологические режимы Бишкека, Чолпон-Ата и Нарына содержат 2 спорово-пыльцевых волны (весенне-летнюю и летне-осеннюю).

ЗАОЧНЫЙ ФАКУЛЬТЕТ
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ВРАЧЕЙ

ДИФТЕРИЯ

Р. М. Кадырова

Кыргызмединститут

Д и ф т е р и я — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся местным фибринозным воспалением преимущественно слизистых оболочек, явлениями общей интоксикации и специфическими осложнениями.

Заболеваемость дифтерией в результате активной иммунизации резко снизилась и на протяжении 1960—1980 гг. регистрировались лишь ее спорадические случаи. С 1980 г. отмечается подъем заболеваемости дифтерией среди взрослых и детей из-за утраты поствакцинального иммунитета и большого количества необоснованных медицинских отводов от прививок.

Настоящая эпидемия дифтерии началась в 1990 г. на Европейской части бывшего Союза и распространилась на территории стран Центральной Азии. В нашей республике эпидемия началась в 1994 г. Основными причинами эпидемии были недостаточный иммунитет среди детей и взрослых, усиление миграции населения, позднее обращение больных и поздняя диагностика заболевания, низкий уровень лабораторной диагностики дифтерии.

Летальность в странах Центральной Азии колебалась в 1955 г. от 4,3% до 23%. Сохраняется разноречивость в оценке тяжести, тактике лечения дифтерии, хотя ВОЗ предлагает стандартные схемы лечения различных форм заболевания.

Э т и о л о г и я. Возбудитель — коринобактерии дифтерии, открыт в 1883 г. Клебсом и выделен Лёффлером в 1884 г. в чистой культуре. По Граму окрашиваются положительно с валютиновыми зёрнами на конце и в мазках располагаются под углом друг к другу в виде

римских цифр. Дифтерийные бактерии неподвижны, устойчивы во внешней среде, образуют экзотоксин, растут на кровяном агаре. Различают три типа коринобактерий дифтерии: гравис, митис, интермедиус.

Кроме истинных дифтерийных, у людей выделяют ложнодифтерийные палочки или дифтероиды, которые морфологически схожи, но не выделяют токсин и не могут вызвать заболевание.

Э п и д е м и о л о г и я. Источником инфекции являются больные и носители токсигенной дифтерийной палочки. Основной путь передачи — воздушно-капельный, возможен контактно-бытовой путь из-за устойчивости возбудителя. Дети болеют в любом возрасте, но чаще в 7—15 лет. Среди заболевших 50—60% составляют взрослые. Сезонность не характерна. Болеют и привитые против дифтерии, а перенесенное заболевание не способствует выработке стойкого иммунитета, поэтому перед выпиской из стационара необходима активная иммунизация. Характерны эпидемии, последняя эпидемия началась в 1990 году на территории бывшего Союза и продолжается до сих пор.

П а т о г е н е з. Воротами инфекции являются слизистые оболочки (чаще ротоглотка). Возбудитель размножается, образует токсин, способствующий некрозу клеток, повышению проницаемости сосудов и выпотеванию экссудата, содержащего фибриноген. Под действием тромбозина освобождающийся при некрозе фибриноген свертывается и образуется фибриновая дифтерийная пленка. Симптомы интоксикации, поражение нервной системы, сердца, почек и надпочечников обусловлены действием дифтерийного токсина, поступающего в кровь.

Тяжесть болезни зависит от токсигенности и вирулетности возбудителя, напряженности специфического иммунитета и неспецифической реактивности организма.

К л и н и к а. Инкубационный период колеблется от 2 до 10 дней, составляя в среднем 7 дней. В зависимости от локализации процесса различают дифтерию ротоглотки (тонзиллярная, фарингеальная форма), носа, глаз, кожи, половых органов. Не исключается развитие комбинированных форм (дифтерия миндалин + глотки или дифтерия ротоглотки + гортани и носа).

Дифтерия ротоглотки (поражение миндалин и глотки) встречается чаще (90—95%). По распространенности местного процесса, выраженности интоксикации дифтерия ротоглотки подразделяется на локализованную, распространенную, субтоксическую, токсическую I—II—III ст., гипертоксическую и геморрагическую формы.

Л о к а л и з о в а н н а я форма дифтерии ротоглотки часто называется тонзиллярной и подразделяется на островчатую и пленчатую в зависимости от формы фибриновых налетов, которые не распространяются за пределы миндалин. В связи с тем, что ВОЗ рекомендует регистрировать случаи дифтерии только при наличии дифтерийной пленки с 1996 г. не выделяется катаральная форма.

Локализованная форма дифтерии проявляется острым или постепенным началом болезни, умеренно выраженными симптомами интоксикации в виде снижения аппетита, головной боли, общего недомогания, температурой (редко выше 38°). В ранние сроки болевой синдром и гиперемия слизистой не выражены, после 3-го дня болезни в связи с нарастанием гиперемии и боли в горле трудно отличить от ангины. Повидимому, эти изменения обусловлены присоединением другой бактериальной флоры. При островчатой форме налеты на миндалинах располагаются в виде островков беловато-серого цвета, а при пленчатой форме — в виде сплошной пленки. Необходимо отметить, что выраженность отечности миндалин соответствует степени распространения налета. Поэтому она при пленчатой форме больше, чем при островчатой. Налеты очень плотные, снимаются с трудом, оставляя после себя кровоточащую язву. При поздней диагностике и терапии локализованной формы дифтерии не исключается развитие нетяжелых осложнений.

Р а с п р о с т р а н е н н а я форма дифтерии ротоглотки ВОЗ интерпретируется как фарингеальная или комбинированная в связи с распространением налета с миндалин на дужки,

язычок и глотку. Эта форма характеризуется умеренной и выраженной интоксикацией (общее недомогание, снижение аппетита, головная боль, температура 38—39°), умеренной болью в горле, гиперемией и отечностью миндалин. Осложнения наблюдаются при позднем поступлении больных.

С у б т о к с и ч е с к а я форма дифтерии ротоглотки занимает промежуточное положение между распространенной и токсической формой I ст. Отличается от распространенной формы тем, что у больных интоксикация больше выражена и отмечается односторонний отек вокруг регионарных лимфоузлов. Рациональней субтоксическую форму ротоглотки отнести в группу токсической формы I ст., чтобы избежать недооценки тяжести болезни.

Т о к с и ч е с к а я форма дифтерии ротоглотки начинается остро, с подъема температуры до высоких цифр (часто до 39°). Появляются и другие выраженные симптомы интоксикации: головная боль, нарушение аппетита и сна, рвота, бледность кожных покровов, общая слабость. С первых дней выражена боль в горле, но тем не менее больные хорошо открывают рот для осмотра. В зеве — умеренная гиперемия с цианотичным оттенком, отек слизистой, миндалины резко увеличены и почти соприкасаются. Плотный фиброзный налет беловато-серого цвета распространяется за пределы миндалин на мягкое и твердое небо, иногда на носоглотку. Из-за выраженного отека и обширного налета дыхание затруднено, рот полуоткрыт, ощущается неприятный сладковато-пригорный или гнилостный запах. Для токсической формы дифтерии зева характерно увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов, отек подкожной клетчатки шеи. Распространенность отека соответствует степени интоксикации и является критерием тяжести токсической формы. При I ст. токсической формы отек распространяется до середины шеи (или 2-й шейной складки), при II ст. — до ключицы, при III ст. — ниже ключицы.

Г и п е р т о к с и ч е с к а я дифтерия начинается бурно с высокой температуры, повторной рвотой, бредом, судорогами, нарушением сознания. Характерны выраженные нарушения сердечно-сосудистой системы. Летальный исход наступает в первые 3—5 суток.

Г е м о р р а г и ч е с к а я форма характеризуется присоединением к клинической картине токсической формы II—III ст. признаков ДВС-синдрома (геморрагическая сыпь на слизистых и коже, кровотечения из носа, десен и матки, пропитывание налетов кровью). Быстро нарас-

тает сердечно-сосудистая недостаточность, и больные чаще всего погибают.

Дифтерия гортани чаще развивается на фоне дифтерии ротоглотки и редко протекает в изолированной форме. Эта форма наблюдается не только у детей, но и взрослых. При развитии стеноза гортани возникает дифтерийный круп (грубый лающий кашель, изменение голоса до афонии, стенотическое дыхание в виде затрудненного вдоха). Для дифтерийного крупа характерно постепенное развитие симптомов. Существует параллель между морфологическими изменениями и выраженностью клинических симптомов. Различают три стадии крупа: катаральную, стенотическую и асфиктическую. При распространении дифтерийного процесса на бронхи развивается распространенный (нисходящий) круп, протекающий с выраженными симптомами дыхательной недостаточности. Часто на фоне дифтерийного крупа развивается пневмония, еще более ухудшающая прогноз болезни.

Дифтерия носа встречается редко и развивается обычно на фоне дифтерии ротоглотки, которая и определяет тяжесть болезни. Носовое дыхание затруднено, из ноздрей появляются жидкие серозные или слизисто-кровянистые выделения. При риноскопии можно рассмотреть плотную пленку на фоне отечной и гиперемизированной слизистой. Иногда можно увидеть геморрагические корочки и эрозии.

Дифтерия глаз — редкая форма, характеризующаяся отеком век, серовато-белым налетом на конъюнктиве, который в одних случаях можно снять (крупозная форма), в других случаях плотно спаян с подлежащей тканью (дифтеритическая форма). Глазная щель сужена, появляются гнойные и кровянистые выделения. При поздней диагностике может развиваться кератит, паноптальмит.

Дифтерия наружных половых органов, кожи, пупка, ран в настоящее время почти не встречаются.

Осложнения дифтерии чаще всего развиваются при токсических формах. Тяжелые осложнения развиваются при токсических формах II—III ст. и поздно начатой специфической терапии. Летальные исходы обусловлены развитием миокардита и острой надпочечниковой недостаточности. Наиболее частым осложнением является миокардит, который развивается в конце первой—начале второй недели болезни и позже. Чем тяжелее форма болезни, тем раньше развивается миокардит. Ухудшается самочувствие, нарастает бледность, цианоз губ, носогубного треугольника, общее беспокойство, появляется тошнота,

рвота и боли в животе. Одновременно с этим наблюдаются расширение границ сердца, приглушение или глухость сердечных тонов, ритм галопа, снижение АД, тахикардия. У больных с миокардитом часто наблюдается экстракардиальная блокада, неполная и полная атрио-вентрикулярная блокада, после которой наблюдается резкая брадикардия. Грозными симптомами, заставляющими опасаться смертельного исхода, являются повторная рвота, боли в животе, ритм галопа (В. И. Молчанов). При распространенной и токсической форме I ст. миокардит может начаться постепенно и иметь благоприятный исход. Для своевременной диагностики миокардитов необходима электрокардиография в динамике. Обратное развитие проявлений миокардита происходит медленно (в течение 1—2 месяцев), а изменения на ЭКГ могут сохраняться до года.

Осложнения со стороны нервной системы могут развиваться в ранние и поздние сроки болезни. Ранние осложнения появляются на 1—2-й неделе болезни и протекают в виде мононевритов. Чаще всего поражаются черепно-мозговые нервы (III, VII, VI, IX, X пары). Наиболее часто возникает паралич мягкого нёба (IX, X). При этом осложнении появляется гнусавость голоса, поперхивание во время еды, нёбная занавеска провисает. В эти же сроки болезни может возникнуть паралич аккомодации, режес птоз и косогласие.

В поздние сроки болезни (на 4—5-й неделе и позже) развиваются полирадикулоневриты по типу периферических вялых параличей. В это же время могут повториться проявления мононевритов, которые развились в ранние сроки болезни. Неврологические осложнения полностью исчезают через 3—6 месяцев, реже через год.

Острая надпочечниковая недостаточность развивается при токсической дифтерии II—III ст. и геморрагической форме на 2—3-й день болезни. У больных появляется резкая слабость, бледность, холодный пот, пульс слабого наполнения и напряжения, глухость тонов сердца, резкое снижение АД. Больной может погибнуть от коллапса.

