



ISSN 0490-1177

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

2

1997

БИШКЕК



Министерство здравоохранения Кыргызской Республики,

редакция журнала «Здравоохранение Кыргызстана»,

вся медицинская общественность республики

*сердечно поздравляют **НАКЕНА КАСИЕВИЧА КАСИЕВА***

со славным юбилеем - 50-летием со дня рождения,

и желают ему крепкого здоровья, большого

человеческого счастья и дальнейших творческих успехов

на благо здравоохранения Кыргызстана



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1938 году

Редакционная коллегия :

Н.К.КАСИЕВ (главный редактор),
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

ЮБИЛЕИ

<i>М.М. МАМАКЕЕВУ</i> - 70 лет.....	4
-------------------------------------	---

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

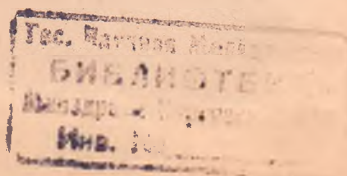
<i>Н.К. КАСИЕВ, Ж.А. ДОСКАЕВА, Н.Г. ИВАНЕНКО</i> - Здоровье новорожденных в Кыргызстане: Современное состояние и изменения за последние 5 лет (1991-1995 гг.).....	5
<i>Я.И. ЛИТВАК, М.Г. АМИНОВА, К.Ф. ЗАБИРОВА, О.Н. ГАВРИЛОВА, А.А. МИХАЙЛЮТА, Р.А. КАЗАКБАЕВА, Р.Л. ПРОСКУРЯКОВА, И.Г. БРЕЙНИНГЕР</i> - Противочумной службе Кыргызской Республики - 100 лет.....	9

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

<i>М.М. МАМАКЕЕВ, А.А. СОПУЕВ, Э.У. АЛЫБАЕВ, И.К. АКЫЛБЕКОВ</i> - Морфо-функциональная оценка ближайших и отдаленных результатов лечения больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки после продольной резекции желудка с пилоро- или дуоденопластикой.....	12
<i>А.М. МУРЗАЛИЕВ, Ч.Т. ТОКТОМУШЕВ, Д.Д. ТУРГУМБАЕВ, А.Ш. АРТЫКБАЕВ, Э.Д. ДЖАМАНКУЛОВ</i> - Анализ острых нарушений мозгового кровообращения больных дисциркуляторной энцефалопатией.....	13
<i>И.С. ФУНЛОЭР, Р.Г. ГАИПОВ</i> - Эндоскопия при осложненных травмах груди.....	14
<i>Д. МАМАНАЗАРОВ</i> - Взаимосвязь внешней среды и целостного организма в развитии гнойно-септических осложнений травматической болезни.....	18
<i>Т.А. АБДЫЛДАЕВ</i> - Современные возможности химиотерапии рака яичников.....	19
<i>Т. АКМАТОВ, А.С. КАДЫРОВ, Г.В. СИТКОВСКИЙ</i> - Резекция легкого при фиброзно-кавернозном туберкулезе, осложненном кандидозом.....	22
<i>Т.У. УСЕРБАЕВ, Р.О. ХАМЗАМУЛИН, Е.И. КЛИМОВА, О.А. ШУБИНА, М.Ы. ДЖОЛДУБАЕВА</i> - Особенности смертности от болезней органов дыхания в условиях г. Бишкека.....	23
<i>С. АБДИКАРИМОВ</i> - Расширенная программа иммунизации в Кыргызской Республике (обзор и приоритеты действий).....	25
<i>И.С. КЛЕЙМЕНОВА, Н.И. БИРЮКОВА, Г.Т. ОСМОНАЛИЕВА, А.И. РОМАНЕНКО</i> - Особенности клиники и течения современной кори.....	26
<i>Ш.Ю. АБДУЛЛАЕВ</i> - Применение стеклокерамических имплантантов при замещении дефектов нижней челюсти.....	29

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<i>М.А. АЛИЕВ, Т.А. СУЛТАНАЛИЕВ, М.А. СЕЙСЕМБАЕВ, Р.М. АЛИЕВ, А.Д. ДЖОРОБЕКОВ, М.М. РЫСБЕКОВ</i> - Совершенствование диагностики и техники радикальных операций при гидатидном эхинококкозе печени.....	31
<i>Б.А. АКМАТОВ, Р.М. БАШИРОВ, Н.Б. КАСЫЕВ</i> - Иммунохемилюминесценция и фагоцитарная активность цельной крови в диагностике рецидивного и рецидуального эхинококкоза.....	35



Д. К. КУДАЯРОВ, А. О. АТЫКАНОВ, Ч. Ш. КЫШТОБАЕВА - Структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов у здоровых новорожденных и детей, перенесших умеренную асфиксию	38
Б. Р. РАИМОВ - Влияние возраста на характер гемодинамических сдвигов у животных при гипертермии	41

ЗАОЧНЫЙ ФАКУЛЬТЕТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

М. МАМЫТОВ - Черепно-мозговая травма как нейрохирургическая проблема	45
А. П. КАЛИНИН, М. И. АХУНБАЕВ, Д. С. РАФИБЕКОВ, Э. Ж. ЖОЛДОШБЕКОВ, Б. У. САДАНБЕКОВ - Современные аспекты диабетической ангиопатии нижних конечностей (сообщение I)	52
Р. М. КАДЫРОВА - Менингококковая инфекция	57

Редакционный совет: **К. А. АКМАТБЕКОВ** (Нарын), **Д. О. ОМУРЗАКОВ** (Джалал-Абад), **К. К. КАДЫРБЕКОВ** (Бишкек), **Э. С. МАТЫЕВ** (Бишкек), **Ш. Н. НИЯЗОВ** (Бишкек), **Д. Д. РИСАЛИЕВ** (Ош), **Д. А. СААЛИЕВА** (Каракол)

1 октября 1997 года исполняется 70 лет со дня рождения и 45 лет научной, педагогической и общественно-политической деятельности действительного члена НАН Кыргызской Республики, академика АМН Республики Казахстан, заслуженного врача и заслуженного деятеля науки республики, депутата Жогорку Кенеша Кыргызстана, доктора медицинских наук, профессора
М.М. МАМБЕТА МАМАКЕЕВИЧА МАМАКЕЕВА.

Суровое время, на которое пришлось детство и юношеские годы М.М. Мамакеева, воспитали в будущем хирурге его лучшие человеческие качества: упорство, огромное трудолюбие и целеустремленность. Эти качества в сочетании с природным талантом навсегда связали его судьбу с хирургией, которой он всецело посвятил себя еще в студенческие годы, сутками дежуря в клинике и ассистируя на операциях. После успешного окончания Киргосмединститута в 1952 году М.М. Мамакеева зачисляют клиническим ординатором кафедры госпитальной хирургии № 2, с которой связан весь его последующий творческий путь. Здесь он встречается учителя - профессора М.Е. Фридмана, передавшего своему ученику свой незаурядный опыт и знания. Здесь он проходит обучение в аспирантуре и защищает кандидатскую диссертацию, работает ассистентом, доцентом, а с 1972 года становится заведующим кафедрой. С 1996 года М.М. Мамакеев возглавляет созданный по его инициативе Национальный хирургический центр.

Разнообразен круг научных интересов выдающегося хирурга М.М. Мамакеева. Его кандидатская диссертация была посвящена топографо-анатомическому обоснованию пересадки почки на подчревные сосуды, намного опередив время. В дальнейшем он занимается вопросами оперативного лечения заболеваний желудка, печени, поджелудочной железы, ранений органов брюшной полости, сердца и легких.

И, конечно, центральное место в его научной и практической деятельности занимают вопросы диагностики и лечения заболеваний желчного пузыря и желчных протоков. Хирург-новатор, М.М. Мамакеев не только модифицирует классические операции, но и широко использует новые технологии: лазерную,

плазменную и телелaparоскопическую хирургию.

Его диагностическому дарованию и филигранной технике обязаны своей жизнью и здоровьем десятки тысяч пациентов, лечившихся у него за долгие годы врачевания.

Свой огромный опыт М.М. Мамакеев обобщил в нескольких монографиях, ставших настольными книгами врачей-хирургов Кыргызстана. Особое место среди них занимает только что вышедшая в свет книга воспоминаний "Улукмандык-узак жол", имеющая не только познавательное значение, но и исполненная глубоким философским смыслом.

Профессор М.М. Мамакеев создал большую хирургическую школу. Его ученики работают во всех регионах республики. Он много и с большой любовью работает с молодежью. Его лекции и выступления, пользуясь неизменной популярностью, всегда отличаются глубиной содержания и оригинальностью изложения.

Многолетний и вдохновенный труд М.М. Мамакеева отмечен почетными грамотами Минздрава, Министерства народного образования, орденами Октябрьской революции, Трудового Красного Знамени, Дружбы Народов и медалями.

Сын своего народа, он достойно представляет его интересы в Жогорку Кенеше Кыргызской Республики. Его выступления в парламенте всегда пронизаны заботой о состоянии здравоохранения и здоровья жителей Кыргызстана.

Пройден большой и славный путь, но свой юбилей Мамбет Мамакеевич встречает полным сил, искрящегося темперамента и больших творческих планов. Пожелаем же ему доброго здоровья, успехов и счастья, которые он сам видит в беззаветном служении народу.

Н. К. Касиев, Ж. Д. Доскеева, Н. Г. Иваненко

Министерство здравоохранения,
Кыргызский НИИ акушерства и педиатрии

Уровень здоровья новорожденных детей расценивается не только как один из чувствительных показателей здоровья общества в целом, но и как отражение социального благополучия населения. В этой связи был проведен глубокий и всесторонний анализ основных характеристик перинатального периода.

По данным Нацкомстата Республики, в 1995 г. из 117985 родившихся в Кыргызстане детей 645 были мертвыми, 20254 имели различные виды патологии, 756 умерли в раннем неонатальном периоде (первые 6 дней жизни). В итоге показатель перинатальной смертности (ППС) по Республике в 1995 г. составил 12,3 на 1000 родившихся живыми и мертвыми и остался на уровне предыдущего года. Вместе с тем, уровень рождаемости за этот период возрос на 5,7% (94 г. - 24,6, 95 г. - 26,0).

Повышение рождаемости при исключении влияния социальных и медицинских факторов должно повлечь рост перинатальной смертности. Стабильность ППС в этой ситуации можно отнести к позитивным явлениям.

Для более глубокого анализа состояния здоровья новорожденных была оценена его динамика за последние 5 лет. ППС был рассчитан по методике ВОЗ: на 1000 родившихся живыми. В 1995 г. он составил по республике 12,4 на 1000 живорожденных, в 1991 г. - 16,6. В итоге за последние 5 лет произошло снижение официального показателя на 33,4%; что также указывает на благоприятные изменения в состоянии здоровья новорожденных детей. Динамика других характеристик перинатального периода представлена в табл. 1.

Таблица 1

Сравнение перинатальной смертности и основных ее составляющих за 1991-1995 гг.

	Официальные данные		Рассчитано с учетом детей с мёртвой тела 500-999 г. при рождении	Международные оценки для	
	1992г.	1995 г.		развивающихся стран	развитых стран
1	2	3	4	5	6
Перинатальная смертность (на 1000 живорожденных)	16,5	12,6	18,0	62,0	18,0
Ранняя неонатальная смертность (на 1000 живорожденных)	7,6	6,4	7,8	44,0	8,1
Мертворождаемость (на 1000 родившихся живыми и мертвыми)	8,9	5,9	10,4	44,3	10,0
Доля недоношенных среди родившихся живыми	4,6	4,9	5,1	34,0	4,0

Из нее видно, что уровень перинатальной смертности и ее составляющие претерпели заметные позитивные изменения на протяжении

последних пяти лет. Проведено сравнение с международными оценками перинатального периода, сделанными экспертами

ВОЗ (напомним, что все показатели рассчитаны в сопоставимых единицах). По оценке Международной Ассоциации педиатров и экспертов ВОЗ (1993 г.), перинатальная смертность в развивающихся странах составляет 62 и в развитых - 18 на 1000 живорожденных. Против корректности проводимого сравнения могут быть выдвинуты следующие доводы:

1) Отличные от мировых критерии определения живорожденности. В таком случае новорожденные, родившиеся с одним из признаков живорожденности и расцененные в родильных домах Кыргызстана как мертвые, должны быть включены в группу мертворожденных и в любом случае определять уровень перинатальной смертности. В результате доля мертворожденных в структуре перинатальных потерь должна заметно преобладать над числом умерших в первые 6 дней жизни. В республиканских показателях такого преобладания нет: соотношение умерших в раннем неонатальном периоде и мертворожденных все последние годы находится в соответствии с международными закономерностями (приблизительно 1:1). На объяснении причин этого явления мы остановимся ниже.

2) По действующим в Кыргызстане критериям в группу новорожденных попадают дети с 28 недель гестации (масса тела при рождении 1000 г и более), в то время как международные оценки основаны на рождении продукта зачатия начиная с 20-22 недель беременности (масса новорожденного 500 г и более). Признавая справедливость этого довода, показатель перинатальной смертности и его составляющие были пересчитаны с учетом детей, родившихся с массой тела 500-999 г.

По данным официальной статистики, в 1995 г. в республике родилось 729 детей с массой тела 500-999 г (0,62% от общего числа родившихся). Живыми среди них были 178, умерло в раннем неонатальном периоде 158 детей. С учетом детей этой весовой группы число живорожденных увеличивается на 0,15%, умерших в первые 0-6 дней жизни - на 20,9%. Еще большее значение имеет эта группа детей (500-999 г) для определения числа мертворожденных: мертвыми среди них

в 1995 г. родился 551 ребенок, т.е. число мертворожденных увеличивается на 85,4% от зарегистрированного числа. Предполагаемый показатель перинатальной смертности, учитывающий детей с массой тела при рождении 500-999 г, достигнет 18,0 на 1000 живорожденных.

Не останавливаясь в данной статье на масштабах увеличения показателя перинатальной смертности при переходе на международные критерии (на 31%), обратим внимание на тот факт, что рассчитанный, отвечающий всем международным требованиям, республиканский ППС не превышает уровня развитых стран, а ранняя неонатальная смертность по значению находится ниже среднего уровня для благополучных развитых стран.

На спорность подобного заключения указывают как другие показатели состояния здоровья новорожденных и детского населения, так и результаты научных исследований. В этой связи был рассчитан ориентировочный показатель ранней неонатальной смертности, основанный на строгих биологических соотношениях распределения новорожденных по массе тела. Указанная методика построена на большом статистическом материале по многим странам мира, в которых были определены соотношения различных весовых категорий новорожденных. В каждой весовой категории рассчитана вероятная оценка смертности в зависимости от уровня медицинского обслуживания населения. Рассчитанный ориентировочный показатель ранней неонатальной смертности в 1995 г. составил 15,0 на 1000 живорожденных, в 1991 г. - 17,7 соответственно и превысил официальный в 2,5 раза. По аналогии ППС оценивается на уровне 35,0 на 1000 живорожденных в 1995 г. и 38,9 соответственно в 1991 г. (снижение на 11%).

Полученные результаты позволяют сделать следующее заключение:

- 1) официально зарегистрированный уровень перинатальной смертности далек от реального,
- 2) в последние 5 лет уровень перинатальной смертности имеет реальную тенденцию к снижению, хотя и не столь значительную, как по официально регистрируемыми данным.

Заметная динамика официального показателя обусловлена снижением достоверности регистрации умерших в родильных домах. На эту причину убедительно указывает то обстоятельство, что в мировой практике в среднем на 1 доношенного ребенка, умершего в раннем неонатальном периоде, приходится 5 умерших недоношенных: в республике в 1991 г. на 1 доношенного умирало 1,6 недоношенных, а в 1995 г. - 1,2.

Отсюда вытекает вывод, что наиболее неполно регистрируются умершие среди недоношенных детей. При соотношении ранней неонатальной смертности и мертворождаемости по республике (1:1,1) незарегистрированные умершие недоношенные дети трактуются не как мертворожденные, а как выкидыши. В абсолютных цифрах это составляет более 1000 детей, которые умерли в 1995 г. в родильных домах республики и остались незарегистрированными (61,3% от общего числа умерших). Соотношение умерших доношенных и недоношенных по регионам республики следующее:

Бишкек	1:1,9
Чуйская обл.	1:0,9
Таласская обл.	1:1,7
Нарынская обл.	1:1,1
Иссык-Кульская обл.	1:1,6
Ошская обл.	1:1,1
Джалал-Абадская обл.	1:0,9

Из приведенного сравнения следует, что уровень полноты регистрации умерших в родильных домах по регионам республики приблизительно одинаков с максимумом в г. Бишкеке и минимумом в Джалал-Абадской и Чуйской областях. Другими словами, уровень достоверности регистрации умерших в г. Бишкеке также не выдерживает никакой критики, и его показатели нельзя положить в основу анализа перинатальной смертности. Все перечисленные доводы обозначили бесперспективность дальнейшего анализа перинатальной смертности (по причинам, регионам и др.).

Следующим аспектом состояния здоровья новорожденных служит заболеваемость, ко-

торая в течение последних лет (с 1991 г.) неуклонно увеличивается, причем среди доношенных более быстрыми темпами (плюс 35%), чем среди недоношенных (плюс 14,7%) (табл. 2). Неполная регистрация умерших сказывается и на динамике заболеваемости, доводя ее показатель порой до абсурда. Так, например, вызывает недоумение динамика заболеваемости в Нарынской области, где за 5 лет при росте заболеваемости среди доношенных на 56,7% заболеваемость недоношенных сократилась на 16,0%.

Изучение основных направлений роста заболеваемости новорожденных (табл. 3) показывает, что его обусловили инфекции перинатального периода, гипоксия и асфиксия в родах и внутриутробные расстройства питания. Во всех случаях увеличение заболеваемости произошло по двум причинам: улучшение качества диагностики патологических состояний и истинное увеличение распространенности заболеваний. На повышение качества диагностики заболеваний новорожденных детей указывает снижение летальности среди них (табл. 4), что может быть объяснено увеличением распознавания легких и среднетяжелых форм заболеваний, не приводящих к смерти. Однако это утверждение нельзя распространить на недоношенных детей, среди которых отмечены как рост заболеваемости (+ 14,7%), так и увеличение летальности (+ 11,2%). Такое соотношение при увеличении числа незарегистрированных умерших недоношенных детей однозначно указывает на увеличение частоты тяжелой патологии среди новорожденных и снижение качества оказания им помощи. Указанная ситуация, при которой среди недоношенных заметно выросли и заболеваемость, и летальность, наиболее ярко проявляется в Чуйской и Иссык-Кульской областях. На фоне общей неблагоприятной картины следует отметить снижение, хотя и небольшое (-2,6%), заболеваемости среди недоношенных и заметное снижение их летальности (-21,1%) в г. Бишкеке, что указывает на эффективность проводимых мероприятий.

Таблица 2

Заболееваемость новорожденных по регионам республики за последние 5 лет (на 1000 родившихся)

	Общая			Среди доношенных			Среди недоношенных			Сравнение заболеваемости в 1995 г. с 1991 г. (рост + снижение -) в %		
	1991	1993	1995	1991	1993	1995	1991	1993	1995	общая	среди донош.	среди недонош.
Республика	179,1	189,1	234,0	140,8	147,5	190,7	967,4	1086,7	1109,2	+30,7	+35,4	+14,7
г. Бишкек	314,1	353,3	434,0	219,4	230,7	327,2	1583,4	1748,1	1541,5	+38,7	+49,1	-2,6
Чуйская обл.	112,3	166,7	183,1	95,7	149,7	159,7	484,0	564,0	702,7	+63,1	+66,9	+45,2
Таласская обл.	124,4	157,4	127,3	102,0	119,0	89,8	731,3	851,0	885,0	+2,3	-10,0	+21,1
Нарынская обл.	159,8	175,5	219,0	124,1	152,5	194,5	786,9	622,2	660,6	+37,1	+56,7	16,0
И-Кульская обл.	125,1	149,2	134,6	102,6	110,3	110,8	541,1	863,4	603,4	+7,6	+8,0	+11,5
Ошская обл.	179,4	173,1	142,3	136,6	137,7	197,6	1085,1	449,1	1264,8	+35,1	+44,7	+16,6
Дж-Абадская обл.	194,2	179,4	218,7	168,3	143,0	184,9	757,1	1087,7	1091,7	+12,6	+9,9	+44,2

Таблица 3

Динамика заболеваемости новорожденных детей по важнейшим классам причин за последние 5 лет (на 1000 родившихся живыми)

	Среди всех новорожденных		сравнение в % 91 и 95 гг. рост+ снижение	среди доношенных		сравнение в % 91 и 95 гг	среди недоношенных		сравнение в % 91 и 95 гг.
	1991 г.	1995 г.		1991 г.	1995 г.		1991 г.	1995 г.	
Врожденные аномалии	10,1	9,8	-3,0	9,1	9,1	-	30,0	146,5	+ в 5 раз
Перинатальные причины		221,9			179,8	+80,3	78,1	1072,3	
в т.ч.									
- замедление роста и недостаток питания	23,0	40,5	+76,1	20,3	36,6	+6,6	32,6	118,4	+52,0
- внутричерепная род. травма	8,7	8,9	+2,3	7,6	8,1	+4,3	17,9	24,5	
др. родовая травма	7,5	7,8	+4,0	7,0	7,3	+41,2	364,2	18,6	+3,9
- гипоксия и асфиксия в родах	77,8	109,1	+40,0	63,9	90,2	+26,3	189,3	491,4	+34,9
- синдром респираторных расстройств	14,2	17,2	+21,0	5,7	7,2	-	14,3	218,1	+15,2
- врожденные пневмонии	1,3	1,1	-25,4	0,7	0,7	+ в 2,5 раза	27,0	9,2	-35,3
- инфекции	3,6	8,8	+ в 2,5 раза	2,4	6,3	-	1,4	59,3	+ в 2 раза
- сепсис	0,1	0,1	-	0,1	0,1	+66,7	4,1	0,7	- в 2 раза
- внутрижелудоч. кровоизлиян.	0,5	1,0	+ в 2 раза	0,3	0,5	-71,4	5,2	10,8	+ в 2,5 раза
- гемолитич. болезнь новорожд.	2,3	1,5	-3,5	2,1	1,5	-71,4-5,8	188,7	1,6	-3,5 раза
Прочие	26,8	21,8	-18,7	18,9	17,8	-5,8		101,6	-46,2

Таблица 4

Динамика летальности новорожденных детей по регионам республики (в % к заболевшим)

	Общая				Среди доношенных				Среди недоношенных			
	1991г.	1993г.	1995г.	сравнение в% 91 и 95 годы	1991г.	1993г.	1995г.	сравнение в% 91 и 95 годы	1991г.	1993г.	1995г.	сравнение в% 91 и 95 годы
Республика	5,8	5,4	4,0	-31,0	2,9	2,7	2,2	-24,1	10,7	16,3	11,9	+11,1
г. Бишкек	8,7	12,8	6,7	-23,0	2,8	3,6	3,0	+7,1	25,0	40,0	19,7	-21,1
Чуйская обл.	9,2	4,5	4,2	-2 раза	4,4	2,8	2,7	-63,0	9,6	14,3	11,2	+16,7
Таласская обл.	6,8	5,8	5,3	-22,1	3,1	3,4	2,8	-9,7	21,3	12,9	11,4	-47,7
Нарынская обл.	4,8	5,8	4,3	-10,4	2,0	2,7	2,6	+30,0	13,1	19,9	11,5	-11,5
И-Кульская обл.	6,5	5,6	4,6	-30,0	3,2	3,8	2,2	-31,2	9,7	12,3	13,3	+37,1
Ошская обл.	5,3	3,8	3,4	-35,8	3,1	2,5	2,0	-35,5	13,4	9,9	10,5	-21,6
Дж-Абадская обл.	3,4	3,4	2,7	-20,6	2,1	2,0	1,8	-14,3	9,7	8,6	7,9	-18,6

В итоге состояние здоровья новорожденных в Кыргызстане по уровню основных критериев занимает промежуточное положение между развивающимися и развитыми странами и имеет небольшую тенденцию к улучшению. Для принятия действенных и обоснованных решений представляется необходимым достичь полной регистрации умерших в перинатальном периоде и далее с учетом полученной структуры перинатальной смертности определить приоритетные направления развития службы.

Выводы:

1. Реальный уровень перинатальной

смертности превышает официальный более, чем в 2 раза, и в 1995 г. находился на уровне 35,0 на 1000 живорожденных.

2. Уровень перинатальной смертности за последние 5 лет (1991-1995 гг.) имеет реальную тенденцию к снижению (примерно на 10%), хотя и не столь значительную как по официально зарегистрированным данным.

3. Наиболее неполно регистрируются умершие среди недоношенных детей.

4. Заболеваемость новорожденных как по Кыргызской Республике в целом, так и по всем регионам за последние 5 лет значительно увеличилась (+30,7%).

ПРОТИВОЧУМНОЙ СЛУЖБЕ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ - 100 ЛЕТ

Я. И. Литвак, М. Г. Аминова, К. Ф. Забирова,
О. Н. Гаврилова, А. А. Михайлюта, Р. А. Казакбаева,
Р. Л. Проскуракова, И. Г. Брейнингер

КПЧС

Чума известна в Кыргызстане с древних времен. В преданиях кыргызского народа упоминается быстрое заболевание "аля-мет" - "народная беда" (Смирнов, 1946). О распространении пандемии "черной смерти" 1338 г. На территории республики указывают надгробные памятники в окрестностях Бишкека с надписями "он умер от чумы".

В связи с крупными вспышками чумы среди населения Китая, Афганистана и Ирана Министерством внутренних дел России совместно с генерал-губернатором в конце 1896 г. было принято решение об открытии 8 врачебно-наблюдательных пунктов на границе Семиреченской области с Китаем, в том числе 6 февраля 1897 г. - пункта в Атбаши.

Первое описание крупной вспышки чумы в 1907 г. в Атбашинской долине дано Н. И. Шендриковским, подтвердившим инфекцию бактериологически (Макаров, 1950). Аналогичные эпидемии чумы отмечались в Тянь-Шане и в 1908, 1910-1914, 1928. гг.

Неоднократные вспышки чумы в Тянь-Шане послужили основанием для создания в 1929 г. противочумной лаборатории в г. Фрунзе (начальник - Н. В. Экстерн), а в начале 1930 г. - лаборатории в г. Прожевальске (Ф. И. Абрамов).

Две крупные вспышки чумы 1933 и в 1935 гг. в пос. Сулу-Сакал и Сормоне в Кашгарии обусловили организацию в 1938 г. противочумного пункта в г. Оше. Для выполнения комплексных мер на неблагоприятных по чуме территориях Памиро-Алая и Тянь-Шаня в 1938 г. открыта Фрунзенская противочумная станция, в 1943 г. - Атбашинское противочумное отделение и в 1947 г. - аналогичные структуры в гг. Прожевальске и Оше.

Процесс эпиднадзора по чуме можно условно подразделить на 5 этапов по структуре и объему проводимых мероприятий.

До организации стройной системы противочумных учреждений эпизоотологическое обследование носило спорадический характер и проводилось в местах, где ранее были выявлены люди, больные чумой. С 1939 г. начато систематическое плановое обследование по выявлению природных очагов чумы.

До 1955 г. силами 100 противозидемических отрядов определена ландшафтная приуроченность очагов и выявлены закономерности их существования (Иофф, Наумов и др., 1951). В это же время было установлено, что основными носителями возбудителя чумы в Киргизии являются серые и красные сурки, а переносчиками - специфические блохи этих зверьков.