Токсический нефроз возникает в остром периоде болезни и характеризуется выраженной альбуминурией и цилиндрурией. Почечная недостаточность при этом не развивается, течение нефроза благоприятное, но его появление указывает на тяжелую интоксикацию и возможность развития других, более опасных осложнений.

Диагностика дифтерии основывается

тает сердечно-сосудистая недостаточность, и больные чаще всего погибают.

Дифтерия гортани чаще развивается на фоне дифтерии ротоглотки и редко протекает в изолированной форме. Эта форма наблюдается не только у детей, но и взрослых. При развитии стеноза гортани возникает дифтерийный круп (грубый лающий кашель, изменение голоса до афонии, стенотическое дыхание в виде затрудненного вдоха). Для дифтерийного крупа характерно постепенное развитие симптомов. Существует параллель между морфологическими изменениями и выраженностью клинических симптомов. Различают три стадии крупа: катаральную, стенотическую и асфиктическую. При распространении дифтерийного процесса на бронхи развивается распространенный (нисходящий) круп, протекающий с выраженными симптомами дыхательной недостаточности. Часто на фоне дифтерийного крупа развивается пневмония, еще более ухудшающая прогноз болезни.

Дифтерия носа встречается редко и развивается обычно на фоне дифтерии ротоглотки, которая и определяет тяжесть болезни. Носовое дыхание затруднено, из ноздрей появляются жидкие серозные или слизисто-кровянистые выделения. При риноскопии можно рассмотреть плотную пленку на фоне отечной и гиперемизированной слизистой. Иногда можно увидеть геморрагические корочки и эрозии.

Дифтерия глаз — редкая форма, характеризующаяся отеком век, серовато-белым налетом на конъюнктиве, который в одних случаях можно снять (крупозная форма), в других случаях плотно спаян с подлежащей тканью (дифтеритическая форма). Глазная щель сужена, появляются гнойные и кровянистые выделения. При поздней диагностике может развиваться кератит, паноптальмит.

Дифтерия наружных половых органов, кожи, пупка, ран в настоящее время почти не встречается.

Осложнения дифтерии чаще всего развиваются при токсических формах. Тяжелые осложнения развиваются при токсических формах II—III ст. и поздно начатой специфической терапии. Летальные исходы обусловлены развитием миокардита и острой надпочечниковой недостаточности. Наиболее частым осложнением является миокардит, который развивается в конце первой—начале второй недели болезни и позже. Чем тяжелее форма болезни, тем раньше развивается миокардит. Ухудшается самочувствие, нарастает бледность, цианоз губ, носогубного треугольника, общее беспокойство, появляется тошнота,

рвота и боли в животе. Одновременно с этим наблюдаются расширение границ сердца, приглушение или глухость сердечных тонов, ритм галопа, снижение АД, тахикардия. У больных с миокардитом часто наблюдается экстрасистолия, неполная и полная атрио-вентрикулярная блокада, после которой наблюдается резкая брадикардия. Грозными симптомами, заставляющими опасаться смертельного исхода, являются повторная рвота, боли в животе, ритм галопа (В. И. Молчанов). При распространенной и токсической форме I ст. миокардит может начаться постепенно и иметь благоприятный исход. Для своевременной диагностики миокардитов необходима электрокардиография в динамике. Обратное развитие проявлений миокардита происходит медленно (в течение 1—2 месяцев), а изменения на ЭКГ могут сохраняться до года.

Осложнения со стороны нервной системы могут развиваться в ранние и поздние сроки болезни. Ранние осложнения появляются на 1—2-й неделе болезни и протекают в виде мононевритов. Чаще всего поражаются черепно-мозговые нервы (III, VII, VI, IX, X пары). Наиболее часто возникает паралич мягкого нёба (IX, X). При этом осложнении появляется гнусавость голоса, поперхивание во время еды, нёбная занавеска провисает. В эти же сроки болезни может возникнуть паралич аккомодации, режескопия и косогласие.

В поздние сроки болезни (на 4—5-й неделе и позже) развиваются полирадикулоневриты по типу периферических вялых параличей. В это же время могут повториться проявления мононевритов, которые развились в ранние сроки болезни. Неврологические осложнения полностью исчезают через 3—6 месяцев, реже через год.

Острая надпочечниковая недостаточность развивается при токсической дифтерии II—III ст. и геморрагической форме на 2—3-й день болезни. У больных появляется резкая слабость, бледность, холодный пот, пульс слабого наполнения и напряжения, глухость тонов сердца, резкое снижение АД. Больной может погибнуть от коллапса.

Токсический нефроз возникает в остром периоде болезни и характеризуется выраженной альбуминурией и цилиндрурией. Почечная недостаточность при этом не развивается, течение нефроза благоприятное, но его появление указывает на тяжелую интоксикацию и возможность развития других, более опасных осложнений.

Диагностика дифтерии основывается

на наличии характерных клинических симптомов, высева токсигенной дифтерийной палочки при бактериологическом исследовании мазков. Серологическая диагностика необходима лишь при отрицательных результатах бактериологического исследования. В период эпидемического неблагополучия и малых возможностях лабораторной службы диагноз дифтерии следует ставить на основании эпидемиологических данных и характерных симптомов болезни.

Лечение. Больные с подозрением на дифтерию и с установленным диагнозом подлежат госпитализации. Постельный режим назначается при легких формах болезни на 7 дней, при среднетяжелой форме — на 2 недели, при тяжелых (токсических) формах он необходим в течение 1 месяца, а при наличии тяжелых поздних осложнений — до 2 месяцев.

Пища в острый период дифтерии жидкая, полужидкая, богатая витаминами. При тяжелых формах кормление проводится небольшими порциями через 2—3 часа, позже назначают обычную разнообразную пищу.

Специфическим средством при дифтерии является антитоксическая противодифтерийная сыворотка (АДС), нейтрализующая в основном токсины, циркулирующие в крови. Эффективность серотерапии зависит от сроков введения (чем раньше, тем лучше), адекватности дозы и вводится по методу Безредки.

Курсовая доза АДС при различных клинических формах
(в тыс. международных антитоксических единиц):

- | | |
|--|---------|
| 1. Дифтерия ротоглотки локализованная форма (тонзиллярная) | — 10—20 |
| 2. Дифтерия ротоглотки, распространенная форма (фарингеальная, ларингеальная, комбинированная) | — 40—60 |
| 3. Дифтерия ротоглотки, токсическая форма I ст. | — 100 |
| 4. Дифтерия ротоглотки, токсическая форма II—III ст.: | |
| — раннее поступление | — 100 |
| — позднее поступление | — 200 |
| 5. Дифтерия гортани | — 40 |
| 6. Дифтерия носа | — 20 |

Всю курсовую дозу можно ввести однократно внутримышечно после пробы. При большом объеме сыворотки (100 тыс. МЕ), необходимой для лечения токсических форм у детей, эту дозу можно разделить и ввести половину через 6 часов. Несмотря на рекомендации ВОЗ об эффективности АДС в дозе 100 тыс. МЕ при всех токсических формах мы вынуждены уве-

личивать эту дозу при поздних поступлениях у больных с токсической формой II—III ст. до 200 тыс. МЕ. В условиях наших стационаров рациональней вводить АДС не внутривенно, а внутримышечно во избежание побочных явлений. При отсутствии необходимой дозы сыворотки в первые сутки лечения можно завершить серотерапию на 2-й день пребывания в стационаре.

При установлении диагноза локализованной формы дифтерии ротоглотки (тонзиллярной формы) в поздние сроки болезни уже после исчезновения налета необходимости вводить АДС нет.

Антибактериальная терапия при дифтерии назначается в зависимости от клинической формы на 7, 10, 14 дни (по рекомендации ВОЗ). Антибиотиками выбора являются пенициллины и эритромицин. Лицам, бывшим в контакте с больными, необходимо назначать эти антибиотики в течение 7 дней (прокаин пенициллин 50 тыс./кг детям, взрослым 1,2 млн. 1 раз в сутки, эритромицин 0,5 г в сутки детям и 1,0 г в сутки взрослым или однократная инъекция бензатин пенициллина 600 тыс. ед. детям и 1,2 млн. ед. взрослым. Бактерионосителям токсигенной дифтерийной палочки назначаются антибиотики в течение 10 дней, больным с манифестной формой дифтерии — в течение 14 дней (бензилпенициллин 100 тыс./кг в сутки, взрослым 4 млн. ед. в сутки и вводится 2 раза в день, прокаин пенициллин 50 тыс. ед./кг в сутки, взрослым 1,2 млн. ед. 1 раз в сутки эритромицин — 40—50 мг/кг в сутки детям, взрослым — до 2,0 г в сутки в 4 приема через рот).

Дезинтоксикационная терапия при легких и среднетяжелых формах проводится через рот. Только при тяжелых (токсических) формах дифтерии необходима инфузионная терапия с использованием реополиглобина, гемодеза, свежезамороженной плазмы и альбумина. Инфузионная дезинтоксикация должна сочетаться с умеренной дегидратацией. При проведении инфузионной терапии необходимо помнить о возможности самого частого осложнения (токсического миокардита) и поэтому по возможности ограничить объем вводимой внутривенно жидкости.

Гормоны назначаются при токсических формах из расчета на преднизолон по 3—5 мг/кг в сутки внутривенно или внутримышечно. При развитии шока преднизолона увеличивает до 12—20 мг/кг в сутки. Кроме преднизолона, при развитии шока необходимо добавить гидрокортизон 10—25 мг/кг или ДОКСА — 0,5—2,0 мл. При проведении инфузионной дезинтоксикационной терапии необходимо подклю-

чить большие дозы аскорбиновой кислоты, карбоксилазы.

При токсической дифтерии II—III ст. показан плазмаферез, однако после 5-го дня болезни проведение этой манипуляции нецелесообразно.

При миокардите необходим строгий постельный режим и дробное кормление. Для предупреждения тромбоэмболических нарушений под контролем коагулограмм назначают гепарин или курантил. Одновременно показаны нестероидные противовоспалительные препараты (вольтарен, индометацин, ибупрофен). Кортикостероидные гормоны обычно показаны для лечения поздних миокардитов. В ранние сроки болезни они развиваются при токсической форме II—III ст. с проявлениями инфекционно-токсического шока. В таких случаях кортикостероидные гормоны используются для лечения в ранние сроки болезни. Широко используется

рибоксин, аскорбиновая кислота, витамины группы В, препараты калия.

При дифтерийных моно- и полирадикулоневритах необходим тщательный уход, кормление через зонд при параличе глоточной мускулатуры. Назначаются 0,05%-ый раствор прозерина 2 раза в день с учетом возраста, дибазол 1 раз в день через рот, витамины группы В, гормоны мочегонные препараты. В поздние сроки подключают массаж, физиолечение, ЛФК и иглотирапию.

Иногда помимо АДС и синдромальной терапии, при развитии распространенного крупа показана трахеостомия в оптимальном месте.

Выписка больных возможна после клинического выздоровления, двукратного отрицательного результата бактериологического исследования слизи из зева и носа. Больные с тяжелыми миокардитами и неврологическими осложнениями нуждаются в длительной реабилитации.

К ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

*Т. Э. Кучук, В. М. Глиненко, Р. К. Усманов,
М. С. Сыздыков*

Кыргызский НИИ профилактики
и медицинской экологии

Вирусные гепатиты (ВГ) являются одной из наиболее актуальных и сложных проблем современного здравоохранения. Сложность проблемы обусловлена в первую очередь полиэтиологичностью этой патологии. В настоящее время различают пять самостоятельных нозологических форм ВГ (ГА, ГВ, ГС, ГД и ГЕ), являющихся, по существу, самостоятельными инфекционными заболеваниями, которые имеют особую этиологию, патогенез, клинику и характер иммунного ответа.