В 1955-1977 гг. накапливались данные эколого-эпизоотологической характеристики очаговой по чуме территории. И. Г. Иофф и другими была обоснована приуроченность эпизоотии чумы как к малоснежным участкам высокогорных степей, так и к поясу высокогорных альпийских лугов, лугостепей и еловых лесов (Классовский и др., 1958, Айзин, 1959, Берендяев и Лаврентьев, 1961).

В 1955-1972 гг. по разработкам головных учреждений Союза было проведено истребление сурков цианплавом на площади 1 млн. га. Численность сурков была снижена на различных участках в 10-15 раз, а зараженность чумой сурков и их эктопаразитов - в 2,5-6 раз. В результате этих работ эпизоотическая активность была снижена в 50-100 раз. Вместе с тем, стало очевидным, что оздоровление очагов этим методом не дает желаемого долговременного эффекта.

Перед службой республики назрела необходимость в разработке принципиально нового направления оздоровления горного очага чумы методом борьбы с переносчиками возбудителя. Испытана пулицидная эффективность ряда инсектицидов. Наиболее эффективным оказался 10% дуст ДДТ. В Тянь-Шаньском очаге дезинсекция нор сурков была проведена в 1971-1981 гг. на площади 1350 тыс. га. В Алае эти работы выполнены в 1982-1983 гг. на территории 216 тыс. га. Эффективность обработки составила 87-93%. Снижение инфекционности очагов обусловлено значительным уменьшением численности блох.

Для большей достоверности определения эффективности оздоровительных работ применялись серологические методы исследования полевого материала, включая исследование сыворотки крови сурков и поиск капсульного антигена Ф-1 чумного микроба в костных остатках.

В 1983-1990 гг. в работе противочумных учреждений при эпизоотологическом обследовании уделялось большое внимание исследованию мышевидных грызунов и поиску скрытых очагов чумы на потенциально очаговых массивах. Число противозидемических отрядов, выставляемых на потенциально очаговые и неочаговые территории возросло до 68,4% против 21,0-43,0 в прошлом.

Увеличение объема эпизоотологического обследования потенциально очаговых территорий по чуме позволило выявить новые очаговые массивы (Гульча, Западный Алай, Упан, Теректы, Иныльчек, Каинды) и очаг чумы на склонах Таласского хребта. Изучением вновь выявленных очаговых территорий доказано, что возбудитель чумы укор-

нился на средне- и низкогорье с активным вовлечением в эпизоотию мышевидных грызунов и их блох на территории республики. В настоящее время энзоотичные по чуме массивы составляют 16,3% территории республики.

В связи со снижением финансирования противочумной службы для выполнения необходимых объемов работ станцией апробированы уменьшенные на 45-50% по численности эпидотряды, но сохранены специалисты - врач, зоолог, лаборант, дезинфектор, которые выполняют все серологические исследования, а при необходимости заражают биопробных животных по классическому методу. Применен метод сбора полевого материала в сосуды Дьюара. В течение 1990-1992 гг. испытаны дезинсектанты - вофатокс, фенакс, перметриновые шашки, рекомендованные только для проведения экстренной профилактики из-за нестойкости в горных условиях.

В связи с эпиднеблагополучием с 1965 г. на станции и в отделениях начаты исследования на холеру. Станцией проводится идентификация всех выделенных в республике штаммов холерных и нехолерных НАГ-вибрионов.

Кроме исследований на чуму и холеру станция выполняет анализы на арбовирусы, лептоспироз, псевдотуберкулез, кишечный иерсиниоз, туляремию, гельминтозы.

Станцией совместно с кафедрой биологии КГМА впервые в республике проведено изучение природной очаговости альвеококкоза.

В регионах Тянь-Шаня, Памиро-Алая и Чаткалы установлена инвазия альвеококком арчовых полевок, серого и красного сурков и др. Инвазированность колебалась от 0,7 до 4%

С 1984 г. на базе противочумной станции проводится лабораторная диагностика и идентификация сибирской язвы и бруцеллеза.

На базе арбовирусной лабораторий станции проводятся исследования на риккетсиозы.

Станция ранее являлась Всесоюзным базовым учреждением по подготовке лаборантов противочумных учреждений и отделов особо опасных инфекций СЭС. С 1990 г. на ее базе проводится курсовая подготовка врачей-бактериологов и лаборантов по общей бактериологии, карантинным и особо опасным инфекциям.

Противочумной службой совместно с Республиканской и областными СЭС ежегодно проводятся семинары, курсовые занятия, а также показательные тренировочные учения с привлечением всех отраслевых ведомств и служб.

В соответствии с планами реорганизации службы здравоохранения принимаются меры по дальнейшей кооперации исследований по карантинным и особо опасным инфекциям и сокращению объема лабораторной диагностики.

**МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА
БЛИЖАЙШИХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ
ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРФОРАТИВНОЙ
ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПОСЛЕ
ПРОДОЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА
С ПИЛОРО- ИЛИ ДУОДЕНОПЛАСТИКОЙ**

*М. М. Мамакеев, А. А. Сопуев
Э., У. Алыбаев, И. К. Акылбеков*

● КГМА, Национальный центр хирургии

В группе больных после левосторонней продольной резекции желудка с пилоро- или дуоденопластикой в ближайшем послеоперационном периоде лишь 4,8% пациентов, которым был произведен вариант операции с пилоропластикой, предъявляли жалобы, характерные для демпинг-синдрома легкой степени. Величины средней депрессии кислотопродукции в этой группе больных составили: БПК - 80,6%, МПК - 76,2%. При рН-метрии у большинства из них имела место адекватная гипохлоргидрия, у 1 больного - ахлоргидрия, у 12 - слабокислая реакция. Таким образом, левосторонняя продольная резекция желудка в подавляющем большинстве случаев адекватно снижает желудочную секрецию, что в достаточной степени гарантирует от рецидива язвенной болезни. Рентгенологическое исследование у данной категории больных через год после операции показало, что практически во всех наблюдениях размеры желудка приближались к нормальным.

У лиц, перенесших вариант операции с дуоденопластикой, эвакуация контрастной массы из желудка была своевременной, порционной. У пациентов после левосторонней продольной резекции желудка с пилоропластикой в 14 (73,7%) наблюдениях эвакуация была несколько ускоренной.

При эндоскопическом исследовании у пациентов, перенесших вариант операции с дуоденопластикой, имелись явления рефлюксгастрита лишь у 6 человек, причем менее выраженного, чем при других операциях. После левосторонней продольной резекции желудка с пилоропластикой рефлюкс-гастрит наблюдался в 8 случаях.

В отдаленном периоде после левосторонней продольной резекции желудка с пилоро- или дуоденопластикой у всех больных секреция желудочного сока стабильно находилась на гипоацидном уровне, что свидетельствует об устойчивом подавлении кислотообразования в желудке у этой группы лиц. При рентгенологическом исследовании у 26 (83,9%) пациентов желудок уже имел нормальные размеры, отмечалась умеренная деформация пилородуоденальной зоны, не оказывающая влияния на моторно-эвакуаторную функцию желудка. Лишь у одного больного была произведена пилоропластика, отмечалась ускоренная эвакуация контрастного вещества. Эндоскопически воспалительных изменений слизистой желудка в отдаленные сроки не отмечалось. Лишь у 7 пациентов, перенесших вариант операции с пилоропластикой, выявлен умеренный дуодено-гастральный рефлюкс.

Отдаленные результаты после левосторонней продольной резекции желудка с пилоро- или дуоденопластикой были изучены у 40 (86,9%) пациентов. Удовлетворительным был признан результат у одного (2,5%) больного, а у остальных 39 (97,5%) пациентов были получены хорошие и отличные результаты.

При анализе полученных данных мы пришли к выводу, что наибольшее количество отличных и хороших результатов получено у больных, которым выполнена левосторонняя продольная резекция желудка с пилоро- или дуоденопластикой. При этом следует отметить, что дуоденопластика с сохранением пилорического жома в функциональном отношении наиболее предпочтительна.

Таким образом, по своим морфо-функциональным результатам наиболее эффективным оперативным вмешательством при перфоративной язве двенадцатиперстной кишки является левосторонняя резекция желудка с пилоро- или дуоденопластикой.

Наибольшее число хороших непосредственных результатов оперативного лечения прободных язв двенадцатиперстной кишки

получено у больных после левосторонней продольной резекции желудка с пилоро- или дуоденопластикой, а также после различных видов ваготомии с пилоропластикой. Причем больные после ваготомии предъявляли значительно больше жалоб функционального характера в сравнении с больными после левосторонней продольной резекции желудка.

АНАЛИЗ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

*А. М. Мурзалиев, Ч. Т. Токтомушев, Д. Д. Тургумбаев,
А. Ш. Артыкбаев, Э. Д. Джаманкулов*

КГМА, НИИ курортологии и восстановительного лечения, ГКБ скорой медицинской помощи

В настоящее время сосудистые поражения головного мозга представляют одну из важнейших медицинских и социальных проблем. Анализ смертности от цереброваскулярных заболеваний в республике за период с 1978 по 1996 гг. выявил ее рост. В то же время в ряде экономически развитых стран мира сложилась устойчивая тенденция к снижению смертности от цереброваскулярной патологии. Например, Япония, хрестоматийная страна мозговых инсультов, с 1990 перешла на 16 место! Всем известно, что инсульт легче предотвратить. Поэтому для грамотной вторичной профилактики мозговых инсультов необходимо знать патогенетические особенности мозговой гемодинамики доинсультных форм и их клинические проявления.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей течения мозгового инсульта и гемодинамических расстройств у больных с различной степенью тяжести дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ).

Материал и методы.

Обследовано 143 больных в острый период мозгового инсульта (МИ) в возрасте от 42 до 77 лет. У 87 (60,8%) больных был ишемический, у 16 (39,2%) геморрагический инсульт. Легкая (первая) степень тяжести ДЭ установ-

лена у 61 (42,7%) чел., средняя (вторая) степень тяжести - у 38 (26,6%) и тяжелая (третья) степень тяжести - у 18 (12,6%) больных. Этиологическими факторами ДЭ являлись атеросклероз мозговых сосудов с артериальной гипертензией у 93 (65,0%) больных, атеросклероз мозговых сосудов без артериальной гипертензии у 32 (12,4%) больных и лишь у 18 (12,6%) больных артериальная гипертензия была без атеросклеротических изменений мозговых сосудов. У большинства обследованных (90,2%) при поступлении в стационар отмечалось повышение систолического (выше 160 мм рт. ст.) и диастолического (выше 95 мм рт. ст.) АД. Кроме общеклинических и неврологических исследований, проведено изучение системной и мозговой гемодинамики. Системную гемодинамику изучали с помощью тетраполярной грудной реографии по Kubichek (1966) в модификации Ю. Т. Пушкарь и др. (1977). Мозговую гемодинамику исследовали методом тетраполярной реоэнцефалографии с помощью реоплетизмографа РПГ-2-02 и электрокардиографа 6-НЕК.

Результаты исследования и их обсуждение

Обнаружено, что МИ возникает у больных с различной степенью тяжести ДЭ и часто у тех лиц, которые получали нерегулярное ле-

чение. Провоцирующими факторами у 125 (87,5%) больных были физическое и умственное переутомление. Кроме общих особенностей, которые имеют МИ у больных ДЭ, выявлено два клинических варианта. Первый вариант чаще всего наблюдался у лиц молодого возраста с легкой степенью (в наших наблюдениях у 47 (32,9%) в возрасте от 42 до 55 лет). Начало заболевания внезапное, с ранней потерей сознания, как при ишемическом, так и при геморрагическом типе МИ. Характерным являются раннее повышение мышечного тонуса, появление патологических симптомов и выраженность вегетативных расстройств. Тяжесть состояния у этих больных, по видимому, обусловлена не только очаговой неврологической симптоматикой, но и декомпенсацией ДЭ, гемодинамическими расстройствами, нарушением регуляции мозгового кровообращения, т.е. у больных на фоне увеличения объемных параметров системной гемодинамики выявляются гиповолемия и гиперреактивность сосудов мозга. Несмотря на тяжелое течение МИ у этих больных летальность колеблется от 33,8 до 43,1% в год. При ранней нормализации системной и мозговой гемодинамики, агрегационных свойств крови отмечается положительная динамика заболевания и регресс неврологической очаговой симптоматики.

Второй вариант чаще встречается в более пожилом возрасте на фоне преимущественно средней или тяжелой степени ДЭ. Характерно подострое течение с нарастанием очаговой симптоматики в течение нескольких часов,

иногда дней. Независимо от типа инсульта (ишемический или геморрагический) отмечаются постепенное нарастание двигательных, чувствительных, речевых нарушений и черепно-мозговых нервов в сочетании с изменениями психики в виде снижения критики, памяти, внимания, оглушенности и т.д. На фоне прогрессирующего течения заболевания у таких больных выявляются гипертензионные симптомы подобно опухоли, а также застойные явления со стороны глазного дна. Дифференциальное значение имеет исследование спинномозговой жидкости. Системная гемодинамика характеризуется значительным повышением периферического сосудистого сопротивления, гиповолемией и гипореактивностью сосудов мозга, что значительно усугубляет течение заболевания. Тяжесть состояния объясняется не только выраженной очаговой и общемозговой симптоматикой, но и его декомпенсацией, углублением обменных и метаболических нарушений. Высокая летальность среди больных этой группы (до 89%) обусловлена тем, что преобладающее большинство поступают в клинику в тяжелом состоянии с различной степенью расстройства сознания.

Оценивая клинические варианты течения МИ у больных ДЭ, следует отметить, что главенствующую роль играют не отдельные симптомы и синдромы очаговых поражений головного мозга сосудистого генеза, а совокупность метаболических и гемодинамических нарушений.

ЭНДОСКОПИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ТРАВМАХ ГРУДИ

И.С. Фунлоэр, Р.Г. Гаипов

КГМА

Диагностика и лечение осложненных травм грудной клетки является одной из актуальных проблем. Нередко лечение такой тяжелой категории больных осуществляется в общехирургических и травматических отделениях, что обуславливает большое число

диагностических и лечебных ошибок. Их причиной часто является несвоевременное использование всего комплекса лечебно-диагностических методов, включая эндоскопические.

В последние годы в диагностике и лечении

осложненных травм груди стали все шире использовать эндоскопические методы, в том числе и торакоскопию, позволяющую установить характер внутригрудных повреждений, а также выполнить различные эндоторакальные операции, направленные на устранение повреждений жизненно важных органов. В работе использована классификация Е. А. Вагнера (1981), как наиболее удачная из предложенных к настоящему времени.

Нами выполнена торакоскопия 97 больным в возрасте от 16 до 71 года. Мужчин было 64, женщин - 33. Из 97 больных 57 чел. поступили с осложненными закрытыми травмами груди и 38 с осложнениями после проникающих ранений грудной клетки.

С целью проведения торакоскопии были определены величины и характер повреждения легкого, плевры, грудной стенки, характер и количество плеврального содержимого, наличие фибриновых наложений, оценивалась возможность расправления легкого.

Показаниями к торакоскопии при закрытой травме служат повреждения, осложненные частичным или тотальным пневмотораксом, гемотораксом, а также при неясном диагнозе. При проникающих ранениях груди торакоскопию считали показанной почти во всех случаях.

Точка введения эндоскопа на грудной стенке выбиралась в зависимости от клиникорентгенологической программы. Оптимальными точками введения троакара при закрытой травме груди являются точки, расположенные вблизи поврежденных участков грудной клетки. В случае выявления повреждения ткани легкого, дополнительный троакар вводится по другой подмышечной линии на один межреберный промежуток выше или ниже введенного троакара, что создает хороший визуальный контроль за внутриплевральными манипуляциями.

При проникающих ранениях груди производилась торакоскопия в зависимости от направления раневого канала на один или два межреберья выше, либо ниже от раны. После осмотра определялась оптимальная точка для введения дополнительного троакара в плевральную полость. Через дополнительный

троакар вводились по необходимости эндоскопические инструменты.

Торакоскопия во всех случаях заканчивалась дренированием, в случаях введения 2 троакаров выполнялось направленное дренирование к апикальным и базальным отделам плевральной полости с последующей активной аспирацией. Осложнений, связанных с техникой выполнения торакоскопии, не наблюдалось.

В группе больных с закрытыми травмами груди торакоскопия была произведена 69 раз у 39 больных. Как правило, больные этой группы госпитализировались в клинику не в остром периоде, а в сроки от 2 дней до одного года после перенесенной травмы, когда на первый план выступали симптомы тех или иных осложнений со стороны плевральной полости. У 34 больных плевральные осложнения локализовались справа, у 25 больных - слева, мужчин было 41, женщин - 18. Возраст колебался от 18 до 71 года.

При торакоскопии у 32 больных выявлены разрывы висцеральной плевры и паренхимы легкого, связанные с повреждающим действием острых отломков ребер. У 26 больных разрывы были одиночными, у 6 - множественные, неправильной формы, размером от 0,3 до 2 см. Повреждения легкого локализовались в проекции перелома ребер в виде зияющей раны. В 22 случаях при торакоскопии наблюдалось поступление воздуха из мест разрыва, в 10 случаях разрывы были покрыты фибриновым налетом и сгустками крови, наблюдался свернувшийся гемоторакс.

У 12 больных пневмоторакс развился без перелома ребер вследствие ушиба грудной клетки, в 7 случаях причиной поступления воздуха в плевральную полость были разрывы одиночных и множественных субплевральных булл легкого, у 5 больных - разрывы плевральных спаек.

Ушиб легкого и травматический плеврит диагностированы у 10 больных. Эндоскопически они характеризовались наличием множественных субплевральных кровоизлияний различной величины, поверхность легкого местами была покрыта фибриновым налетом, имелись множественные рыхлые спайки.

Эмпиема плевры с панцирным легким обнаружена у 3 больных. Причем у одного из них были обнаружены множественные бронхиальные свищи. Эндоскопически они характеризовались утолщением висцеральной и париетальной плевры, поверхность была покрыта гнойным налетом, а подвижность легкого была резко ограничена.

Травматический разрыв диафрагмы был обнаружен у 2 больных. Данные торакоскопии о характере внутригрудных повреждений при закрытом повреждении груди имели существенное значение в выборе рациональной тактики лечения.

При торакокопии мы стремились с помощью электроотсоса, специальными кюретками полностью очистить плевральную полость от сгустков крови, фибрина, ликвидировать гемофиброторакс, разрушить перемычки и спайки. Наиболее часто проводилась эндоскопическая электрокоагуляция разрывов и ран легкого, грудной стенки и костных отломков ребер (32 больных). В качестве источника тока использовали аппарат "Olimpus" PSD. При наличии больших бронхиальных свищей накладывались клипсы. Во всех случаях электрокоагуляция легкого оказалась эффективной, и пневмоторакс или гемоторакс устранялись на операционном столе.

При свернувшемся гемотораксе в конце торакокопии в плевральную полость вводилось 250000 л.е. азелизина с зажимом дренажной трубки на 12 часов, после чего осуществлялась активная аспирация.

У 3 больных после торакокопии была обнаружена гнойная полость и панцирное легкое. Этим больным торакокопия производилась трехкратно с лечебной целью. Проводилась эндоскопическая санация плевральной полости под визуальным контролем. Свищи и спайки коагулировались электрокоагулятором, производилось удаление фибринозных наложений с легкого. Затем плевральная полость заполнялась антисептическим раствором в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия и выполнялась ультразвуковая кавитация плевральной полости, дренаж и активная аспирация. Полное расправление легкого было достигнуто у 2 больных.

У 1 больного расправить легкое не удалось из-за мощного панциря, ему была произведена операция плеврэктомии.

У 2 больных торакокопия была произведена по поводу травматического плеврита. Во время торакокопии был обнаружен дефект диафрагмы справа, что явилось эндоскопической находкой.

В результате торакоскопических вмешательств при закрытых травмах грудной клетки достигнуто полное выздоровление у 53 (69,8%) больных, у 3 (5,1%) перед выпиской определялась небольшая сухая остаточная полость, а у 3 (5,1%) больных произведена операция (плеврэктомия - 1 и ушивание дефекта диафрагмы - 2).

Торакокопия при закрытых травмах грудной клетки дает возможность выявить причины осложнений, у подавляющего большинства их ликвидировать и своевременно решить вопрос о необходимости оперативного вмешательства.

Таким образом, из вышеизложенного становится очевидным, что при закрытых травмах грудной клетки торакокопия является одним из необходимых методов как диагностики, так и лечения.

Произведено торакоскопическое исследование у 38 больных с проникающими ранениями грудной клетки в возрасте от 16 до 65 лет, мужчин было 23, женщин - 15. Правосторонняя локализация была у 13 и левосторонняя - у 25 больных.

У 33 больных травмы были нанесены холодным (нож), у 5 огнестрельным оружием. Давность от момента получения травмы до торакокопии колебалась от одной недели до 8 лет.

Всем больным после получения травмы в различных лечебных учреждениях республики были проведены экстренные операции. Первичная хирургическая обработка раны произведена 18 больным, торакотомия и первичная хирургическая обработка раны с дренированием плевральной полости - 8, торакотомия с ушиванием ран легкого - 7, сердца - 1 и простое дренирование плевральной полости - 4. Следует отметить, что у 6 из этих больных произведенная торакотомия была нестандартной: торакотомия производилась

через раневой канал, что в послеоперационном периоде привело к нагноению раны и развитию эмпиемы плевры.

Больные этой группы поступали в клинику в более поздние сроки и большинство из них с осложнениями. При поступлении у 17 больных плевральная полость была дренирована, у 6 больных имелись кожно-плевральные свищи на месте послеоперационных ран, а у 15 ранее проводилось консервативное лечение.

У 14 больных были обнаружены рапы легкого со свернувшимся гемотораксом. Свернувшийся гемоторакс до торакоскопии рентгенологически не был определен. Сверток крови располагался в плевральной полости в зависимости от положения тела больного, у большинства из них находился на задней поверхности легкого. Под контролем торакоскопии осуществлялось механическое разрушение и размывание сгустков крови с их последующей аспирацией. Раневая поверхность легкого коагулировалась и вводились ферменты для растворения остатка свертка крови.

У 21 больного во время диагностической торакоскопии обнаружены различного размера гнойные полости, из них у 5 чел. имелись множественные бронхиальные свищи. У всех больных этой группы обнаружены множественные мощные спайки, многокамерные гнойные полости с толстыми гнойно-фибриновыми налетами. Висцеральная и париетальная плевры имели белесовато-красный цвет, были резко утолщены, за счет чего податливость легкого при дыхании оказывалась ограниченной. При торакоскопии острым и тупым путем разрушались спайки специальной кюреткой, удалялся гнойный налет, т.е. производилась инструментальная очистка поверхности плевры от гноя и фибриновых наложений. В 12 наблюдениях для санации использовался аппарат УРСК-74 в режиме резонанса при частоте колебаний 26,5 кГц. Длительность озвучивания 5 минут. Бронхиальные свищи коагулировались электрокоагулятором и лазером.

У 3 больных обнаружена остаточная полость и бронхиальные свищи. После коагуля-

ции свища, декорткации легкого и дренирования остаточной полости производилась окклюзия бронха, несущего свищ. Клипс не накладывался, учитывая, что вокруг свища имелся выраженный воспалительный процесс.

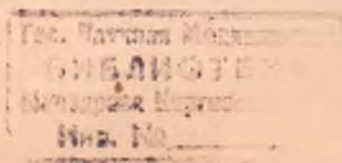
В результате проведенных лечебно-диагностических торакоскопий у 34 больных из 36 наступило выздоровление. Остальным 4 больным потребовалось оперативное вмешательство из-за массивного панциря и бронхиальных свищей.

Применение торакоскопии целесообразно при проникающих ранениях грудной клетки, осложненных гемопневмотораксом. Метод способствует достоверной дооперационной диагностике и исключает диагностическую торакотомию. Торакоскопия разрешает трудности дифференциальной диагностики между свернувшимся гемотораксом, ателектазом легкого и воспалительными изменениями плевры.

Практический опыт показывает, что большинство раненных в грудь на разных стадиях лечения нуждаются не столько в торакотомии, сколько в восстановлении функциональных нарушений и предупреждении осложнений путем раннего и полноценного дренирования полости или производства диагностической торакоскопии. Торакотомия, по нашему мнению, должна основываться на данных торакоскопии.

При проникающих ранениях грудной клетки использование диотермокоагуляции, лазерной фотокоагуляции и накладывания на бронхиальный свищ клипсы позволяет существенно расширить возможности торакоскопических операций.

Таким образом, торакоскопия используется не только как метод диагностики интра-ракальных повреждений, но и для выполнения эффективных эндоскопических операций, направленных на устранение повреждений и осложнений внутригрудных органов и должна быть включена в комплекс лечебно-диагностических мероприятий у больных с осложненными травмами грудной клетки.



ВЗАИМОСВЯЗЬ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ И ЦЕЛОСТНОГО ОРГАНИЗМА В РАЗВИТИИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Д. Маманазаров

Ошский областной НПЦ травматологии и ортопедии

В настоящее время профилактика и лечение раневой инфекции становится более актуальной, в связи с появлением антибиотикостойчивых, а также антибиотикозависимых штаммов микроорганизмов. Увеличивается частота гнойно-септических осложнений, особенно при открытых повреждениях. Все чаще встречающиеся экстремальные ситуации порождают массовый травматизм, в структуре которого до 68% случаев различных открытых повреждений. Развитие гнойно-септических осложнений является результатом воздействия многочисленных факторов. Прежде всего воздействие травмирующего агента на ткани, психогенный фактор, первичные инфицированные раны под воздействием микроорганизмов, находящихся в окружающем воздухе, почве, одежде, коже, кишечнике, зеве человека. Взаимосвязь макроорганизма с окружающей средой, его состояние в момент получения травмы значительно влияет на адгезивность, колонизацию микробов и развитие гнойных осложнений. Содержание микробов в ране, их вирулентность, виды, изменчивость, чувствительность к различным воздействиям физических, химических и других факторов во многом определяет исход, течение раневых осложнений.

Роль микрофлоры в развитии гнойно-септических осложнений остается неоспоримой (В.И. Стручков.1975, Ю.А. Шапошников.1960).

По данным В.И. Стручкова (1975), из раны высевается в 76% случаях стафилококки, в 14,5% - кишечная палочка. М.И. Литкин и соавт. (1978) указывают, что стафилококков в случайных гнойных ранах встречается в 93,6%, стрептококков - 2,1%, синегнойных палочек - 0,5%, кишечных палочек - 0,5%, стафилококк + стрептококковых ассоциаций

- 1,1%, стафилококк + кишечных палочек - 1,1%. I.W. Alexander (1983) указывает на стафилококк + стрептококковую ассоциацию.

Данные литературы также разноречивы о видах микробной обсемененности. Критическим уровнем бактериальной обсемененности считается 10^5 - 10^6 бактерий в 1 г ткани, взятой из глубины раны (С.М. Вишневецкая, Г.О.Самолкина, 1986).

А.И. Грицанов и В.И. Котов (1988) на опыте применения метода чрескостного остеомитеза показали, что послеоперационные спицевые осложнения прямо пропорциональны стафилококконосительству. При исследовании ЗЕВА установлено, что в 63,7% случаев оказались патогенные штаммы стафилококков. Выделенные культуры стафилококков на 44,2% соответствовали штаммам стафилококков, выделенным из зева. Нагноение вокруг спиц сопровождалось снижением Т-лимфоцитов периферической крови и бактерицидной активности крови. Снижение Т-лимфоцитов на 35-40% может быть классифицировано как показатель повышенной предрасположенности организма к инфекционным осложнениям.