Среди мероприятий, направленных на снижение заболеваемости ВГ, одно из ведущих мест занимает дифференциальная диагностика различных нозологических форм. Это является основой правильного подхода к лечению и проведению профилактических работ. В связи с трудностью клинической дифференциации различных форм ВГ верификация диагноза ГА, ГВ, ГД, ГС и ГЕ возможна только на основании выявления у больных специфических маркеров инфекции: антигенов, возбудителей (вирусов), антител к этим

вирусам и ДНК или РНК этих вирусов. Наибольшее распространение в клинической практике получили методы определения антигенов вирусов и антител к ним, основанные на иммуноферментном анализе (ИФА). Их отличает простота постановки реакции и высокая чувствительность (1—5 нг специфического белка).

Для диагностики острых и хронических форм ВГ используют определение М и G антител к инфекционному агенту. Известно, что на ранних стадиях заболевания происходит выработка М антител, которые впоследствии заменяются антителами класса G. Соответственно этому для диагностики острого периода ВГ более важное значение имеет определение М антител, а G антитела свидетельствуют об иммунности организма. Диагностическое значение имеет нарастание титра G антител при динамическом наблюдении за больным.

В настоящее время в практике здравоохранения наибольшее распространение получили определения следующих маркеров.

Гепатит А

Антиген вируса ГА. Его выявление свидетельствует о наличии вируса. Этот маркер начинает обнаруживаться в фекалиях инфицированных людей за 10—12 дней до появления клинических симптомов. Количество выделяемого вируса достигает максимума на 5—7-й дни преджелтушного периода, а затем снижается. Выделение вируса прекращается у большинства больных на 1—4-й дни клинической манифестации болезни. Поэтому регистрация этого маркера большого диагностического значения в остром периоде болезни не имеет. Его использование целесообразно для обследования контактных в очагах, ранней диагностики в преджелтушном периоде, и выявления источников инфекции. Кроме того, он имеет большое значение в санитарной вирусологии, т. к. позволяет выявить загрязнение вирусом ГА объектов внешней среды, из которых важнейшими являются вода и пищевые продукты.

Антитела к вирусу ГА класса Ig M (Ig M анти-ВГА) — важнейший диагностический маркер гепатита А. Его выявление в сыворотке крови обследуемого однозначно свидетельствует об остром ГА. Ig M анти-ВГА появляются в крови в начале заболевания и сохраняются до 3—6 месяцев независимо от формы ГА. Поэтому данный маркер необходим при обследовании больных, а также при обследовании контактных в очагах для выявления среди них безжелтушных форм ГА.

Антитела к вирусу ГА класса G (анти-ВГА). Этот класс антител начинает появляться в крови с 3—4-й недели заболевания и, достигнув максимума на 6-й месяц после реконвалесценции, сохраняется длительно. Определение Ig G анти-ВГА в сыворотках крови свидетельствует об иммунности. Достаточным для предотвращения повторной инфекции ГА (защитный титр антител) принято считать количество G-антител 1:2000 при титровании методом ИФА. Маркер имеет значение и при изучении уровня популяционного иммунитета к вирусу ГА.

Гепатит В

Поверхностный антиген вируса ГВ (HBs—Ag) служит для диагностики острого ГВ и одновременно является показателем длительной персистенции вируса в организме. При остром ГВ начинает выявляться в крови у большинства больных в инкубационном пе-

риоде и достигает максимума в поздней продrome. Обычно HBs—Ag перестает обнаруживаться к концу клинической манифестации болезни. При хронизации инфекции тест остается позитивным.

В некоторых случаях хроническая инфекция ГВ может явиться следствием бессимптомного течения острого периода. В этих случаях следует различать инкубационный период (4—12 недель), острую скрытую инфекцию (6 мес.) и переход в хроническое носительство (хроническую инфекцию), длящееся годами. По данным многих авторов, различают две формы носительства: хронический персистирующий гепатит (более доброкачественная форма) и хронический активный гепатит с прогрессирующими деструктивными изменениями в печени. При обеих формах HBs—Ag начинает определяться в крови в конце инкубационного периода, достигает максимума в начале острого периода (бессимптомного) и далее сохраняется годами.

Антитела к HBs—Ag (анти-HB) при остром клинически выраженном ГВ начинают выявляться в сыворотке крови больных в стадии реконвалесценции и достигают максимума к концу этого периода. Сохраняются в довольно высоких титрах в течение 1,5—2 лет, а затем заметно снижаются. Обнаружение анти-HBs в клинической стадии болезни свидетельствует о тяжелом течении ГВ. При хроническом прогрессивном гепатите В (ХПГВ) и хроническом активном гепатите (ХАГВ) выработки анти-HBs не происходит.

HB_e—Ag — один из внутренних антигенов вируса ГВ, который в отличие от другого внутреннего антигена HB_c—Ag обнаруживается в свободном виде в крови инфицированного человека. HB_e—Ag является прямым показателем активной репродукции вируса, и наличие его в крови свидетельствует о высокой степени инфекциозности и, следовательно, о высокой эпидемиологической опасности лиц, несущих этот антиген. HB_e—Ag обычно начинает выявляться при ОГВ в конце инкубационного периода, достигает максимума в продромальном периоде и перестает обнаруживаться через несколько дней после появления желтухи. В это время появляются антитела к данному антигену (анти-HB_e). При хроническом персистирующем ГВ HB_e—Ag обычно появляется в конце инкубационного периода и перестает выявляться в конце скрытой острой инфекции, заменяясь анти-HB_e. При хроническом активном гепатите также появляется в конце инкубационного периода, в даль-

нейшем сохраняясь годами на высоком уровне.

Анти-НВ_e — антитела к НВ_e—Ag. При остром ГВ и при хроническом персистирующем гепатите сменяют НВ_e—Ag. Их выработка свидетельствует об элиминации НВ_e—Ag и благоприятном течении инфекции.

НВ_c—Ag — второй внутренний антиген вируса ГВ, тесно связанный с сердцевидной вирусной частицы («core» — ядро). В свободном виде в крови не выявляется. Вследствии этого диагностическое значение имеет определение антител к этому антигену в сыворотке крови. Обычно используют определение антител класса М (Ig М анти-НВ_c) и суммарных антител (анти-НВ_c).

Ig М анти-НВ_c являются определяющим маркером острой инфекции ГВ. Его выявление однозначно свидетельствует о наличии последней независимо от клинического течения. При остром гепатите В присутствуют в в крови в течение продромальной и клинической стадии заболевания. Являются показателем скрытого периода инфекции при хронических латентных формах ГВ.

Анти-НВ_c — суммарные антитела к коровскому антигену вируса ГВ появляются одновременно с Ig М анти-НВ_c, но в отличие от последних, достигнув максимума к периоду реконвалесценции, длительно (годами) определяются в сыворотках. При хронических ГВ появляются в начале скрытого острого периода и также длительно (в течение многих лет) выявляются в сыворотке крови.

Вирусный гепатит Д

При ГД в сыворотках крови больных можно определить антиген вируса, антитела класса Ig М и суммарные антитела к этому вирусу.

Антиген вируса ГД (ГД—Ag) в практической медицине не используется.

Антитела к вирусу ГД класса Ig М (Ig М анти-ГД) так же, как и при ГА и ГВ, содержатся в крови в остром периоде инфекции, однозначно свидетельствуя о наличии острого ГД.

Суммарные антитела к вирусу ГД (анти-ГД) указывают на инфицированность человека вирусом ГД, а также могут являться показателем хронизации инфекции (см. ниже).

Гепатит С

Вирус ГС идентифицирован сравнительно недавно (1989 г.). Поэтому в настоящее время

практической медицине как для диагностики ГС, так и выявления носительства доступен один маркер — определение анти-ВГС.

Гепатит Е

Вирус ГЕ наименее изучен из всех этиологических агентов вирусных гепатитов. Поэтому пока не налажен широкий промышленный выпуск тест-систем для диагностики этой инфекции. Однако интенсивные научные исследования последних лет позволили установить, что антигенную специфичность определяют его белки, кодируемые структурными областями генома вируса (ORF-1 и ORF-2).

Эти данные дали основание ряду фирм Запада и СНГ для разработки экспериментальных серий диагностикумов для определения антител против ВГЕ (анти-ВГЕ) на основе синтетических или генно-инженерных полипептидов, идентичных по аминокислотной последовательности вирусным белкам, кодируемым указанными областями генома ВГЕ.

Таким образом, суммируя данные о лабораторной диагностике новых нозологических форм ВГ (ГС, ГЕ), следует сказать, что их диагностика основывается на определении суммарных антител к антигенам этих вирусов, полученных искусственным путем. Связано это обстоятельство с недостаточной изученностью биологических свойств этих вирусов и, в первую очередь, с отсутствием биологических систем для эффективной репродукции этих вирусов и возможности получения достаточного количества вирусодержащего материала.

В целом лабораторная диагностика вирусных гепатитов используется в условиях клиники, являясь незаменимым методом дифференциации различных форм ВГ (как острых, так и хронических), в эпидемиологической практике для обследования контактных в очагах ГА и ГВ и с целью выявления источников инфекции, а также больных с бессимптомными гепатитами и лиц из контингентов с высоким риском, в санитарной вирусологии для выявления вирусной контаминации объектов внешней среды, а также в практике службы переливания крови для выявления доноров, инфицированных вирусами гепатитов с парентеральным механизмом передачи.

Лабораторная диагностика в клинической практике

Для диагностики острых, клинически выраженных форм ВГ, решающее значение имеет

определение антител класса Ig M в сыворотках крови больных. Ниже приводится необходимый набор маркеров острой инфекции для постановки лабораторного диагноза той или иной нозологической формы ВГ (табл. 1). Он позволяет дифференцировать различные нозологические формы ВГ.

Для более полной характеристики течения инфекционного процесса ГВ и прогнозирования возможных исходов болезни рекомендуется 2—3-кратное исследование сывороток крови больных с использованием дополнительных маркеров (HB_e-Ag, анти-HB_e, анти-HB_c, анти-HBs). Длительная персистенция HBs-Ag и HB_e-Ag, наличие их в стадии реконвалесценции свидетельствуют о формировании хронического процесса и, наоборот, выраженная сероконверсия к антигенам вируса ГВ (анти-HB_e, анти-HB_c и анти-HB_s) указывает на вероятность благоприятного исхода заболевания, за исключением раннего появления анти-HB_s. Определение антигена вируса ГА в фекалиях больных большого значения для диагностики ГА в желтушном периоде не имеет. Рекомендуется обследование в первые 3—4 дня желтухи для выявления лиц, выделяющих вирус ГА и представляющих эпидемиологическую опасность.

Таблица 1

Схема лабораторной диагностики острых форм ВГ

Маркеры острого гепатита						Лабораторный диагноз
HBs Ag	IgM-анти-HB _c	IgM-анти-ВГА	IgM-анти-Д	анти-ВГС'	анти-ВГЕ'	
+	+	-	-	-	-	Острый ГВ
-	+	-	-	-	-	Острый ГА на фоне нос-ва НВ А
+	-	+	-	-	-	Микстинфекция (ГА+ГВ)
-	+	+	-	-	-	ГС
-	-	-	-	+	-	ГЕ
+	+	-	+	-	-	Острый ГД (коинфекция с ГВ)
-	-	-	+	-	-	Острый ГД (суперинфекция с ГВ)

Примечание: возможны также микст-инфекции ГС и ГЕ с ГА и ГВ, которые выявляются при динамическом наблюдении за больными.

Лабораторная диагностика хронических форм гепатитов В, Д и С

Как указывалось выше, для ГВ и ГД характерна склонность к формированию хронических гепатитов, циррозов и т. д. Вследствие этого для установления этиологии хронических поражений печени незаменимое значение имеет лабораторная диагностика с использованием маркеров инфекции ГВ и ГД.

В табл. 2 приводится необходимый набор маркеров для диагностики хронических форм ГВ и ГД и предполагаемый лабораторный диагноз. При хроническом гепатите Д всегда наблюдается наличие в сыворотках крови больных суммарных антител к вирусу ГД. Для хронического активного ГД характерно наличие в крови HB_s-Ag, HB_eAg анти ГД (Ig M или суммарных).

Таблица 2

Схема лабораторной диагностики хронических форм

Маркеры инфекции ГВ					Лабораторный диагноз
HB _s -Ag	анти-HB _c	IgM анти-HB _c	HB _e -Ag	анти-HB _c	
-	-	+	-	+	хронический персистирующий гепатит
+	+	+	+	-	хронический активный гепатит

Наличие в сыворотках больных хроническим анти-ВГС при отсутствии приведенных выше маркеров свидетельствует о хроническом ГС.

Необходимо отметить, что лабораторная диагностика не является абсолютным показателем для постановки клинического диагноза. Клинический диагноз должен устанавливать врач-инфекционист, используя весь комплекс клинико-эпидемиологических, биохимических, патоморфологических и других методов обследования больных. Методы лабораторной диагностики, основанные на определении специфических маркеров инфекции ГА, ГВ, ГД, ГС и ГЕ, являются важным дополнительным критерием в комплексе обследования больного, позволяющем достоверно дифференцировать различные нозологические формы ВГ и более обоснованно прогнозировать исходы инфекции.

АНАЛИЗ ПРИЧИН РЕЛАПАРОТОМИЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОРГАНОВ ЖИВОТА

*М. М. Мамакеев, Ж. Т. Бектуров,
Б. Ч. Ченгелов*

Кыргызмединститут

Послеоперационные осложнения при повреждении органов живота наблюдаются в 8,6% случаев. Одним из таких осложнений является релапаротомия, при которой очень высокой остается летальность. Важно, что основным фактором высокой летальности является позднее выполнение релапаротомии.

Анализ и опыт лечения показывают, что основными причинами выполнения релапаротомии являются:

- недооценка степени тяжести состояния пострадавших до первой операции;
- неполноценность тактических решений;
- неадекватность технических решений;
- стертость клинической картины развивающихся осложнений в послеоперационном периоде;
- неполноценное ведение больных в послеоперационном периоде.

Не менее важным причинным фактором является психологический барьер, стоящий перед оперирующим хирургом, вследствие чего повторные оперативные вмешательства выполняются в более поздние сроки. Иначе говоря, психологический барьер является мотивом, препятствующим выполнению определенной деятельности.

За последние 10 лет в клинике Национального хирургического центра на стационарном лечении находились 1167 пострадавших с открытыми и закрытыми повреждениями органов брюшной полости. 83 из них (7,8%) была выполнена релапаротомия. Причем 11 больным пришлось еще раз повторить оперативные вмешательства (ререлапаротомия).

Важными критериями полноценности тактических решений являются оценка тяжести состояния пострадавших при поступлении, сроки операции от момента поступления в клинику, хирургический доступ и очередность выполнения оперативных вмешательств в той или иной области при сочетанных повреждениях.

Анализ и учет 83 выполненных релапаротомий позволил установить, что в 19 случаях при поступлении в клинику было констатировано удовлетворительное состояние, в 25 — среднетяжелое, в 33 — тяжелое и в 6 — крайне тяжелое состояние. Сроки операции от момента поступления в клинику в 73 случаях составили

3 часа, в 7 — 6 часов, в 3 — более 6 часов.

Выбор хирургического доступа был следующим: верхне-срединная лапаротомия — 32, срединно-срединная — 37, нижне-срединная — 8, косые разрезы в подреберной области — в 6 случаях.

Надо отметить, что срединный доступ считается универсальным. Однако нередко возникают трудности для проведения полного объема ревизии и выполнения оперативных вмешательств. Исходя из этого, в 8 случаях ее пришлось дополнить косыми разрезами в подреберной области.

Вопрос об очередности выполнения оперативных вмешательств в той или иной области возникает при сочетанных повреждениях груди и живота и определяется в зависимости от выраженности клинических проявлений жизненно опасных последствий со стороны грудной (гемопневмоторакс) или брюшной (гемоперитонеум, перитонит) полостей. В 5 случаях операция начиналась с торакотомии, хотя более выраженные нарушения были выявлены со стороны брюшной полости в виде острых массивных кровотечений и нарушении целостности полых органов.

Конечный результат лечения пострадавших во многом зависит от правильности и адекватности технических решений, т. е. от ревизии всех органов в полном объеме, устранения дефектов полых органов путем ушивания или резекции с последующим наложением анастомозов, остановки кровотечений из паренхиматозных органов и восполнения кровопотери путем реинфузии крови, а также полноценной санации брюшной полости.

Интраоперационная диагностика дала следующие результаты: в 16 (19,3%) случаях выявлено продолжающееся кровотечение, в 18 (21,7%) — несостоятельность ушитой раны полых органов, в 17 (20,5%) — несостоятельность наложенных анастомозов, в 12 (14,5%) — острая спаечная кишечная непроходимость, в 7 (8,4%) — эвентрация в результате стойкого пареза кишечника и в 13 (15,6%) случаях — ограниченные гнойники в брюшной полости.

Причинами продолжающегося кровотечения оказались неполноценный гемостаз ушитой раны печени (6 больных), ложа селезенки (7

чел.) и раны брыжейки тонкого кишечника (3 пострадавших).

В 28 случаях одной из причин несостоятельности ушитой раны полых органов и наложенных анастомозов явилась неполноценная декомпрессия желудочно-кишечного тракта. Не менее важна санация брюшной полости, особенно ее отлогих мест. У 5 больных выявлен абсцесс левой, у 2 правой поддиафрагмальных областей, у 2 чел. — абсцесс правого мезентериального синуса, а у 4 больных — абсцесс дугласова пространства.

Зачастую наблюдается стертость клинической картины развивающихся осложнений в послеоперационном периоде в результате снижения защитных механизмов организма из-за невосполнения кровопотери и интоксикации. В результате в 21 случаях релапаротомия была выполнена в поздние сроки.

Более важным фактором является психологический барьер оперирующего хирурга. Мы согласны с мнением Г. Г. Караванова и В. В. Коршунова (1974) в том, что профессия хирурга ставит определенные требования к его личности, эмоциональной сфере и характеру. К. И. Мышкин и Г. А. Блуштейн (1990) в психологической деятельности хирурга различают три фактора. Первый связан с диагностикой и постановкой показаний к операции, второй — с техническим выполнением оперативных вмешательств и третий — с ведением послеоперационного периода.

Довольно часто в послеоперационном периоде возникают ситуации, в которых важное значение имеет психологическая настроенность хирурга и его умение быстро менять установку в зависимости от возникающих новых задач. Оперирующий хирург должен принимать активное участие в процессе послеоперационного ведения больных. Кстати, прав Т. Malovegu (1984), который считает неэтичным, когда хирург оторван от послеоперационного ведения больных.

Нами предпринята попытка выяснить роль психологического барьера оперирующих хирургов и его влияния на сроки выполнения

повторных оперативных вмешательств с момента появления первых признаков. Это дало следующие результаты: в течение первых суток выполнено — 47, в течение 3 суток — 22 и более 3 суток — 14 релапаротомий, т. е. длительная попытка консервативного лечения привела к тому, что в 36 случаях релапаротомия была выполнена в поздние сроки.

Летальность после релапаротомии во многом зависит от сроков оперативных вмешательств. В то же время в результате поздних сроков выполнения релапаротомии в 11 случаях пришлось еще раз совершить повторные оперативные вмешательства (ререлапаротомия).

Причинами ререлапаротомий явились продолжающееся кровотечение (1 чел.), несостоятельность повторно наложенных анастомозов (1 чел.), острая спаечная кишечная непроходимость (2) и продолжающийся перитонит (7 чел.).

Общее число летальных случаев среди повторно оперированных составило 25 (30,1%), а после ререлапаротомий умерло 8 больных.

Причинами летальных исходов были острая массивная кровопотеря, более 3000 мл (6 случаев), продолжающийся перитонит и интоксикация (15), инфаркт миокарда (2) и тромбоэмболия легочной артерии (2 случая).

Таким образом, конечный результат лечения лиц с повреждениями органов живота во многом зависит от правильной постановки диагноза, от своевременности тактических решений, от адекватности технических решений и от полноценности послеоперационного ведения.

При возникновении послеоперационных осложнений приоритетная роль принадлежит активной хирургической тактике и радикальному оперативному вмешательству. В сомнительных случаях также следует отдать предпочтение активной тактике, т. к. диагностическая релапаротомия менее опасна для больного, чем запоздалое вмешательство по поводу запущенного патологического процесса. Следует помнить, что фактор времени во многом влияет на конечный результат лечения.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ПОСТРАДАВШИХ С ОТКРЫТЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЯХ

Д. Маманазаров

Ошский областной научно-производственный
центр травматологии и ортопедии

Удельный вес открытых повреждений при экстремальных ситуациях (стихийные бедствия, аварии и т. д.) весьма высок. Этот контингент составляет группу от легких до тяжелых повреждений. Раны неосложненные с повреждением сосудов и нервов, открытые переломы мелких костей кисти и стопы можно отнести к категории легких. При этом необходимо учитывать глубину, размеры и виды раны. Открытые переломы длинных трубчатых костей, глубокие раны с повреждением сосудов и нервов, часто осложняющиеся травматическим шоком относятся к числу тяжелых повреждений. Для массовых беспорядков характерны резаные, колотые, рубленые и ушибленные раны. Для ранений при землетрясении характерны размозженные раны с сдавлением окружающих мягких тканей, скальпированные раны. Раны, полученные при землетрясении, характеризуются и сдавлением сосудов, нервов, нижних конечностей и очень часто сопровождаются синдромом длительного сдавления.

Для оценки тяжести состояния больного при ранениях, на наш взгляд, необходимо основываться на следующих критериях:

1. размеры и площадь раны,
2. характер, глубина раны,
3. повреждение сосудов и нервов,
4. повреждение костной ткани суставов,
5. состояние окружающих мягких тканей (сдавление, цвет кожи, наличие подкожных и межмышечных гематом),
6. состояние периферических сосудов конечностей,
7. состояние гемодинамики,
8. функция дыхания,
9. сознание.

С учетом этих критериев предлагаем балльную оценку состояния больного (табл. 1).

Таблица 1

Критерии оценки тяжести состояния пострадавших
с открытыми повреждениями

Х а р а к т е р р а н ы	К о л и ч е с т в о б а л л о в
1	2
А	
1. Резаная	1
2. Колотая	1
3. Ушибленная	2
4. Рубленая	3
5. Скальпированная	4
6. Размозженная	5
7. Огнестрельная	7
Б	
ГЛУБИНА РАНЫ	
1. В пределах кожи и подкожи	1
2. Фасция мышцы до кости	3
В	
ПОВРЕЖДЕНИЯ СОСУДОВ И НЕРВОВ	
1. Повреждение периферических нервов	5
2. Повреждение сухожилий	5
3. Повреждение магистральных сосудов с наружным кровотечением, остановленное жгутом	8
4. Продолжающееся кровотечение	10
Г	
ПОВРЕЖДЕНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ	
1. Повреждение мелких костей	5
2. Поперечные, косые в одном сегменте, одиночные переломы длинных трубчатых костей	6
3. Многооскольчатые переломы	8
4. Двойные и тройные переломы в пределах одного сегмента	10
Д	
СОСТОЯНИЕ ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ	
1. Подкожная гематома	1
2. Межмышечные гематомы	3
3. Кожа холодная, багровый цвет кожи или бледность	5
Е	
СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ	
1. Пульсация сохранена	0
2. Снижение пульсации	3
3. Отсутствие пульсации	5
Ж	
СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ	
1. ШОК I-й СТЕПЕНИ	5
2. ШОК II-й СТЕПЕНИ	7
3. ШОК III-й СТЕПЕНИ	10

1	2
3	
ФУНКЦИЯ ДЫХАНИЯ	
1. Внешнее дыхание не нарушено	0
2. Острая дыхательная недостаточность	7
3. Остановка дыхания (апноэ)	10
К	
ОЦЕНКА СОЗНАНИЯ	
1. Сознание сохранено	0
2. Сознание нарушено	5
3. Сознание утрачено	10

В целом состояние больного оценивается путем сложения соответствующих баллов:

$$K_{\text{оценки}} = A + B + V + Г + Д + E + Ж + З + К$$

Полученная величина K_0 может служить основой тактики оказания экстренной помощи:

K_0 до 5 баллов — пострадавшие нуждаются в оказании квалифицированной помощи: туалет раны при колотых, касательных, огнестрельных небольших ранах, ПХО раны, введение ПСС, АС. Амбулаторное лечение после оказания экстренной помощи. У этой категории легкораненых помощь может быть отсрочена.