Одним из недостаточно изученных аспектов этой проблемы являются механизмы попадания возбудителей в рану. В. Д. Бадиков и В. Андреев (1990) на основании изучения бактериологических исследований крови у пострадавших с тяжелой механической травмой пришли к выводу, что бактеремия варьировала от 38,5% (при поступлении) до 21,9% (на 7-8 сутки) после травмы в зависимости от тяжести шока. При шоке I-II-ой ст. микроорганизмы выделялись у 44,2%, а при шоке I-IV-й ст. этот показатель возрастал в 1,5 раза (55,3%). В результате травматического стресса барьерная функция некоторых органов и

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ И ЦЕЛОСТНОГО ОРГАНИЗМА В РАЗВИТИИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Д. Маманазаров

Ошский областной НИЦ травматологии и ортопедии

В настоящее время профилактика и лечение раневой инфекции становится более актуальной, в связи с появлением антибиотикостойчивых, а также антибиотикозависимых штаммов микроорганизмов. Увеличивается частота гнойно-септических осложнений, особенно при открытых повреждениях. Все чаще встречающиеся экстремальные ситуации порождают массовый травматизм, в структуре которого до 68% случаев различных открытых повреждений. Развитие гнойно-септических осложнений является результатом воздействия многочисленных факторов. Прежде всего воздействие травмирующего агента на ткани, психогенный фактор, первичные инфицированные раны под воздействием микроорганизмов, находящихся в окружающем воздухе, почве, одежде, коже, кишечнике, зеве человека. Взаимосвязь макроорганизма с окружающей средой, его состояние в момент получения травмы значительно влияет на адгезивность, колонизацию микробов и развитие гнойных осложнений. Содержание микробов в ране, их вирулентность, виды, изменчивость, чувствительность к различным воздействиям физических, химических и других факторов во многом определяет исход, течение раневых осложнений.

Роль микрофлоры в развитии гнойно-септических осложнений остается неоспоримой (В.И. Стручков, 1975, Ю.А. Шапошников, 1960).

По данным В.И. Стручкова (1975), из раны высевается в 76% случаях стафилококки, в 14,5% - кишечная палочка. М.И. Литкин и соавт. (1978) указывают, что стафилококков в случайных гнойных ранах встречается в 93,6%, стрептококков - 2,1%, синегнойных палочек - 0,5%, кишечных палочек - 0,5%, стафилококк + стрептококковых ассоциаций

- 1,1%, стафилококк + кишечных палочек - 1,1%. I.W. Alexander (1983) указывает на стафилококк + стрептококковую ассоциацию.

Данные литературы также разноречивы о видах микробной обсемененности. Критическим уровнем бактериальной обсемененности считается 10^5 - 10^6 бактерий в 1 г ткани, взятой из глубины раны (С.М. Вишневская, Р.О. Самолкина, 1986).

А.И. Грицанов и В.И. Котов (1988) на опыте применения метода чрескостного остеомитеза показали, что послеоперационные спицевые осложнения прямо пропорциональны стафилококконосительству. При исследовании ЗЕВА установлено, что в 63,7% случаев оказались патогенные штаммы стафилококков. Выделенные культуры стафилококков на 44,2% соответствовали штаммам стафилококков, выделенным из зева. Нагноение вокруг спиц сопровождалось снижением Т-лимфоцитов периферической крови и бактерицидной активности крови. Снижение Т-лимфоцитов на 35-40% может быть классифицировано как показатель повышенной предрасположенности организма к инфекционным осложнениям.

Одним из недостаточно изученных аспектов этой проблемы являются механизмы попадания возбудителей в рану. В. Д. Бадиков и В. Андреев (1990) на основании изучения бактериологических исследований крови у пострадавших с тяжелой механической травмой пришли к выводу, что бактеремия варьировала от 38,5% (при поступлении) до 21,9% (на 7-8 сутки) после травмы в зависимости от тяжести шока. При шоке I-II-ой ст. микроорганизмы выделялись у 44,2%, а при шоке I-IV-й ст. этот показатель возрастал в 1,5 раза (55,3%). В результате травматического стресса барьерная функция некоторых органов и

систем существенно страдает (кожные покровы, дыхательные пути, кишечник), вследствие чего представители резидентной флоры попадают в кровеносные и лимфатические сосуды.

Развивающаяся вслед за ранением иммунодепрессия позволяет бактериям сохранять жизнеспособность в течение определенного времени. Таким образом, неспецифическая бактериемия при тяжелой механической травме не случайность, а вполне закономерное явление, в результате которого условно-патогенные микроорганизмы получают возможность попадать в ткани раны. При тяжелой механической травме (синдром длительного раздавливания) доминирующее положение в структуре возбудителей занимает аэробная и факультативно анаэробная микрофлора, частота которой составляет 98,8%. Отмечена высокая массивность обсеменения гнойных очагов этими бактериями (10^7 - 10^9 м.т/г) у большинства больных. Чистая аэробная инфекция отмечается в 48,4% случаев. Газовая гангрена диагностирована до 9,7% случаев.

По данным В. И. Кочерова и соавт., во время землетрясения в Армении среди лечившихся с гнойными ранами у больных с СДС установлена полимикробная этиология гнойных ран. Диагностическим алгоритмом установлена ассоциация полирезистентных псевдомонад, энтеробактерией и энтерококков. У 15% обследованных выявлены неспорообразующие анаэробы, у 25% - дрожжеподобные грибы, синегнойная палочка - у 40%, энтерококк - у 17%. Выделенные культуры были в 80-100% случаев резистентны к пенициллину, тетрациклину, левомицетину, канамицину, цефалотину, цефозолину и в 70-96% случаев чувствительны к мезлоциллину, ципрофлоксацину, цефоперозону, цефтазидиму, цефтриаксону.

К особенностям течения раневого процесса у больных СДС В.О. Цветков, В. А. Карлов (1990) относят тот факт, что при поступлении у 88,5% больных обсемененность ран превышала 10^5 микробных тел на 1 г ткани раны (в контрольной группе - у 4 из 12), у 19 больных выявляется анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей (АНИ). У всех больных при поступлении отмечался дегенеративный или воспалительный тип раневого отпечатка. Морфологическое исследование, проведенное у 20 больных с ДДС, во всех случаях выявило некротические изменения мышечной ткани, в ряде случаев с отеком и некрозом межмышечной клетчатки.

При бактериологическом обследовании Т.Я. Ахакадзе и соавт. (1990) при исследовании 136 образцов материала выявили преобладание грамотрицательных аэробных бактерий, составивших 129 (73%) из 176 изолированных культур, для которых характерным является контактный путь распространения из объектов окружающей среды. В числе грамотрицательных бактерий синегнойная палочка составила 55%, протей - 13,1%, энтеробактер - 13,9%, кишечная палочка - 6,2%, клебсиелла - 4,6%. Контроль за соблюдением эпидемического режима осуществлялся путем ежедневного санитарно-бактериологического обследования различных объектов внешней среды в перевязочных, процедурных, палатах и т.д. Всего проведено 1206 исследований. При этом синегнойная палочка была обнаружена в 2,8% случаев, протей в 0,15%, энтеробактер - в 0,3%, кишечная палочка - в 11%, клебсиелла - в 0,3% исследований. Объектами излучения являлись краны, раковины, тумбочки, матрацы, простыни, ручки дверей. Получение неблагоприятных результатов служило основанием для проведения дополнительных дезинфекционных мероприятий.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ХИМИОТЕРАПИИ РАКА ЯИЧНИКОВ

Т. А. Абдылдаев

Кыргызский НИИ онкологии и радиологии

Рак яичников является частой формой злокачественных новообразований женских половых органов, занимая 7-е место по частоте заболевания (10 на 100000 женского населения) и 5-е место среди причин смерти от всех опухолей у женщин. Пик заболеваемости приходится на возраст 40-70 лет. Напротив, герминогенные опухоли чаще встречаются у девушек и девочек.

ВОЗ и Международной федерацией акушеров и гинекологов принята единая морфологическая классификация злокачественных опухолей яичников, выделяющая эпителиальные опухоли (80-90%), опухоли стромы полового тяжа и герминогенные опухоли (2-3%). В структуре эпителиальных опухолей яичника на долю серозных аденокарцином приходится 42%, муцинозных - 12%, эндометриоидных - 15%, недифференцированных - 17%, светлоклеточных карцином - 6%.

Гистологическое строение опухоли не оказывает существенного влияния на течение заболевания. Важными прогностическими факторами являются степень дифференцировки опухоли по Бродерсу, возраст, стадия заболевания, размеры опухолевых образований после циторедуктивной операции, состояние болезни на момент выполнения операции "Second - Look".

При I ст., когда опухоль ограничена одним или двумя яичниками (T₁), онкологическими гинекологами чаще сталкиваются с пограничными опухолями, которые характеризуются относительно доброкачественным течением, без распространения на органы брюшной полости. Они чаще возникают в молодом возрасте (40-50 лет) и предшествуют наступлению менопаузы. Следует помнить, что в 20-25% случаев пограничные опухоли выходят за пределы яичников, заставляя клиницистов подозревать наличие злокачественного процесса. У 73% больных как пограничная опухоль диагностируется I ст. заболевания. В этом случае хирургическое лечение в объеме резекции опухоли или односторонней вариоэктомии считается достаточной, поскольку нет убедительных сведений, что оперативное лечение в большем объеме (экстирпация матки с придатками и большого сальника), до-

полнительная химиотерапия и/или лучевая терапия улучшают результаты лечения.

Стадия I A, B, высокая степень дифференцировки опухоли (G-I).

При этой стадии (опухоль ограничена одним (IA) или двумя яичниками (IB), капсула не поражена и нет опухолевых разрастаний на поверхности яичника (T₁ a-b). Достаточно выполнения оперативного вмешательства в объеме экстирпации матки с придатками и резекции большого сальника с тщательной ревизией органов брюшной полости и брюшины, особенно в области малого таза и диафрагмы с биопсией с различных участков брюшины. Далее рекомендуется периодическое исследование органов малого таза и определение концентрации СА-125 в крови (маркера опухоли).

При наблюдении за 656 больными с ранними стадиями рака яичников после оперативного лечения было показано, что в ст. I A ни один больной не умер от прогрессирования болезни (D. Guthrie et al., 1984). Проведение профилактической химиотерапии мелфаланом не улучшало отдаленные результаты хирургического лечения больных в стадиях I A, B (G1), 5-летняя выживаемость составила 94% при 96% в контрольной группе больных, получавших мелфалан соответственно.

Стадия I A, B, низкодифференцированные опухоли

Стадия I C

В стадиях I A, B (G-2-4). и наличии в асцитической жидкости или смывах с брюшины опухолевых клеток (стадия I C) показано выполнение экстирпации матки с придатками и резекции большого сальника с последующим проведением профилактической химиотерапии (монокимио-терапия мелфаланом, цисплатином или комбинированная химиотерапия с включением производных платины). Больным пожилого возраста можно рекомендовать лечение мелфаланом в дозе 10 мг ежедневно в течение 5 дней, каждые 28 дней, всего 6 курсов. При проведении адьювантной химиотерапии комбинацией с включением производных платины (цисплатин + циклофосфан или карбоплатин + циклофосфан)

можно ограничиться 3-4 курсами с интервалом в 3 недели.

Стадия 2, 3, 4.

Только у 20% больных в момент постановки диагноза определяется I ст., в то время как у 80% пациентов опухоль уже вышла за пределы яичника.

Лечение больных распространенным раком яичников начинается с выполнения циторедуктивной операции, целью которой является удаление или максимальная резекция как самой первичной опухоли, так и всех ее метастазов. Обычно выполняется двухсторонняя овариэктомия и экстирпация матки, резекция большого сальника, а также удаление всех видимых метастазов на париетальной и висцеральной брюшине.

Циторедуктивные операции считаются технически сложными и требуют высокой квалификации хирурга. Ретроспективный анализ показал, что при выполнении данной операции оперирующим онкологом-гинекологом оптимальный объем резекции возможно достигнуть у 70% оперируемых больных (А. М. Heintzel, 1986). При этом частота послеоперационных осложнений составляет 5-7%, а послеоперационная летальность около 1%. У 30% пациенток проведение химиотерапии, как правило, приводит к уменьшению размеров опухоли.

Системная химиотерапия - стандартный метод лечения больных распространенным раком яичника. Так при II-IV ст. рака яичников циторедуктивная операция не является радикальной, проведение химиотерапии следует начать как можно быстрее (через 2-4 недели) после операции.

В 70-х годах при назначении химиотерапии рассчитывали на паллиативный эффект, так как только 5% больных в результате лечения жили более 5 лет. С момента внедрения цисплатина в 80-х годах результаты лечения больных значительно улучшились: 20% пациентов с III-IV стадиями живут более 5 лет.

По противоопухолевой эффективности при раке яичника из группы хлорэтиламинов следует выделить мелфалан, при применении которого объективный эффект наблюдался у 40% из 1108 больных. Средняя продолжи-

тельность жизни составила 10-12 месяцев, при этом 5-летняя выживаемость была менее 10% (I.P. Neijt et al., 1984). Реже для применения в режиме монокимиотерапии используется циклофосфан. Основным проявлением токсичности этой группы препаратов является гематологическая.

Цисплатин - один из наиболее активных препаратов для лечения больных опухолями яичников. Объективный эффект отмечен у 32% пациентов, ранее получавших химиотерапию хлорэтиламинами или доксорубицином. При использовании цисплатина у больных, не получавших ранее химиотерапию, объективный эффект наблюдается у 60-70%, из них у 15-20% полный. 5-летняя выживаемость составила 16%. К сожалению, цисплатин обладает целым рядом серьезных побочных эффектов (тошнота, рвота, нефро-, нейро- и ототоксичность), что затрудняет его введение у ослабленных пациентов, особенно пожилого возраста.