K_0 до 10 баллов — пострадавшие нуждаются в ПХО раны, введении ПСС и АС, антибиотиков и подлежат дальнейшей госпитализации.

Ушивание нервов и сухожилий. Нуждаются в дальнейшей эвакуации и госпитализации.

K_0 до 20 баллов — тяжелая категория пострадавших, нуждающихся в экстренной медицинской помощи. ПХО раны, восстановление сосудов, нервов, сухожилий, противошоковые мероприятия, лампасные разрезы, ампутации, введение антибиотиков, ПСС, АС, противогангренозной сыворотки. После улучшения состояния больного дальнейшая госпитализация, до-лечение.

K_0 свыше 20 баллов — крайне тяжелые больные, у которых имеют место шок, нарушения сердечно-сосудистой системы, дыхания и сознания. Они нуждаются в реанимационных манипуляциях, экстренной хирургической помощи, искусственной вентиляции легких и других неотложных мероприятиях. Эту помощь продолжают в пути доставки на следующий этап эвакуации. От своевременности транспортировки зависит прогноз. Необходим четкий выбор направления эвакуации.

Критерии оценки тяжести состояния пострадавших позволяют сделать оптимальный медико-тактический подход в оказании помощи пострадавшим с открытыми повреждениями.

РОЛЬ САНАТОРНО-КУРОРТНЫХ ФАКТОРОВ КУРОРТА «ДЖАЛАЛ-АБАД» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

М. Б. Абдыкалыков

Кыргызмединститут

Хронический простатит — полиэтиологическое заболевание, которым страдает от 20 до 80% мужчин. Трудности в лечении простатита возникают вследствие выраженных склеротических процессов в паренхиме простаты, способствующих застою секрета и нарушению кровообращения в тканях предстательной железы. Особую социальную и медицинскую значимость заболевание приобретает в связи с тем, что хронический простатит может обусловить нарушение репродуктивной функции.

В лечении и профилактике рецидивов хронического простатита большое значение придается санаторно-курортному лечению, которое способствует улучшению микроциркуляции, уменьшению воспалительных явлений в мочевом пузыре, уретре, семенных пузырьках и предстательной железе (А. Ф. Даренков и соавт., 1989).

Многолетняя практика урологического отделения РКБ и НИИ курортологии и физиотерапии показывает о высокой эффективности этапного лечения больных хроническими воспалительными заболеваниями мужских половых органов по системе «поликлиника-стационар-санаторий-поликлиника».

Цель настоящей работы — оценка эффективности и роли санаторно-курортного лечения в комплексе реабилитационных мероприятий у больных хроническим простатитом.

Отбор больных для госпитализации и санаторно-курортного лечения проводился на основании обследования в поликлинике РКБ. Диагностика хронического простатита основывалась на жалобах больного, данных пальцевого ректального исследования, анализа секрета предстательной железы с определением характера возбудителя и антибиотикограммы,

ультразвукового и рентгенологического методов исследования. Контрольное обследование после курса лечения проводилось в ближайшие 3—6 месяцев и через 3 года после курортного лечения.

Показаниями для направления больных на санаторно-курортное лечение были хронический простатит в стадии ремиссии, хронический простатит с частыми обострениями в анамнезе, хронический простатит в сочетании с воспалительными процессами в почках и мужских половых органах вне стадии обострения. Противопоказаниями для санаторно-курортного лечения являлись хронический простатит в стадии обострения и общие противопоказания.

Под нашим наблюдением находились 85 больных хроническим простатитом в возрасте 19—53 лет, длительное время и без существенного эффекта получавшие антибактериальные препараты. Средний возраст больных составлял 28 лет, из них женатых — 60 и холостых — 25 чел. Хламидийный простатит выявлен у 48 (56,3%) больных, трихомонадная+хламидийная инфекция — у 12 (14,1%), трихомонадная — у 5 (5,2%) и банальная инфекция — у 20 (23,4%) больных. Давность заболевания составляла в среднем $6,2 \pm 1,0$ года.

Основными клиническими симптомами хронического простатита у всех обследованных больных были ноющие боли в промежности, прямой кишке или крестце, иррадиирующие в наружные половые органы и неприятные ощущения в уретре при мочеиспускании. У 32 больных (37,4%) заболевание носило конгестивный характер, у них после дефекации или в конце акта мочеиспускания было отмечено выделение секрета предстательной железы из наружного отверстия уретры. Дизритмия половой жизни отмечена у 41 (47,1%) больных. Полное нарушение потенции отмечено у 22 (25,6%) больных. Как правило, эти больные страдали хроническим простатитом более 7 лет. Дизурия также коррелировала с давностью заболевания. Так, при длительности заболевания до 3 лет она отмечена у 10 больных (11,8%), а в группе с давностью заболевания более 3 лет — у 25 чел. (29,4%).

На основании клинико-лабораторных и анамнестических данных мы выделили 3 группы пациентов:

- 1) 49 больных с хроническим простатитом;
- 2) 24 больных, у которых хронический простатит сочетался с везикулитом, эпидидимитом и орхитом;
- 3) 12 пациентов, у которых хронический простатит сопровождался хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии.

Лечение проводилось на курорте «Джалал-Абад» в течение 24 дней. В курс лечения входило внутреннее применение минеральных вод, грязевые и физиотерапевтические процедуры, массаж простаты, УВЧ на область промежности, инстиллярия уретры 3%-ным раствором колларгола. Все больные получали минеральные ванны с температурой 37° продолжительностью 12—15 минут (10—12 процедур на курс), грязевые аппликации в виде «трусов» по 12—15 процедур при температуре $38—40^\circ$ с длительностью 15—20 минут, ректальные грязевые тампоны 25—30 минут по 8—12 сеансов в чередовании с ромашковыми микроклизмами.

При анализе результатов лечения первый месяц после возвращения из курорта считался ближайшим периодом. У 81% больных получены положительные результаты: у 56 (64,7%) исчезали жалобы, произошло снижение количества лейкоцитов в секрете предстательной железы (от $20,3 \pm 0,04$ до $6,2 \pm 0,03$ в п/зр.), а также увеличение количества лецитиновых зерен. У 25 (29,4%) больных снижение лейкоцитов не отмечалось ($21,3 \pm 0,05$ в п/зр.), но субъективно больные отмечали улучшение состояния. У 4 (1,0%) больных результат лечения оказался отрицательным.

Наилучший эффект наблюдался у больных из 1-й гр., хороший — у больных из 3-й и удовлетворительный — у 2-й гр. больных. Для выяснения отдаленных результатов больных повторно обследовали через 6 месяцев и через год. У 27 больных после двукратного лечения на курорте с перерывами 3—4 месяца отмечалось исчезновение болей и неприятных ощущений в промежности, повышение потенции, снижение лейкоцитов секрета предстательной железы от $20,3 \pm 0,04$ до $8,5 \pm 0,03$. У 44 больных, побывавших на курорте 3 раза с перерывами в 6 месяцев, отмечалось снижение лейкоцитов от $20,0 \pm 0,04$ до $5,0 \pm 0,06$.

Ремиссия продолжалась до 6 месяцев у 17 (20%) больных, от 6 месяцев до 1 года — у 18 (21,1%), более года — у 50 (58,7%) чел. Причем стойкая ремиссия более года обычно была у больных, которые лечились 2—3 раза. Причиной обострения в послекурортном периоде являлись переохлаждение, а также различные инфекции (ангины, ОРЗ и т. д.), половое воздержание, физические нагрузки. При сопоставлении данных в течение года после курортного лечения было установлено, что число больных, нуждающихся в медицинской помощи, уменьшилось в 2 раза, число обращений за медицинской помощью сократилось в 3,5 раза.

Полученные данные свидетельствуют об эффективности курортного лечения больных хроническим простатитом. Под влиянием грязевых и минеральных источников курорта «Джалал-Абад» повышается реактивность организ-

ма, улучшается микроциркуляция в тканях предстательной железы, что способствует уменьшению воспалительного процесса, повышается потенция и восстанавливается трудоспособность.

СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА БОРЬБЫ С ДИФТЕРИЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

*Б. И. Ниязатов, Д. И. Махмудова,
Б. Ж. Маткаримов, Д. А. Аскарлова,
Д. А. Турсунова*

СЭУ Минздрава Республики Узбекистан

Неблагополучная эпидемиологическая ситуация по дифтерии в регионе, наблюдаемая в течение 1993—1996 годов, послужила обоснованием необходимости разработки стратегии и тактики борьбы с данной инфекцией в Республике Узбекистан и динамичной оценки эффективности их применения.

Рост заболеваемости дифтерией произошел в результате увеличения неиммунных контингентов. Это связано со срывами поставок вакцин, резким сокращением в 1993 г. охвата профилактическими прививками подлежащих контингентов. Так, если охват прививками в возрасте до 1 года составлял в 1991 г. 80,6%, то в 1993 г. снизился до 49,1%, а в 1994 и 1995 гг. вновь достиг 66,8 и 88,6% соответственно. Однако показатели ревакцинации более старших возрастных контингентов значительно хуже. Следствием этого явилось увеличение числа заболевших, которое составило в 1993 г. — 68, в 1994 г. — 232, в 1995 г. — 638 и в первой половине 1996 г. — 119 чел.

Наиболее эпидемиологически неблагополучная ситуация сложилась в Кашкадарьинской и Сурхандарьинской областях, на которые приходится соответственно 34,8 и 40,6% всех зарегистрированных по республике за 3 истекших года случаев дифтерии. Интенсивный показатель заболеваемости дифтерией по республике в 1995 г. составил 0,94 (на 100000 населения),

в Сурхандарьинской области — 5,8, в Кашкадарьинской — 3,9, в г. Ташкенте 0,75 и Республике Каракалпакстан — 0,48. Среди заболевших преобладали лица в возрасте 20—39 лет, у которых отсутствовали сведения об иммунизации и дети, не получавшие вторую ревакцинацию в возрасте 7 лет. Среди заболевших 37,7% приходилось на детей до 15 лет.

Клинический диагноз был подтвержден высевом в 65,9% случаев, из которых 71,2% относились к *S. diptheriae mitis* и 28,8% — к *S. diptheriae gravis*. При обследовании контактных частота выделения токсигенных штаммов составила 0,8%. Летальность от дифтерии повысилась с 9,1—6,6 в 1993—1994 гг. до 15,9—11,2 — в 1994—1995 гг.

Наиболее эффективной мерой борьбы в сложившейся ситуации является активная иммунизация населения против дифтерии, являющаяся составной частью разработанной МзРУз при участии ученых республики и международных экспертов Национальной программы иммунизации. Программа основана на рекомендациях ВОЗ и будет служить основой для разработки аналогичных программ в областях, городах и районах. Цель программы — снижение заболеваемости дифтерией до единичных случаев на отдельных территориях и предупреждение летальных исходов от нее к 2000 г.

СТРАТЕГИЯ БОРЬБЫ С ДИФТЕРИЕЙ

1. Предупреждение заболеваний путем плановой вакцинации и ревакцинации согласно календарю прививок и массовой иммунизации по эпидпоказаниям.

2. Предупреждение распространения забо-

левания путем качественного проведения мероприятий в очаге дифтерии.

3. Ранняя диагностика и госпитализация, применение стандартных методов лечения дифтерии, направленных на предупреждение ослож-

нений болезни и неблагоприятных исходов.

В основе программы по разделу борьбы с дифтерией положена гарантированная бесплатная иммунизация каждого гражданина республики против дифтерии в соответствии с календарем профилактических прививок. Первоочередное значение придается 4-кратной иммунизации АКДС-вакциной детей в возрасте до 2 лет.

Для достижения поставленной цели необходимо к 1997 г. решить следующие первоочередные тактические задачи:

1. Обеспечить уровень охвата вакцинацией против дифтерии детей в возрасте 1 года жизни в пределах 95%.

2. Обеспечить проведение ревакцинации против дифтерии у 85% контингентов, декретированных согласно действующему календарю прививок.

Достижение столь высокого уровня охвата вакцинацией — вполне реальная и целесообразная задача. Резкое сокращение медицинских противопоказаний к вакцинации, рекомендуемое внедренными в республике Сан-ПиН № 0002-92, дает возможность своевременного проведения профилактических прививок против дифтерии, и в то же время не оказывает негативного влияния на показатели коллективного иммунитета.

Это подтверждают результаты сопоставления показателей коллективного иммунитета против дифтерии до (1990 г.) и после (1996 г.) внедрения нового календаря прививок, проведенные в г. Ташкенте.

Как показывают данные, приведенные в табл. 1, у детей в возрасте 1 года, привитых по новому календарю, в 5 раз чаще ($P < 0,001$) выявлялся средний уровень титров антител (сравниваемые группы сформированы методом случайной выборки). К 2-ому году жизни в группе, привитой по новому календарю, в 3 раза реже ($P < 0,001$) выявлялись низкий и в 1,5 раза ($P < 0,05$) чаще средний и высокий уровни антител к дифтерии. Улучшение показателей коллективного иммунитета и отсутствие серонегативных среди детей, обследованных в 1996 г., связано с увеличением количества вакцинированных и ревакцинированных в календарные сроки.

Неблагоприятная эпидемиологическая обстановка послужила основой принятия стратегии 2-кратной массовой иммунизации против дифтерии всего населения в возрасте от 3 до 59 лет. Вакцинация была начата в ноябре 1995 г. и проводится в 2 раунда по мере поступления вакцин. В первом полугодии 1996 г.

первый тур иммунизации охватил примерно 15,5 млн. (77,5% населения), второй тур — 12,5 млн. (62,5%) человек. Выборочная оценка показателей иммунитета в 2 возрастных группах (табл. 2) показала, что после 2 тура во время массовой иммунизации отмечается существенное улучшение показателей (основная группа). У детей в возрасте от 3 до 15 лет из основной группы отсутствуют серонегативные результаты, в 10 раз ($P < 0,001$) снизилась частота выявления низких и повысилась частота высоких ($P < 0,001$) титров антител. В основной группе в возрасте от 15 до 59 лет серонегативные реакции не выявлялись, а средние титры встречались в 2 раза чаще, чем в контрольной группе ($P < 0,001$).

Таблица 1

ПОКАЗАТЕЛИ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА К ДИФТЕРИИ У ДЕТЕЙ (% ОТ ЧИСЛА ДЕТЕЙ В ДАННОЙ ГРУППЕ)

Показатели	Возрастные группы			
	до 1 г.		1—2 г.	
	1990 г.	1996 г.	1990 г.	1996 г.
Число обслед-х	269	62	197	69
Получившие V 3	49,1	90,3		
Получившие RV-1			68,0	91,3
Серонегативные	51,0	—	12,2	—
Титры антител:				
низкие	27,5	17,7	25,4	8,1*
средние	13,0	62,9*	37,0	54,7*
высокие	8,5	19,3	25,4	37,1

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА К ДИФТЕРИИ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ 2 ТУРА МАССОВОЙ ИММУНИЗАЦИИ (% ОТ ЧИСЛА ОБСЛЕДОВАННЫХ В ДАННОЙ ГРУППЕ)

Показатели	Возрастные группы			
	от 3 до 15 лет		от 15 до 58 лет	
	основная	контроль-ная	основная	контроль-ная
Число обслед-х	100	80	100	60
Серонегативные	18,0	—	28,0	—
Титры антител:				
низкие	25,0	2,5*	26,0	20,0
средние	33,0	31,2	26,0	48,3*
высокие	24,0	66,2*	20,0	31,7

Примечание:

низкие титры антител к дифтерии — (1: 20 — 1: 40)

средние — (1: 80 — 1: 160)

высокие — (1: 320 и выше)

* — показатель статистической достоверности различия (P от $< 0,05$ до $< 0,001$)

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о положительном влиянии внедрения нового календаря прививок и 2-туровой массовой иммунизации на состояние коллективного иммунитета.

Дальнейшее осуществление комплекса мер по борьбе с дифтерией потребует повсеместной

мобилизации людских и материальных ресурсов, активного международного сотрудничества. Однако эффективность намеченных тактических действий уже дает о себе знать. За первое полугодие 1996 г. число зарегистрированных случаев дифтерии снизилось по сравнению с аналогичным периодом прошлого года более чем в полтора раза.

ВОПРОСЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ТЕРАПИИ ЗУДА ПРИ ПСОРИАЗЕ

М. К. Балтабаев, Ш. А. Хамидов

Андижанский госмединститут

Для дерматологов и врачей смежных специальностей сложной проблемой остается лечение зуда у большинства дерматологических больных, в частности у лиц, страдающих прогрессирующей и осложненными формами псориаза. До сих пор причины возникновения зуда при этом дерматозе остаются дискутабельными. Гистаминовая теория возникновения зуда при аллергических заболеваниях кожи не всегда находит свое практическое подтверждение в терапии этого мучительного симптома при псориазе, поскольку использование антигистаминных средств и нейротропных препаратов не приносит значительного клинического эффекта, наблюдаемого при алергодерматозах (В. Н. Мордовцев и соавт., 1991).

Цель работы заключалась в оценке эффективности применения препарата билигнина в терапии зуда в прогрессирующей и осложненных клинических вариантах этого заболевания. Обоснование к использованию данного способа лечения основано на неизвестном ранее явлении — нахождении высоких концентраций фракций желчных кислот в сыворотке крови у больных псориазом.

Под клиническим наблюдением находилось 15 больных, страдающих прогрессирующей стадией псориаза в возрасте от 17 до 66 лет. Из них у двоих была диагностирована псориазная артропатия.

Содержание фракций желчных кислот в сыворотке крови определялось по методу Л. Л. Громашевской и соавт. (1971) в нашей модификации методом восходящей тонкослойной хроматографии на силуфоловых пластинах. Нахождение искомых величин проводилось с помощью стандартных калибровочных кривых, построенных по дезоксихолевой и холевой кислотам. Замеры опытных образцов проводились

на фотоэлектрокалориметре при длине волны $\lambda = 365$ нм.

Таблица 1

СОДЕРЖАНИЕ ФРАКЦИЙ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ (мкг/100 мл)

	ДХ	Х	ГХДХ в сумме с ГДХ	ГХ
До лечения				
Боль-е с прог. ст. (n=15 чел.)	940,0±110,0	960,0±120,0	1200,0±140,0	305,0±45,0
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
После лечения				
P ₁	561,0±98,0	644,0±84,0	631,0±73,0	366,0±34,15
Контрольная группа (n=15 чел.)		57,0±5,5	67,0±6,2	

Примечание: P и P₁ — статистические различия показателей с группой контроля.

Контролем послужили сыворотки крови 15 практически здоровых лиц, у которых были выделены следующие фракции желчных кислот: холевая — 57,0±5,5 мкг/100 мл, гликохенодезоксихолевая в сумме с гликодезоксихолевой 67,0±6,2 мкг/100 мл.

В процессе обследования больных псориазом удалось выделить следующие производные холяновой кислоты: дезоксихолевая (ДХ), холевая (Х), гликохенодезоксихолевая в сумме с гликодезоксихолевой кислотами (ГХДХ в сумме с ГДХ) и гликохолевая кислоты (ГХ).

У больных псориазом в прогрессирующей стадии заболевания концентрация желчных

кислот в сыворотке крови значительно превышала таковую у здоровых лиц (табл. 1). Следует отметить, что высокий уровень содержания фракций желчных кислот, особенно свободных, неконъюгированных производных холановой кислоты (дезоксихолевой, холевой) сочетался с наличием интенсивного зуда в очагах поражений, а также торпидностью течения кожного процесса.

Это позволило применить для лечения комплексную патогенетическую терапию, состоящую из лекарственных препаратов, улучшающих внутриклеточный метаболизм и укрепляющую мембранную структуру клеточных оболочек гепатоцитов (сирепар, витогепат, эссенциале, карсил, витамины группы В), биостимуляторы (экстракт алое, спленин) в сочетании с билигнином. Билигнин назначался по 1—2 чайной ложке перорально за 30—40 мин. до еды 3—4 раза в день сразу же после поступления больного в стационар на протяжении 2—3 дней, а в некоторых случаях в течение недели.

Для суждения об эффективности лечения были разработаны клинические критерии интенсивности зуда в очагах поражений.

1. Полное исчезновение зуда в очагах — 100% эффективности лечения данным препаратом.

2. Наличие легкого зуда в отдельных очагах поражений — 75%.

3. Сохранение зуда в отдельных очагах поражений — 50%.

4. Снижение интенсивности зуда в очагах поражений — 25%.

Для подтверждения эффективности вышеуказанного способа лечения приводим наше наблюдение:

Б-я Ф., 38 лет, история болезни № 75, поступила в кожную клинику 30.01.92 года. При поступлении предъявляла жалобы на многочисленные высыпания в области туловища, верхних и нижних конечностях, волосистой части головы, интенсивный зуд в очагах поражений. Считает себя больной с 13-летнего возраста, когда на коже появились папуло-бляшечные элементы с быстрым распространением по всему кожному покрову. Неоднократно лечилась в амбулаторных и стационарных условиях с временным улучшением. При объективном исследовании со стороны внутренних органов изменений не обнаружено. Кожный статус: процесс хронический, распространенный, располагается в области туловища, конечностей, волосистой части головы. Первичные морфологические элементы — эпидермо-дермальные папулы, красно-розового цвета, сливающиеся в бляшки полициклических очертаний, покрытые серебристыми чешуйками. Псориатическая триада — положительная. Феномен Кебнера положительный. Беспокоит интенсивный зуд в

очагах, из-за которого больная на протяжении нескольких дней страдала бессонницей. Общие анализы крови и мочи без особенностей. Сахар крови — 4,01 ммоль/л, билирубин — 11,3 мкмоль/л, холестерин — 5,07 ммоль/л, мочевина — 4,86 ммоль/л, остаточный азот — 4,1 ммоль/л, протромбин — 89, общ. белок — 83 г/л. АЛТ 0,105 мкмоль/л, АСТ — 0,188 мкмоль/л, тимоловая проба — 4,61 ед., Бета-липопротеиды — 3,7 г/л. Выделены следующие желчные кислоты: ДХ — 870 мкг/100 мл, Х — 930 мкг/100 мл, ГХДХ в сумме с ГДХ — 1100 мкг/100 мл. ГХ кислоты выделить не удалось.

Сильный зуд в очагах не купировался применением различных антигистаминных препаратов (супрастин, тавегил). Больной назначена комплексная терапия с билигнином по две чайной ложки 3 раза в день за 30—40 мин. до еды. Через 2—3 часа после приема билигнина интенсивность зуда стала уменьшаться. Ночь провела спокойно. Во время утреннего обхода больная на зуд жалоб не предъявляла. Эффективность противозудного лечения оценена в 100% по разработанной шкале. В дальнейшем при динамическом наблюдении рецидивы зуда не наблюдались. Повторное исследование сыворотки крови больной на содержание фракций желчных кислот выявило их понижение: ДХ — 280 мкг/100 мл, Х — 350 мкг/100 мл, ГХДХ в сумме с ГДХ — 560 мкг/100 мл, на хроматограммах появилась гликохолевая кислота — 410 мкг/100 мл.

Следует отметить, что применение антигистаминных препаратов до начала основного лечения не принесло улучшения состояния больной, и лишь использование билигнина способствовало прекращению зуда в очагах поражений в течение 24 часов.