Карбоплатин - препарат второго поколения из группы платиносодержащих. Он обладает в отличие от цисплатина меньшей нефро- и нейротоксичностью, способностью вызывать тошноту и рвоту. Основной побочный эффект гематологический. Частота объективных эффектов у ранее леченных от 9 до 32%, и в среднем составлял 24%. У ранее леченных эффект ниже. У ранее не леченных в дозе 400 мг/м² равноценен по противоопухолевой активности цисплатину в дозе 100 мг/м².

Таксол (паклитаксел) - препарат растительного происхождения, полученный из коры тихоокеанского тиса. На большом числе больных было показано, что таксол в режиме монокимиотерапии эффективен при лечении в качестве второй и третьей линии у больных, получавших препараты платины. Частота объективных эффектов с продолжительностью от 3 до 6 месяцев составляет 20-36% в дозе от 136-175 до 250 мг/м².

Перспективно использование таксола для внутрибрюшинного введения, так как создается высокая концентрация препарата (более чем в 100 раз выше, чем в плазме при внутривенном введении, благодаря большому молекулярному весу и размеру молекулы), которая сохраняется в течение 5-7 дней. Разовая доза

60 мг/м², которую рекомендуется вводить еженедельно в течение 3-4 недель.

Другие препараты обладают умеренной противоопухолевой активностью. Среди них следует отметить доксорубин, митомицин С, гексаметилмеламин, метотрексат (от 20 до 33% объективного эффекта у ранее нелеченных больных).

В схемах комбинированной химиотерапии наиболее эффективны следующие комбинации:

препараты	полная ремиссия	объективный эффект	средняя продолжительность жизни
цисплатин+циклофосфан	36%	57%	21,4 мес.
карбоплатин+циклофосфан	27%	59%	23,6 мес.
таксол+цисплатин	-	77%	37,5 мес.

Больным, у которых после окончания индукционного этапа терапии (циторедуктивная операция и химиотерапия) достигнута полная регрессия опухоли, показано наблюдение. Рекомендуется каждые 4 месяца проводить общий осмотр пациентки с выяснением жалоб, ректовагинальное исследование, определение концентрации СА-125 в крови. Эти диагностические процедуры позволяют выявить прогрессирование заболевания у 90% больных. Проводится ультразвуковая и/или рентгеновская компьютерная томография органов брюшной полости и малого таза. Предполагается, что чем раньше начата химиотерапия второй линии при подозрении на возникновение рецидива, тем боль-

ше шанс достижения клинического эффекта. Эффект химиотерапии второй линии можно предсказать, зная продолжительность ремиссии. Чем она дольше, тем больше шанс получения клинического эффекта. Частота объективных эффектов у больных, если этот интервал составил 5 месяцев и больше, составляет от 25 до 50%. Обычно проводится 4-6 курсов химиотерапии комбинациями цисплатин + циклофосфан или карбоплатин + циклофосфан. Другие препараты (ифосфамид, тамоксифен, этопозид, 5-фторурацил + лейковорин) дают от 10 до 26% эффекта.

Лечение больных опухолями яичника - динамично развивающаяся область современной клинической онкологии, где достигнуты за последние годы значительные успехи. Так, внедрение в практику препаратов платины и комбинаций на их основе увеличило 5-летнюю выживаемость больных в два раза.

Появление новых препаратов, в частности таксола, позволяет надеяться, что результаты лечения в ближайшие годы будут улучшены. Говоря о достижениях в химиотерапии рака яичника, нельзя забывать, что основой успешного лечения этого заболевания является ранняя диагностика. Уже сегодня 5-летняя выживаемость для больных I и II ст. рака яичника составляет 90% и 70% соответственно. Современная химиотерапия является эффективным методом лечения больных со злокачественными эпителиальными опухолями яичника в стадии диссеминации.

РЕЗЕКЦИЯ ЛЕГКОГО ПРИ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ, ОСЛОЖНЕННОМ КАНДИДОЗОМ

Т. Акматов, А. С. Кадыров, Г. В. Ситковский

Кыргызский НИИ туберкулеза

В последние годы отмечается рост грибковых заболеваний легких. Данная патология легких развивается, как правило, при вторичном инфицировании мицелием или спорами грибов патологических полостных образова-

ний в легких: туберкулезных каверн, абсцессов, бронхоэктазий и т.п. Предоперационная подготовка и хирургическое лечение при грибковых поражениях легких представляют известные трудности, а при распространен-

ных поражениях в большинстве случаев оперативное лечение противопоказано.

Поэтому определенный интерес представляет наше наблюдение успешного применения резекции при фиброзно-кавернозном туберкулезе легкого, осложненном кандидозом.

Больной Т., 28 лет, поступил в легочно-хирургическое отделение КНИИТ 20.11.1991 года с диагнозом: "туберкулома верхней доли левого легкого". При поступлении предъявлял жалобы на кашель с незначительным количеством мокроты, общую слабость, головкружение.

Болен с 1984 года, когда впервые был установлен диагноз "инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого". Лечился в Ошском областном противотуберкулезном диспансере, в санатории "Иссык-Куль" и в тубдиспансере г. Бишкека. Несмотря на длительное и комплексное лечение положительная динамика не отмечалась. В связи с чем был направлен в легочно-хирургическое отделение Кыргызского НИИТ для оперативного лечения.

При рентгенологическом обследовании левое легкое уменьшено в объеме, в верхней доле в первом и втором сегментах на фоне выраженных фиброзных изменений определяется полостное образование с обширным интенсивным затемнением. Вокруг плотные очаги.

Анализ крови: гемоглобин - 123, эритроциты $4,3 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты - $6,6 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы - 2%, сегментоядерные - 58%, эозинофилы - 9%, лимфоциты - 27%, моноциты - 4%, СОЭ - 4 мм/час. Анализ мочи:

белок - 99 мг/л, лейкоциты - 1-2-4 в поле зрения, соли - оксалаты единичные. В мокроте обнаружены грибы Кандида 21000 колоний в 1 мм сред. Микобактерии туберкулеза в мокроте методами посева и бактериоскопии не найдены.

На ЭКГ - синусовая брадикардия. Функция внешнего дыхания ЖЭЛ - 90%, МОД - 96%.

Больному было рекомендовано оперативное лечение в виде резекции С₁₋₂ левого легкого. В предоперационном периоде наряду с общеукрепляющим лечением проводилось лечение противотуберкулезными препаратами и нистатином. 2.12.91 г. под общим наркозом произведена резекция С₁ + С₂ левого легкого.

При морфологическом исследовании в удаленном участке легкого обнаружены две кавернозные полости размерами 4х3х2,5 см и 2х1,5х1,5 см с толстыми фиброзными стенками. Полости каверн заполнены массами темно-коричневого цвета. Вокруг полостей имеются очаги казеозного некроза в фазе уплотнения. При микроскопическом исследовании содержимое каверн представляет собой скопление большого количества нитей псевдомонии грибов рода Кандида.

Заключение: фиброзно-кавернозный туберкулез легкого, осложненный кандидозом.

Послеоперационный период протекал гладко. Больной продолжал курс лечения нистатином и леворином. 10.01.92 г. выписан в санаторий в удовлетворительном состоянии.

ОСОБЕННОСТИ СМЕРТНОСТИ ОТ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В УСЛОВИЯХ Г. БИШКЕКА

Т. У. Усербаев, Р. О. Хамзамулин, Е. И. Климова, О. А. Шубина, М. Ы. Джолдубаева

КНИИПиМЭ

Одной из центральных задач общественного развития является охрана здоровья населения (С.П.Ермаков, 1989). В качестве кри-

терия общественного здоровья на рабочем семинаре экспертами ВОЗ (Берн, 1986) определены в I группу показатели смертности на-

селения, которые являются традиционными, высоко надежными и объективными, что облегчает возможности межрегиональных сравнений. Для полного представления об истинной структуре причин смерти в условиях г. Бишкека представлялось целесообразным проанализировать записи актов о смерти, оценивая их надежность и релевантность.

Изучение особенностей причин смертности от бронхо-легочных заболеваний, являющихся маркером экологического неблагополучия в условиях растущего техногенного давления на окружающую среду, представлялось актуальным и целесообразным.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для реализации поставленной цели проведен анализ 15756 (1991- 1993 гг.) записей актов регистрации о смерти по г. Бишкеку из республиканского архива ЗАГС.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из общего числа умерших (15756) причинной смертельного исхода послужили: ХНЗЛ - 716 чел. (4,5%), туберкулез органов дыхания - 205 (1,3%), бронхиальная астма - 105 чел. (0,7%), острая пневмония - 189 чел. (1,2%), Коэффициенты смертности от перечисленных причин за изучаемый период представлены в табл. 1.

Таблица 1

Коэффициенты смертности в г. Бишкеке от болезней органов дыхания в 1991 - 1993 гг.

Причины смерти	Коэффициент смертности (на 100 тыс. населения)		
	1991 г.	1992 г.	1993 г.
ХНЗЛ	36,8	43,12	52,0
Туберкулез	8,18	11,59	18,6
Бронхиальная астма	8,81	7,12	7,79
Острая пневмония	4,56	10,98	15,3

Видно, что в целом отмечается тенденция роста интенсивных показателей смертности от бронхо-легочной патологии. Соответственно доли летальных исходов от болезней органов дыхания в общей структуре причин

смерти за изучаемый период составили 7,1%, 7,6%, 8,2% (в среднем 7,7%).

При анализе особенностей смертности от болезнью органов дыхания в зависимости от половой и этнической принадлежности обращает внимание достоверное преобладание ($P < 0,01$) лиц мужского пола (60,1%) и представителей европейских этнических групп (88,2%) (табл. 2 и 3).

Таблица 2

Особенности смертности от бронхо-легочной патологии среди жителей г. Бишкека в 1991-1993 гг. в зависимости от половой принадлежности

Пол	абсолютное количество	Процент	достоверность различия
Мужчины	430	60,1	$P < 0,01$
Женщины	286	39,9	
Всего	716	100	

Таблица 3

Особенности смертности от бронхо-легочной патологии среди жителей г. Бишкека в 1991 - 1993 гг. в зависимости от этнической принадлежности

Этническая принадлежность	абсолютное количество	Процент	достоверность различия
кыргызы	46	6,4	
русские	479	66,9	
украинцы	77	10,8	
узбеки	11	1,5	
татары	28	3,9	
прочие европейцы	37	5,2	
прочие азиаты	38	5,3	
в то числе:			
всего европейцы	593	82,8	
всего азиаты	123	17,2	$P < 0,01$

Таким образом, бронхо-легочные заболевания представляют серьезную проблему, а анализ их вклада в формирование показателей смертности нуждается в дальнейшем изучении для создания приоритетных программ для охраны и укрепления здоровья, а также планирования деятельности органов здравоохранения и ее оценки

РАСШИРЕННАЯ ПРОГРАММА ИММУНИЗАЦИИ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ (обзор и приоритеты действий)

С. Абдикаримов

Департамент санэпиднадзора МЗ Кыргызской
Республики

Идея массовой иммунопрофилактики в Кыргызстане, как и в других республиках бывшего Советского Союза, была сформирована и обоснована в 50-х годах. Это в принципе совпадало с общей формулой расширенной программы иммунизации ВОЗ, принятой в 1974 г. (резолюция 27, 37), в которой рекомендовалось иммунизировать к 1990 г. не менее 60% детей против шести инфекций на протяжении 20 с лишним лет.

Благодаря этому были достигнуты значительные успехи в борьбе с "управляемыми инфекциями". Так, в 1965-1990 гг. в Кыргызстане были зарегистрированы лишь единичные случаи дифтерии и полиомиелита, а абсолютное число заболевших корью не превышало 1200, коклюшем - 250 чел. Однако в это время преждевременно и без научного обоснования решено, что "управляемые инфекции" в стране практически ликвидированы. Среди части медработников стало формироваться скептическое отношение к иммунизации. Необоснованно и резко были расширены медицинские противопоказания к введению вакцин. Одновременно часть средств массовой информации, выступая тенденциозно и некомпетентно, стала формировать среди населения негативное отношение к массовой иммунизации. Вследствие этого стал заметно снижаться процент охвата населения профилактическими прививками.

Положение резко усугубилось после распада СССР, когда Кыргызстан стал испытывать серьезные трудности в снабжении вакцинами и оборудовании для соблюдения "холодовой цепи".

Рост заболеваемости дифтерией, приобретшей постепенно эпидемический характер, выдвинул в число приоритетов здравоохранения проблему эффективной борьбы с этим заболеванием и профилактики других

"управляемых инфекций". Назрела настоятельная необходимость экстренной разработки и безотлагательной реализации Национальной программы "Иммунопрофилактика".

Вот почему при активной поддержке ЮНИСЕФ рабочей группой ведущих специалистов Минздрава она была разработана и в мае 1994 года утверждена Правительством республики. Тем самым иммунопрофилактика была поставлена в число важнейших задач всего государства.

Для реализации Программы помимо республиканского, на областном, отчасти районном и городском уровнях были созданы центры, отделы, группы иммунопрофилактики, укомплектованные кадрами врачей-эпидемиологов и педиатров. Значительная работа была проведена по усовершенствованию эпиднадзора за "управляемыми инфекциями", подготовке кадров, совершенствованию "холодовой цепи" и вакцинному обеспечению, а также социальной мобилизации населения. Пересмотрены и внесены необходимые коррективы в программы подготовки кадров на курсах усовершенствования. В итоге возросло число врачей (пришедших в службу иммунопрофилактики.. Сегодня среди них 66 врачей - педиатров-иммунологов, 47 - эпидемиологов-иммунологов, прошедших профильную подготовку

Была завершена работа по пересмотру и стандартизации существующей учетно-отчетной документации прививочной работы, разработана новая информационная система, и после апробации начато ее повсеместное внедрение. В результате было обеспечено:

- упрощение планирования и методики ведения учетно-отчетных форм,

- введение отдельного учета первичного вакцинального комплекса для детей до и старше года,

- введение плановой отчетности по медицинским противопоказаниям,
- введение планового учета и отчетности по запасам и остаткам вакцин на всех уровнях,
- введение стандартизированной системы наглядного мониторинга на всех уровнях для обеспечения децентрализации.