Проведенное клиническое исследование показало высокую эффективность билигнина в снятии зуда при псориазе ($94,2 \pm 2,69\%$) по сравнению с применением антигистаминных препаратов ($45,0 \pm 6,32\%$, $P < 0,001$). Комплексная терапия в сочетании с билигнином способствует достоверному снижению уровня содержания фракций желчных кислот, что сопровождалось положительной динамикой кожного процесса: рассасыванием псориатических элементов и появлением пятен Рилля.

Таким образом, данный способ лечения зуда в прогрессирующей стадии псориаза прост и может быть применен как в стационарах, так и в амбулаторных условиях. Билигнин не обладает побочными явлениями и является уникальным средством лечения больных псориазом. Наблюдения показали, что значительное снижение интенсивности зуда и даже его исчезновение отмечается в течение двух дней с момента начала употребления этого препарата, что не наблюдалось при использовании традиционных средств, которые применялись в течение 10—15 дней. Т. о., можно рекомендовать билигнин в качестве эффективного способа купирования зуда в комплексном лечении больных псориазом.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТОВ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ ПРЕПАРАТАМИ «РАПИН» И «ПОЛИМИНЕРОЛ»

У. А. Амираев, С. У. Султанбаев,
У. А. Кынатов, П. Т. Жолуева, Б. Иманкулов

Кыргызмединститут, Центр народной медицины
«Бейиш», Научно-производственная фирма «Бу
рана»

Стоматологическое лечебно-профилактическое средство «Рапин» представляет собой экологически чистый, сложный раствор, приготовленный на основе природной высокоминерализованной озерной рапы, и содержит наиболее оптимальные концентрации солей фтора, натрия, кальция и других биологически активных компонентов. «Рапин» обладает противовоспалительным и противокариозным действием, резко снижает чувствительность зубов к различным раздражителям.

Ближайшим аналогом препарата «Рапин» является широко известный в стоматологической практике «Полиминерол» из Болгарии, приготовленный на основе Поморийского источника (солей рапы). Однако в отличие от «Полиминерола» в «Рапине» содержатся оптимальные количества солей фтора, причем в соединении с кальцием (CaF_2), что в других лечебных препаратах и лечебно-профилактических зубных пастах, содержащих фтор, не имеет места. Во всех этих перечисленных средствах фтор представлен в виде соединения NaF .

Методика применения препарата «Рапин» аналогична препарату «Полиминерол». Однако «Рапин» можно использовать и в домашних условиях в виде полосканий, орошений и ванночек в различных разведениях.

Целью настоящего исследования было провести сравнение лечебной эффективности препаратов «Рапин» и «Полиминерол», для чего использовались следующие показатели:

1. Объективное состояние слизистой десен и полости рта до и после проведенного курса лечения.

2. Клиническая оценка состояния десен в процессе лечения с применением математических индексов P_i и РМА.

3. Проба Кулаженко.

4. Реографические показатели сосудов десен до и после лечения.

Предварительно перед лечебными процедурами проводили снятие над- и поддесневых зубных отложений, кюретаж, при необходимости хирургические вмешательства, такие, как гин-

гивотомия, гингивэктомия, а также экстракция подлежащих к удалению зубов. Лечение обязательно завершалось шинирующим протезированием.

Было проведено лечение детей животноводов, обучающихся в школе-интернате № 1 гор. Бишкек, и животноводов, работающих в ур. Чаткал и Суусамыр, а также пациентов городской стоматологической поликлиники № 1.

В школе-интернате проведено лечение 70 детей, страдающих пародонтитами. Из числа животноводов и членов их семей, а также в ГСП № 1 пролечено 275 чел. в возрасте от 14 до 45 лет. Всего пролечено 345 человек.

Для оценки результатов лечения все больные были разделены на 2 группы. При анализе эффективности проведенного лечения ориентировались по таким характерным для патологии тканей пародонта признакам, как отек, гиперемия, кровоточивость десен, гноетечение из десневых карманов, гиперстезия шеек зубов и др.

Анализ полученных данных показал, что более эффективным средством оказался лечебный препарат «Рапин». Так, кровоточивость десен при использовании этого препарата снизилась с $88,65 \pm 2,67$ до $12,76 \pm 2,81\%$. Для сравнения при применении «Полиминерола» эти показатели соответственно составили $80,88 \pm 2,75$ и $40,20 \pm 3,46\%$ ($P < 0,001$). Аналогичная картина сложилась и по другим клиническим показателям. Особого внимания заслуживает тот факт, что при применении препарата «Рапин» значительно уменьшилась гиперстезия шеек зубов, снизившаяся с $14,89 \pm 3,00$ до $2,13 \pm 1,21\%$ ($P < 0,001$).

Оценка результатов лечения пародонтитов с использованием математических индексов ВОЗ также свидетельствовала о большей эффективности «Рапина». Так, значение индекса P_i , свидетельствующего об обратимости патологических процессов в тканях пародонта, после применения «Полиминерола» составило $3,67 \pm 0,49$ ед., а при использовании препарата «Рапин» — $1,97 \pm 0,42$ ед. ($P < 0,001$). Анало-

гичная динамика отмечена и по индексу РМА, когда он соответственно составил $16,74 \pm 1,22$ и $10,32 \pm 1,07\%$.

На эффективность применения «Рапина» помимо перечисленных показателей указывала и проба Кулаженко. Слизистая десны значительно уплотнялась, резко снижалась ее кровотокичность. В особой мере это отмечалось в группе больных, где был применен препарат «Рапин».

Реографические показатели обнаружили тенденцию к нормализации показателей реопародонтограмм у больных. Так, в группе лечения препаратом «Полиминерол» реографический индекс увеличился с $0,10 \pm 0,002$ ом до $0,18 \pm 0,01$ ом, периферический тонус сосудов (ПТС) уменьшился с $16,67 \pm 0,48$ до $14,89 \pm$

$0,51\%$, отмечалось достоверное снижение индекса периферического сопротивления. Более выраженной динамика РПГ оказалась в группе больных, получавших «Рапин». Кроме того, на РПГ бело отмечено увеличение высоты и заострение вершины реографической кривой, хорошо была выражена инцизура и дикротическая волна по сравнению с исходными данными.

Приведенные данные свидетельствуют о существенной лечебной эффективности лекарственного средства «Рапин» при лечении папиллитов, гингивитов, пародонтита, воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта, а также гиперстезии шеек зубов. При применении этого средства аллергических осложнений, обострения воспалительных явлений слизистой оболочки полости рта, токсических проявлений и др. не отмечалось.

ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

ВРОЖДЕННЫЕ КИСТЫ ОБЩЕГО ПЕЧЕНОЧНОГО И ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКОВ

*А. Д. Джоробеков, Т. А. Арзыгулов,
Ж. Абдыкасымов, Ж. М. Алиев*

Нарынская областная больница

Врожденные кисты желчных протоков являются одной из редких аномалий билиарного тракта. В литературе описано немногим более 300 наблюдений кист желчевыводящих путей (А. А. Шалимов, 1975, Х. С. Бебезов, 1980). В связи с врожденным характером заболевания 80% больных оперируются в возрасте до 25 лет (Б. Нидерле и соавт., 1982). Поэтому у взрослых кисты желчных протоков встречаются еще реже, и даже крупные специализированные хирургические центры располагают единичными наблюдениями лечения больных с данной патологией.

По общепринятой классификации Alonso-Lej все кистозные расширения желчевыводящих путей принято делить на три большие группы: 1) внутрпеченочные (болезнь Кароли), 2) внепеченочные (кисты холедоха, врожденные дивертикулы, холедохоцеле), 3) смешанные (внутри- и внепеченочные).

Отсутствие лечения приводит к тяжелым осложнениям, в том числе рецидивирующему холангиту, холестатическому гепатиту, билиарному циррозу печени, а при спонтанном или травматическом разрыве кисты — к разлитому желчному перитониту, нередко с летальным исходом. Хирургическое вмешательство является

единственно эффективным методом лечения кист желчевыводящих протоков. В большинстве случаев больные попадают на операцию без ясного диагноза и истинная природа заболевания устанавливается лишь при лапаротомии.

Редкость патологии, трудности в диагностике, отсутствие единой хирургической тактики и стандартной операции, особенно в условиях экстренной хирургии, побудили нас поделиться следующим наблюдением.

Больной А., 34 года 12.07.1993 г. был переведен из терапевтического отделения Нарынской областной больницы спустя 4 суток от момента заболевания, с диагнозом «Острый деструктивный холецистит». Жалобы при поступлении на интенсивные боли в правом подреберье с иррадиацией в лопатку, тошноту, слабость, познблизвание. Пульс — 90 уд/мин., ритмичный. Кожные покровы обычной окраски, склеры глаз слегка субиктеричны. Язык обложен, суховат. Живот мягкий, локальное мышечное напряжение и болезненность в правом подреберье, где пальпируется опухолевидное образование с нечеткими контурами, что ошибочно было принято за увеличенный желчный пузырь. Положительный симптом Ортнера, симптом Щеткина-блумберга отрицательный. Анализ крови: Нв — 140 г/л, эрит. — $4,2 \cdot 10^{12}/л$, ЦП — 0,8, лейкоц. — $8,2 \cdot 10^9/л$, палоч. — 6, сегм. — 67, СОЭ — 7 мм/час, УЗИ (первое исследование): желчный пузырь увеличен в объеме, размерами $6,4 \times 5,5$ см, стенки утолщены, инфильтрированы. Заключение: Острый холецистит. В данном случае киста принята за увеличенный

желчный пузырь. Назначена консервативная терапия, которая включала средства дезинтоксикационной терапии, антибиотики, анальгетики и спазмолитики, но улучшения не отмечалось. В этой связи 13 июля более квалифицированным специалистом произведено повторное УЗ-исследование. При этом печень неоднородная, в правой доле имеется кистозное образование размерами 72×63 мм, желчный пузырь не визуализируется. Заключение: «Эхинококковая киста правой доли печени».

Учитывая безуспешность консервативной терапии и усиление болевого синдрома, с диагнозом «Нагноившаяся эхинококковая киста правой доли печени» были выражены показания к выполнению экстренной операции. 13 июля разрезом Рио-Бранке в правом подреберье послойно вскрыта брюшная полость. Печень несколько увеличена в размерах, плотноватой консистенции, интенсивно темно-коричневого цвета. В правой подпеченочной области обнаружено кистозное образование, округлой формы, исходящее из ворот печени и большей частью уходящее в ретродуоденальное пространство, размерами 12×10 см. 12-перстная кишка распластана на кисте и отодвинута кпереди. По наружной поверхности располагается склерозированный, «отключенный» желчный пузырь с полной облитерацией пузырного протока (больной в течение 13 лет отмечал частые боли в правом подреберье). Заподозрено наличие кисты внепеченочных желчных протоков, и при пункции получена темная желчь под давлением. В поперечном направлении вблизи 12-перстной кишки рассечена стенка кисты и с помощью электроотсоса эвакуировано 200 мл темной желчи с хлопьями, а в последних порциях — с примесью гноя. После спадения напряженной кисты произведена ревизия и осмотр ее полости. При этом визуализировались несколько расширенные устья правого и левого печеночных протоков, по которым поступала светлая желчь. Выполнена холецистэктомия, затем дуоденоанастомоз «бок в бок» двухрядными швами шириной до 5 см. В Винслово отверстие подведен силиконовый дренаж. Течение послеоперационного периода гладкое. На 4-ые сутки произведена холангиография через назобилиарный

дренаж, где контрастировалось овальной формы полостное образование, размерами 8×6 см, по верхнему контуру была видна бифуркация печеночных протоков, по наружному контуру — конечный отрезок пузырного протока. Через 6 мес. состояние больного было хорошим, жалоб не предъявлял, диету не соблюдал.

Необычность данного наблюдения состоит в том, что кистозное расширение не ограничилось, как обычно, только общим желчным протоком. Дилатация распространялась и на общий печеночный проток. Такой вариант отсутствует в классификации Alonso-Lej. При врожденных кистах в зависимости от ситуации, общего риска и опыта хирурга используются три вида оперативных вмешательств: наружное дренирование, наложение цистодигестивных анастомозов и резекция кисты. Нам представляется наиболее физиологическим и технически более доступным наложение цистодуоденоанастомоза «бок в бок». Об этом свидетельствует еще один случай кисты общего желчного и общего печеночного протоков. Больной Т. 22 лет оперирован одним из авторов (Джоробековым А. Д.) 25.09.79 г. в хирургическом отделении Иссык-Кульской областной больницы. Этому пациенту также наложен цистодуоденоанастомоз с хорошими ближайшими и отдаленными результатами (осмотрен через 10 лет). Таким образом, операция холедоходуоденоанастомоза у больных с врожденными кистами внепеченочных желчных протоков является наиболее оптимальным методом хирургической коррекции.

СЛУЧАЙ ТУБЕРКУЛОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПОДРОСТКА

*Н. К. Курманова, М. Д. Субанбеков,
Р. Ш. Галиева, Б. С. Сайнасырова,
С. Г. Госсельбах, Г. В. Ситковский*

Кыргызский НИИ туберкулеза,
Кыргызмединститут

Туберкулома головного мозга — сравнительно редкое заболевание, возникающее в результате лимфогематогенного распространения туберкулезной инфекции в организме больного (Шебанов Ф. В., 1981). В нейрохирургических отделениях для детей туберкуломы головного мозга встречаются в 12,4% — 13% случаев. Морфологически образование состоит из сплошного казеоза, ограниченного тонкой капсулой от здоровой ткани мозга (А. Г. Тишин, 1966). Клиника туберкулем складывается из общих

и местных симптомов и имеет большое сходство с таковой при объемных образованиях головного мозга и менингитах, осложненных блоком ликворных путей. Очаговые симптомы развиваются постепенно, по мере роста туберкулем, их выраженность зависит от локализации поражения, его размера и фазы развития. Почти у всех больных обнаруживаются менингеальные явления. В спинномозговой жидкости повышается содержание белка и количество клеток, возможно обнаружение микобактерий

туберкулеза. Вопрос о методах лечения туберкулем головного мозга спорен. По мнению большинства авторов (Ф. В. Шебанов, 1981, К. И. Волкова и соавт., 1990), оно должно быть только хирургическим.

Приводим наблюдение туберкулемы головного мозга у подростка с летальным исходом.

Больная С. Н., 15 лет, заболела в марте 1994 года, когда периодически стала повышаться температура тела до 38—39°C. Принимала жаропонижающие средства. Состояние постепенно ухудшалось, температура стала постоянной (39—40°C). Жаловалась на быструю утомляемость, потливость, отказывалась от еды. В марте обратилась к врачу. Был заподозрен брюшной тиф, однако диагноз был исключен. С 4.05. по 10.05.94 г. больная находится в 3-й детской клинической больнице. При рентгенологическом исследовании обнаружены патологические изменения в корнях легких. Диагностирован лимфогранулематоз. Госпитализирована в детское отделение Кыргызского НИИО и Р, где лечилась большими дозами гормонов и цитостатиками с 13.05. по 13.07.94 г. Несмотря на проводимое лечение состояние больной ухудшалось, симптомы интоксикации нарастали. После консультации фтизиатрического отделения переведена в детское отделение КНИИ туберкулеза.

Контакт с туберкулезными больными не установлен. След от вакцинации БЦЖ — рубчик 2 мм. Реакция на пробу Манту с 2 ТЕ ППД-Л (7.07.94 г.) отрицательная, со 100 ТЕ-инfiltrатом размером 20 мм (19.07.94 г.). В возрасте 3 лет перенесла вирусный менингит, осложнившийся тугоухостью. Девочка жила в школе-интернате для слабослышащих.

При поступлении жалобы на плохой аппетит, слабость и носовые кровотечения. Состояние больной тяжелое, выражены симптомы интоксикации. Перкуторно небольшое укорочение легочного звука в межлопаточной области. Печень у правого края реберной дуги.

Кровь: Нв — 84 ед., Э — $3,1 \times 10^{12}/л$, Л — $2 \times 10^9/л$, П — 3%, Э — 2%, С — 77%, ЛФ — 17%, М — 1%, СОЭ — 41 мм/ч, фибриноген — 4888 мг/л, толерантность к гепарину — 39 сек., фибринолитическая активность — 100 сек. Иммуноциты: Л — $12,2 \times 10^9/л$, ЛФ — 9%, абсолютное количество лимфоцитов — 1098, Т-клетки — 120,7, В-клетки — 142,7, Т-клетки — 11%, В-клетки — 13%, Т-хелперы — 20%, Т-супрессоры — 3%.

В моче высеяна 1 колония микобактерий туберкулеза, чувствительная почти ко всем АБП. На урограммах: справа контуры чашек неровные, нечеткие, местами сужены, слева контуры верхней и нижней чашек неровные, изъеденные. Мочеточники на всем протяжении прослеживаются с обеих сторон.

На рентгенограммах (07.94 г.) в левом легком в верхней доле в проекции S₁ и S₂ фокус неомогенного затемнения с участками просветления (полости распада) и очаги диссеминации различной величины. В правом легком на фоне обогащенного легочного рисунка — рассеянные очаги диссеминации. Корни легких резко расширены, наружные контуры полициклические вследствие гиперплазии внутригрудных лимфатических узлов.

Диагноз: туберкулез внутригрудных лимфатических узлов в фазе инфильтрации, осложненный двусторонней диссеминацией, распад верхней доли левого легкого. МБТ (—), двусторонний папилит. МБТ (+), дебиленность, тугоухость высокой степени, вторичный иммунодефицит.

Начато лечение изониазидом, рифампицином, пиразинамидом и этиambutолом. Осуществлялась также гормо-

нальная, дезинтоксикационная и иммуномодулирующая терапия. Переносимость химиотерапии удовлетворительная. В отделении неоднократно отмечались носовые кровотечения. Иногда больная возбуждена, агрессивна. Общение с девочкой представляло некоторые трудности из-за тугоухости, недоразвития речи и снижения интеллекта. Спустя 2 месяца после начала противотуберкулезной терапии состояние больной осложнилось левосторонним пневмотораксом.

На фоне проводимой специфической химиотерапии самочувствие девочки постепенно улучшалось, прекратились носовые кровотечения. Рентгенологически уменьшилось количество очагов в легких, воздух в плевральной полости слева рассосался. Однако родители забрали девочку домой.

Спустя 4 месяца больная вновь поступила в отделение в крайне тяжелом состоянии. Беспокоили сильные головные боли, судороги и фебрильная температура тела. Определялись ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига. Печень выступала из-под реберной дуги на 2—3 см. Селезенка не увеличена. Рентгенологически в легких свежих очагов туберкулезного воспаления не выявлено. При спинномозговой пункции ликвор вытекал под давлением, был бесцветным и прозрачным. Состав жидкости не изменен. Менингеальные симптомы были кратковременными, исчезали через 2—3 дня (менингеальные знаки были расценены как явления менингизма в связи с высокой температурой тела). На рентгенограмме черепа: умеренное усиление пальцевидных вдавлений, сосудистый рисунок обеднен, турецкое седло небольших величин, вход сужен. Окулистом диагностирована врожденная частичная катаракта обоих глаз. Химиотерапия продолжена в прежней комбинации препаратов (изониазид заменен на метазид). Проводилась дегидратационная, дезинтоксикационная и противосудорожная терапия. Состояние больной постепенно улучшалось, но периодически беспокоили судороги, напоминающие эпилептиформные припадки. Через 2 месяца стационарного лечения состояние больной резко ухудшилось, и после сильного приступа психомоторного возбуждения наступила смерть.

Клинический диагноз: опухоль головного мозга, дебиленность, тугоухость высокой степени, врожденная частичная катаракта обоих глаз, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов в фазе инфильтрации, осложненный двусторонней диссеминацией и распадом верхней доли левого легкого, МБТ (—), двусторонний туберкулезный папилит, МБТ (+).

Патологоанатомический диагноз: туберкулез внутригрудных лимфатических узлов в фазе прогрессирования. Казеозный некроз бифуркационных лимфатических узлов. Свищ левого главного бронха. Диссеминированный туберкулез легких с очагами казеозного некроза. Туберкулезные бугорки. Тонкостенная каверна верхней доли левого легкого. Гематогенная генерализация туберкулеза с бугорками в печени, почках, селезенке. Конгломератная туберкулома размерами 4×3×2 см с распадом в центре теменно-височной области левого полушария мозга. Набухание головного мозга.

Смерть больной в данном случае наступила от отека головного мозга.

Таким образом, трудность диагностики объемного образования головного мозга (туберкуломы) у больного заключалась в отсутствии очаговых симптомов и патологических изменений спинномозговой жидкости, а также в кратковременности менингеальных симптомов. В приведенном наблюдении привлекает внимание

генерализованный характер течения туберкулезного процесса вследствие несвоевременной диагностики туберкулеза, лечения большими дозами гормонов, цитостатиками и прерывностью противотуберкулезной терапии на фоне

вторичного иммунодефицитного состояния у подростка, страдающего дебильностью. В постановке диагноза могла помочь тщательная интерпретация врачами клинических симптомов заболевания и компьютерное исследование головного мозга.

ПАМЯТИ АКМАТБЕКА АЙДАРАЛИЕВИЧА АЙДАРАЛИЕВА

В этом году Акматбеку Айдаралиевичу Айдаралиеву, видному учёному и педагогу, выдающемуся организатору здравоохранения Кыргызстана исполнилось бы 80 лет...

Сын сурового времени, он с честью и достойно прошёл все испытания и трудности, выпавшие на долю его поколения. Окончив в 1939 г. Среднеазиатский медицинский институт, А. А. Айдаралиев стал одним из первых кыргызов, избравшим делом всей своей жизни медицину. Его незаурядный талант организатора проявился уже в начале трудовой деятельности в должности заведующего Тянь-Шаньским облздравотделом.

А. А. Айдаралиев — участник советско-финской и Великой Отечественной войн. После демобилизации в 1946 г. из Советской Армии он работал на кафедре глазных болезней КГМИ, заместителем министра здравоохранения республики (1947—1952 гг.), директором Киргосмединститута (1952—1955 гг.), министром здравоохранения Киргизской ССР (1960—1966 гг.). С 1952 г. и до последних дней своей жизни был заведующим кафедрой социальной гигиены и организации здравоохранения Киргизского государственного медицинского института. Эти годы жизни А. А. Айдаралиева были наполнены напряженным и многогранным трудом, направленным на становление и рост системы здравоохранения Кыргызстана.

Большинство врачей, работающих сейчас в республике, по праву считают себя учениками доктора медицинских наук, профессора А. А. Айдаралиева и помнят его блестящие лекции и выступления в аудиториях вуза, на циклах усовершенствования, заседаниях республиканского научного историко-медицинского общества.

Тонкий аналитический ум, большой опыт организатора и самоотверженный труд выдвинули его в число самых видных ученых-медиков республики. Его перу принадлежат 110 научных работ, в том числе 4 монографии, ставшие уникальной летописью зарождения и развития кыргызской медицины. Под руководством А. А. Айдаралиева подготовлено 5 докторских и 25 кандидатских диссертаций.

Безупречный и многолетний труд Акматбека Айдаралиевича Айдаралиева был отмечен 4 орденами и 4 медалями, ему были присвоены почетные звания Заслуженного врача и Заслуженного деятеля науки республики. А в памяти народа он остался выдающейся личностью и замечательным человеком, воплотившим в себе лучшие черты первого поколения кыргызской интеллигенции.

Министерство здравоохранения
Кыргызской Республики
Кыргызский медицинский институт

Бердотер

Бердотер
Бердотер
Бердотер

- 1. Бердотер
- 2. Бердотер
- 3. Бердотер
- 4. Бердотер
- 5. Бердотер
- 6. Бердотер
- 7. Бердотер
- 8. Бердотер
- 9. Бердотер
- 10. Бердотер

Формат бумаги 84x108 1/16. Печать офсетная.
Объем 2 п. л. Заказ 387. Тираж 3000.
720040, ГСП, Бишкек, ул. Ибраимова, 24
Подписано к печати 27.02.97.

Отпечатано госконцерном "Учкун".