Для реализации глобальной задачи ВОЗ по ликвидации во всех странах мира к 2000 г. полиомиелита разработан пакет нормативно-технической документации по организации эпиднадзора за ОВП. Совместно с ВОЗ, ЮНИСЕФ в феврале 1997 г. был проведен Национальный семинар для 60 специалистов республики. Существенным вкладом в реализацию этой задачи стало проведение трех туров массовой иммунизации детей (операции "МЕКАКАР") против полиомиелита. К 1996 г. в республике практически решены вопросы централизованного обеспечения регионов вакцинными препаратами. Значительную помощь в выполнении Национальной программы "Иммунопрофилактика" оказывает ЮНИСЕФ, обеспечивая республику вакцинами для детей до 2 лет, что позволяет значительно увеличить охват прививками детей. Благодаря этому в 1996 году вакцинацией охвачено:

- против коклюша - 97,7%;
- против полиомиелита - 94,2%;
- против кори - 90%;
- против туберкулеза - 97,3%

Особо следует остановиться на проблеме дифтерий. Данные о заболеваемости ею свидетельствуют о том, что число ее случаев постепенно нарастало, достигнув пика в 1995 г. Однако уже в 1996 г. было достигнуто снижение заболеваемости в 1,7 раза. Анализ ситуации позволяет утверждать, что эпидемия дифтерии возникла в результате нарушения

плановой иммунизации, а снижение последовало после проведения масштабной кампании вакцинопрофилактики. Действительно, охват прививками против дифтерии детей до года в 1993 г. к моменту разработки Национальной Программы "Иммунопрофилактика" и в канун эпидемии, едва достигал 63%. За время массовой иммунизации против дифтерии охвачено прививками более 80% взрослого населения и 97% детей. Важным является то обстоятельство, что проведение массовой иммунизации против дифтерии, а также против полиомиелита (три тура операции "МЕКАКАР") стало возможным благодаря помощи международных доноров.

Возникновение эпидемии дифтерии, равно как и восстановление контроля над ней, позволяют сделать ряд важных заключений. Вновь подтверждена вакцинозависимость современного общества. Опыт последних лет показывает, что нарушение в течение нескольких лет плановой иммунизации ведет к развитию эпидемии. Массовая вакцинация дает четкий эпидемиологический результат даже в условиях неблагоприятной социально-экономической ситуации. Тем самым можно с полной уверенностью утверждать, что расширенная программа иммунизации сохранит свою актуальность, по крайней мере, для первых десятилетий XXI века.

При этом она будет ориентирована не только на ликвидацию ряда инфекций, но и на постепенное расширение числа инфекций, контролируемых с помощью вакцин. В первую очередь это касается вирусного гепатита В. Кроме того, есть все основания полагать, что в скором будущем практическое здравоохранение получит на вооружение новые типы вакцин, которые позволят с помощью одной аппликации предупредить развитие нескольких инфекций.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ КОРИ

*И. С. Клейменова, Н. И. Бирюкова, Г. Т. Осмоналиева,
А. И. Романенко*

КГМА, РКИБ, КНИИПимЭ

Проведение массовой иммунизации против кори живой коревой аттенуированной вакциной (ЖКВ) из штамма Л-16 в СССР с 1967 г. способствовало резкому снижению заболеваемости этой инфекцией. Предполагалось, что благодаря вакцинации ЖКВ к 1990 г. корь удастся полностью ликвидировать в глобальном масштабе вслед за натуральной оспой. К этому имелись веские предпосылки: единственный серотип коревого вируса, отсутствие вирусоносительства, отсутствие резервуара инфекции в животном мире, прочный пожизненный иммунитет после перенесенного заболевания, наличие высокоиммуногенной вакцины.

Однако с 1978 г. заболеваемость корью выросла, а в некоторых областях Кыргызстана она достигла допрививочного уровня. Причинами такого подъема заболеваемости явились низкое качество вакцин, нарушение "холодовой цепи" и большое количество медотводов от прививок. Сотрудниками ЛНИИДИ было доказано, что иммунитет после однократной вакцинации держится не 15-16 лет, как ранее полагали, а меньше. Поэтому была введена ревакцинация ЖКВ в 7 лет и резко сужены противопоказания к прививкам против кори.

Несмотря на это в 1992-1993 гг. в г. Бишкеке отмечался значительный рост заболеваемости корью. За 3 месяца (январь-март) 1993 г зарегистрировано более 1090 случаев заболевания этой инфекцией, т.е. налицо эпидемическая вспышка кори.

В задачу нашей работы входило изучение эпидемиологических и клинических особенностей этой вспышки кори. Под наблюдением находилось 410 больных, лечившихся в РКИБ в январе-марте 1993 г. Среди госпитализированных больных детей в возрасте до 1 года было 46, в том числе от 0 до 3 мес. - 2, от 4 до 6 мес. - 4, от 7 до 9 мес. - 18, от 10 до 12 мес. - 22 ребенка. Детей в возрасте от 1 года до 15 лет было 92, в том числе от 1 года до 3 лет - 14, от 4 до 6 лет - 5, от 7 до 12 лет - 10, от 13 до 15 лет - 63 чел. Основную массу больных составили лица в возрасте от 16 до 25 лет (222 чел.). Больных в возрасте старше 25 лет было 50 человек.

Среди госпитализированных преобладали студенты вузов (40%), техникумов и ПТУ (20%), школьники (25%), работники сферы обслуживания (7%), работники здравоохранения (3%) и неработающие лица (4%).

Почти у всех учащихся выявлялся контакт с заболевшими корью в группе или общежитии. Дети до 1 года заражались от больных взрослых. У 10 больных детей 1-го года жизни матери корью не болели, т.е. у них не было пассивного иммунитета. В двух случаях наблюдалось последовательное заболевание корью матерей и младенцев в возрасте 16 дней и 1 месяца. Больные поступали в стационар довольно поздно. Только 6 заболевших были госпитализированы в катаральном, наиболее заразительном периоде кори, остальные поступили в стационар в периоде высыпаний.

На 3-4-й дни болезни было госпитализировано 46 % больных, на 5-6-й дни - 44%, позже 6-ого дни - 6%. И если в январе 40% больных доставлялись "скорой помощью", то в феврале и марте 80% больных корью поступали с направлением из поликлиник (особенно из студенческой).

Заболевание у всех больных начиналось остро и протекало циклически. Катаральный период длился 3-4 (95%) дня, реже более продолжительное время. Отмечалось небольшое повышение температуры (до 37,5-38°C). У всех больных в катаральном периоде были выражены конъюнктивит и склерит, у 2/3 они сопровождались светобоязнью и блефароспазмом.

Ринит и ринорея обнаружались только в 30% случаев, в основном у детей до 1 года и дошкольников. Пятна Бельского-Филатова-Коплика (белые мелкие пятна на разрыхленной слизистой оболочке щек) как патогномичный симптом кори были обнаружены у 63,4% больных, энантема (розовая сыпь на слизистой мягкого неба) - у 75%. Трудно было установить время их появления в катаральном периоде, но зато держались они еще 1-2 дня в периоде высыпаний. У всех больных в катаральном периоде было отмечено поражение верхних дыхательных путей в виде ларинготрахеобронхита, который проявлялся

сухим, грубым, мучительным, иногда приступообразным непродуктивным кашлем.

В период высыпаний состояние больных еще более ухудшалось. Резко повышалась температура, нарастала интоксикация, усиливались склерит, конъюнктивит и кашель. У подавляющего большинства больных выявлялась этапность распространения сыпи сверху вниз: лицо-туловище-нижние конечности. В то же время у некоторых больных сыпь вначале появлялась на туловище, а затем (2-ой день) она распространялась на кожу шеи, головы и ног. Период высыпаний у 20% больных продолжался 3 дня, у 76% - 4 дня и у 4% - 5 дней. Сыпь носила пятнисто-папулезный характер на неизменном фоне кожи. У 25% больных она на лице, спине и шее сливалась а у 4 больных была с геморрагическими проявлениями. У 6% больных (как детей, так и взрослых) отмечено увеличение передне- и заднешейных, затылочных лимфоузлов до размеров фасоли и лесного ореха. В периоде пигментации лимфаденопатия исчезала.

В периоде пигментации, который начинался с 4-5-ого дня высыпаний, элементы сыпи приобретали темно-бурый оттенок, состояние больных быстро улучшалось, нормализовалась температура, исчезали склерит и конъюнктивит, уменьшался кашель. У 18,4% реконвалесцентов наблюдалось мелкое отрубевидное шелушение на лице и туловище.

Осложнения кори диагностировались обычно на 6-10-й дни болезни. При этом встречались все основные классические осложнения кори, опасные для жизни детей раннего возраста: пневмония, стенозирующий ларинготрахеобронхит, энцефалит и др. Наиболее часто осложнения наблюдались у детей 1-ого года жизни в связи с развитием у них коревой анергии. Так, у 4 детей до 1 года был клинически диагностирован и рентгенологически подтвержден бронхит, у 3 - бронхопневмония. Афтозный стоматит развился у 4 детей, катаральный отит также у 4, у одного ребенка - острый стенозирующий ларинготрахеит. В остальных возрастных группах был отмечен гнойный конъюнктивит (6 больных), афтозный стоматит (2), катаральный отит (6),

евстахеид (6), бронхит (18), пневмония (3), коревой энцефалит (1).

Среди госпитализированных детей протекала в легкой форме только у 2% больных, в 68% случаев была диагностирована средне-тяжелая, а в 30% - тяжелая форма. Несмотря на это среднее пребывание в стационаре составило всего 5 дней.

При лабораторном обследовании больных с не осложненной корью общий анализ крови выявил лейкопению, лимфоцитоз и нормальную СОЭ. У 36 больных с бактериальными осложнениями наблюдались лейкоцитоз, нейтрофилез и повышение СОЭ.

Серологическое обследование (РПГА с коревым антигеном) проведено у 23 больных. У 21 из них отмечен положительный результат: нарастание титра антител в парных сыворотках в 4 раза и более, что наряду с клиникой и эпиданамнезом явилось веским подтверждением диагноза.

Производилось симптоматическое и патогенетическое лечение. На весь лихорадочный период рекомендовались постельный режим, полноценное, достаточной калорийности питание, обильное питье (чай, компот, морс, минеральная вода, молоко, кисломолочные продукты).

При высокой температуре (выше 38,50С) и фебрильных судорогах в анамнезе применялись жаропонижающие средства (парацетамол, анальгин, амидопирин, аспирин).

При тяжелых формах с целью дезинтоксикации внутривенно капельно вводились гемодез, реополиглюкин, 10%-ный раствор глюкозы, раствор Рингера. Детям до 1 года и больным с осложнениями бактериальной природы назначались антибиотики (пенициллин, цефалоспорины, полусинтетические пенициллины).

Лечение больного с энцефалитом проводилось комплексно с использованием кортикостероидных гормонов, пираретама, антибиотиков, дезинтоксикационных и дегидратационных средств.

Таким образом, подъем заболеваемости корью в Бишкеке с января 1993 г. можно расценивать как эпидемическую вспышку, в которую оказались вовлеченными дети до года, утратившие или не получившие пассивного

иммунитета от матери, дети от 1 года до 15 лет, не привитые или с несостоявшимся иммунитетом и, в основном, взрослые от 16 до 25 лет и старше, среди которых 70% составляли не привитые против кори.

Клиника кори была типичной с преобладанием среди госпитализированных средне-тяжелых и тяжелых форм, наличием характерных осложнений и довольно доброкачественным течением и благоприятным исходом.

Катаральный синдром, пятна Бельского-Филатов-Коплика, энантема прослеживались почти у всех больных, причем последние отмечались и в 1-2-й дни периода высыпаний. Этапность высыпания в основном сохранялась, но у взрослых больных период высыпания был длительнее (4-5 дней). Отмечено развитее у 6% взрослых больных лимфаденопатии и у многих шелушение кожи, обычно не характерное для кори у детей

ПРИМЕНЕНИЕ СТЕКЛОКЕРАМИЧЕСКИХ ИМПЛАНТАНТОВ ПРИ ЗАМЕЩЕНИИ ДЕФЕКТОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Ш. Ю. Абдуллаев

ТашГосМИ

Устранение дефектов и деформаций нижней зоны лица имеет большое значение в жизнедеятельности всего организма. Увеличение частоты тяжелых травм челюстно-лицевой области, повышение радикальности оперативных вмешательств по поводу злокачественных и доброкачественных новообразований приводят к возникновению обширных дефектов мягких тканей лица и челюстей.

Сложность проблемы заключается не только в анатомо-функциональных особенностях данной области, но и в отсутствии пластического материала, наиболее соответствующего всем требованиям восстановительной хирургии.

Наряду с трансплантацией биотканей в восстановительной хирургии в настоящее время применяют материалы небиологического характера. Успехи в области материаловедения открыли широкие перспективы применения для замещения дефектов нижней челюсти различных имплантатов из нержавеющей стали, виталлюма, титана и его сплавов, силиконов, пропласта, керамики и других материалов.

Для оценки пригодных к пластике материалов неотъемлемыми требованиями являются определенная химическая структура, чистота, а также конструкция той пластиче-

ской искусственной ткани, которая вводится в организм человека.

В настоящее время продолжают изучаться условия и факторы, влияющие на так называемые "окончательные и отдаленные" результаты пластики:

1) химическая структура, химическая чистота, стойкость пластического материала к воздействию кислот, щелочей и других растворителей в разных условиях движения и температуры,

2) температура плавления и размягчения, а также способы стерилизации материала

3) водопоглощаемость и смачиваемость,

4) предел прочности на разрыв, "модуль эластичности" и относительное удлинение, ломкость, показатели "разрушающей нагрузки",

5) реакция тканей организма при имплантации, потеря прочности пластического материала, наличие или отсутствие фрагментации,

6) канцерогенность пластического материала.

По мнению большинства авторов, идеальный трансплантационный материал должен отвечать следующим требованиям: быть иммунологически инертным, индуцировать остеогенез, быстро реваскуляризоваться, резорбироваться реципиентом, замещаться но-

вой костью, хорошо воссоединяться с костью реципиента, быть доступным для широкого использования.

С этой целью в отделе морфологии ЦНИЛ ТашМИ были проведены экспериментальные исследования на биологическую совместимость стеклокристаллического материала "биоситалл", созданного совместно с учеными Ташкентского химико-технологического института (Авт. свид-во № 1544736). На основании проведенных исследований Всесоюзным научно-исследовательским институтом медицинской техники стеклокристаллический гидроксилапатит - "биоситалл" рекомендован для клинического применения. В связи с этим появились новые возможности применения имплантантов из стеклокристаллического гидроксилапатита для устранения больших дефектов и деформаций нижней зоны лица.

В клинике хирургической стоматологии ТашМИ с 1991 г. ведется наблюдение за 23 больными (17 мужчин, 6 женщин) с дефектами и деформациями нижней зоны лица. Образование дефектов и деформаций нижней зоны лица было обусловлено резекцией нижней челюсти по поводу амелобластомы (4 больных), после операции устранения анкилоза височно-нижнечелюстного сустава (3), в результате хронического остеомиелита (7), операций с микрогенией (9 больных).

Перед операцией учитывался ряд общих и местных факторов: возраст больного, его общее состояние, состояние местных тканей, данные тщательного обследования, особенности дефекта и деформации с использованием рентгенологического исследования, гипсовой маски и воскового шаблона. Изучалось также состояние зубов, прикуса и полости рта.

Имплантанты фиксировались к концам дефекта нижней челюсти способом "внакладку" на наружной кортикальной пластике костным швом. При ушивании раны достигалось плотное прилегание мягких тканей к имплантанту. Иммобилизация челюсти на 5-6 недель осуществлялась с помощью двухчелюстной шины.

Результаты имплантации нижней зоны лица в косметическом и функциональном плане были вполне удовлетворительны. Основное достоинство биоситалла заключается в том, что он сохраняет свой объем и приданную ему форму в неизменном виде.

У 3 больных, которым была проведена пластика, из зоны имплантации в послеоперационном периоде отмечалось выделение серозной жидкости, которое прекратилось после 2-3 - разового промывания раны 2 мл 5%-ного р-ра йода.

Непосредственные и отдаленные результаты пластики нижней челюсти у 23 больных показали, что при соблюдении показаний для коррекции контуров лица могут с успехом применяться имплантанты из гидроксилапатита. Применение показано при восстановлении ветви, тела нижней челюсти и контуров подборка.

Свойства пластических имплантантов из гидроксилапатита служат основной концепции их использования в качестве заменителей костных трансплантантов. Создание имплантантов с универсальной взаимосвязью пор, адекватной для прорастания сосудов, способствующей остеогенезу, с прочностью сжатия, пригодной для функциональной нагрузки, представляет собой конкурентное направление в реконструктивной хирургии челюстно-лицевой области.

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И
ТЕХНИКИ РАДИКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ
ГИДАТИДНОМ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ**

*М. А. Алиев, Т. А. Султаналиев, М. А. Сейсембаев
Р. М. Алиев, А. Д. Джоробеков, М. М. Рысбеков*

**Научный центр хирургии им. А. Н. Сызганова,
г. Алматы**

Проблема ранней диагностики и хирургической тактики при гидатидном эхинококкозе печени постоянно продолжает находиться в центре внимания хирургов в связи с тем, что частота послеоперационных осложнений, рецидивов заболевания и неудовлетворительных результатов хирургического лечения не имеют тенденции к снижению. Нагноение остаточной полости после открытой эхинококкэктомии наблюдается у 70-80% больных, после закрытой эхинококкэктомии - у 20-34%. Рецидивы заболевания после операции эхинококкэктомии достигают до 20%, а показатель летальности при осложненных формах гидатидного эхинококкоза - до 23%. Поэтому в последние годы дискутируется вопрос о целесообразности применения радикальных оперативных вмешательств при гидатидном эхинококкозе печени. Вопрос об объеме хирургических вмешательств при гидатидном эхинококкозе печени был предметом обсуждения 2-й конференции хирургов-гепатологов РФ и стран СНГ, состоявшейся в 1994 г. в г. Вятке. Учитывая современное обеспечение операций на печени, сторонники радикальных операций рекомендовали чаще выполнять при гидатидном эхинококкозе перикистэктомию, защитников закрытой эхинококкэктомии с ушиванием остаточной полости, покрытой фиброзной капсулой, на конференции было меньше. Вместе с тем, при гидатидном эхинококкозе печени остаются спорными и не разработанными вопросы выбора оптимального метода радикальных операций, техники их проведения, способа обработки паразитарной кисты, показания и противопоказания к выполнению подобных оперативных вмешательств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период 1980-1996 гг. по поводу гидатидного эхинококкоза печени нами выполнены 736 оперативных вмешательств, из них радикальные операции у 160 больных (20,4%). Мужчин было 82, женщин 68. Возраст больных колебался от 12 до 75 лет. Диагноз гидатидного эхинококкоза печени устанавливался на основании общеклинических, серологических, рентгенологических методов обследования, но, главным образом, по результатам ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), интраоперационной УЗИ (ИОУЗИ), ИО ревизии и морфологической верификации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические проявления при гидатидном эхинококкозе зависели от стадии заболевания, локализации и размеров паразитарной кисты, а также наличия осложнений. Заболевание у 38 (25,3%) чел. протекало бессимптомно, кисты у этих больных были обнаружены случайно при ультразвуковом исследовании и компьютерной томографии. Болевой синдром различной интенсивности отмечен у 112 больных (74,7%), гепатомегалия - у 88 (58,9%), пальпируемая "опухоль" - у 42 (28%) чел. Диагностические трудности возникали при множественных и осложненных паразитарных кистах печени, которые давали полиморфную клиническую картину.

Со стороны общего анализа крови эозинофилия обнаружена у 92 больных (61,3%). Реакции латекс-агглютинации и непрямой гемагглютинации были положительными у 128 (85,3%) больных, что позволяло с уверенностью проводить дифференциальную диагностику с непаразитарными кистами печени.

Диагностические возможности обзорной рентгенографии брюшной полости и области проекции печени оказались ограниченными и позволяли выявить лишь косвенные признаки (высокое стояние купола диафрагмы, деформацию и ограничение ее движений), а у части больных установить обызвествленный эхинококкоз. Бессимптомное течение ранних форм заболевания и полиморфность клинической картины осложненных форм гидатидного эхинококкоза печени, скудность лабораторных и малая информативность рентгенологических методов диагностики обуславливали необходимость применения высокоинформативных методов инструментальной диагностики.

Инструментальное обследование при гидатидном эхинококкозе обычно начиналось с УЗИ, которое использовалось как скрининг-метод у всех больных с очаговыми заболеваниями печени. Эхинококковая киста в отличие от непаразитарной имела четко выраженные плотные, сравнительно толстые стенки, определяемые по всему ее периметру и неоднородную внутреннюю структуру. Эхографические проявления эхинококкоза зависят от стадии развития паразита (живой или погибший). При живом эхинококке удается визуализировать в полости кисты слабо-эхогенные горизонтально ориентированные параллельные полосы. Погибший эхинококк в отличие от живого паразита в большинстве случаев имеет более толстую (3-4 см) и местами кальцинированную капсулу, а также неомогенную внутреннюю структуру. Точность УЗИ при распознавании гидатидного эхинококкоза печени составила 94,6% (у 142 больных). Неправильная интерпретация УЗИ - картины эхинококковой кисты отмечена у 8 больных, когда она была принята за непаразитарную кисту (5), альвеококкоз (2) и поликистоз печени (1).

КТ использована у 46 больных с гидатидным эхинококкозом. Метод считается показанным при множественных и больших паразитарных кистах (для определения органной принадлежности кисты, особенно для дифференциальной диагностики кист поджелудочной железы), а также когда результаты УЗИ несут предположительный характер или они

не соответствуют клинической картине заболевания. Точность КТ при гидатидном эхинококкозе печени составила 95,5% (у 43 больных).

Окончательное решение о хирургической тактике принималось во время лапаротомии и ревизии печени и смежных органов брюшной полости. Солитарные кисты установлены у 128 (85,3%), множественные у 22 (14,7%), первичные - у 118 (78,7%), рецидивные и рецидуальные - у 32 (21,3%) больных. Размеры гидатидных кист печени варьировали от 3 до 32 см. Кисты поддиафрагмальной локализации выявлены у 38 больных (25,3%).

Характер и объем радикальных оперативных вмешательств при гидатидном эхинококкозе определялись с учетом размеров, локализации, количества паразитарных кист, а также стадии развития заболевания и общего состояния больных (табл. 1).

Таблица 1

Характер и объем
оперативных вмешательств
при гидатидном эхинококкозе печени

Характер и объем оперативных вмешательств	Число больных	
	абс.	%
1. Перикистэктомия	82	54,7
- субтотальная	48	32,0
- тотальная	34	22,7
2. Резекция печени	45	30,0
3. Идеальная эхинококкэктомия	23	15,3
Всего:	150	100,0

Перикистэктомия, удаление эхинококковой кисты вместе с фиброзной капсулой, произведена у 54,7% больных с гидатидным эхинококкозом печени. Ряд исследователей считают, что после полного удаления паразитарной кисты, сколексы остаются в фиброзной капсуле, иногда в паренхиме печени, что объясняет рецидивы заболевания. Данное обстоятельство является одним из обоснований для удаления эхинококковых кист вместе с фиброзной капсулой и резекцией печени. По объему различались 3 вида перикистэктомии: тотальная, субтотальная и парциальная.

Техника тотальной перикистэктомии состояла в полном иссечении паразитарной кисты вместе с фиброзной оболочкой на границе со здоровой паренхимой печени с помощью высокочастотной электрокоагуляции,

ультразвукового хирургического аспиратора "Dissectron" и обычного скальпеля с предварительным наложением гемостатических швов или кровоостанавливающего зажима. Тотальная перикистэктомия показана при кистах размерами до 10 см, обызвествлении фиброзной капсулы, при краевой и поверхностной локализации паразитарных кист.

Суть техники субтотальной перикистэктомии состояла почти в полном иссечении паразитарной кисты за исключением небольших участков фиброзной капсулы вблизи крупных сосудов и желчных протоков, без формирования остаточной полости. Субтотальная перикистэктомия показана при больших и гигантских кистах, расположенных в доступных и поверхностных отделах печени. На раневую поверхность паренхимы печени после тотальной и субтотальной перикистэктомии накладывались швы нерассасывающими нитями или механические швы с помощью сшивающего аппарата УО-60 с предварительной прокладкой расщепленного лоскута большого сальника на ножке. Абсолютными противопоказаниями к выполнению тотальной и субтотальной перикистэктомии считались наличие центральных кист, локализация их в области кавальных и портальных ворот печени, вблизи крупных сосудов и желчных протоков. Парциальную перикистэктомию не относят к радикальным вмешательствам ввиду того, что она не устраняет остаточную полость и ее выполняют в сочетании с закрытой эхинококкэктомией в целях уменьшения объема остаточной полости.

К радикальным операциям при гидатидном эхинококкозе печени относится производство идеальной эхинококкэктомии без вскрытия хитиновой оболочки, которая выполнена у 23 больных. Идеальная эхинококкэктомия показана при небольших размерах кист, при их краевой и поверхностной локализации. Она рискована и противопоказана при напряженных, больших и гигантских кистах и при их интрапаренхиматозной локализации. После идеальной эхинококкэктомии фиброзная капсула полностью или субтотально иссекается, а раневая поверхность печени закрывается путем гепатизации с ис-

пользованием прецизионной техники и оментогепатопексии.

Наиболее радикальным методом хирургического лечения при гидатидном эхинококкозе является резекция печени, суть которой заключалась в полном удалении паразитарной кисты с перикистозными тканями. Тем самым предотвращались рецидивы заболевания и развитие послеоперационных осложнений (нагноение остаточной полости, формирование наружного желчного свища, абсцессов). Первую резекцию печени при гидатидном эхинококкозе выполнил Lozzeta в 1888 г. и в том же году Lawson произвел первую перикистэктомию. Однако до последних лет резекция печени и перикистэктомия при гидатидном эхинококкозе считались технически сложными оперативными вмешательствами, сопровождающимися высокой частотой послеоперационных осложнений и летальности. С клиническим внедрением новых технологий, разработкой техники операций на печени и накоплением клинического опыта показания к выполнению резекций печени при гидатидном эхинококкозе стали шире. Из 736 больных с гидатидным эхинококкозом резекция печени нами выполнена у 45, и показатель резектабельности при данном заболевании составил 6,1%. Характер и объем резекций печени, выполненных у больных с гидатидным эхинококкозом, представлены в табл. 2.

Таблица 2

Характер и объем резекций печени при гидатидном эхинококкозе

Характер и объем резекций печени	Число больных	
	абс.	%
I. Анатомические резекции печени	26	57.8
- правосторонняя гемигепатэктомия	11	
- левосторонняя гемигепатэктомия	6	
- трисегментэктомия	4	
- бисегментэктомия	3	
- сегментэктомия	2	
II. Атипичные резекции печени	19	42.2
- правосторонняя гемигепатэктомия	8	
- левосторонняя гемигепатэктомия	4	
- трисегментэктомия	3	
- бисегментэктомия	3	
- сегментэктомия	1	
Всего:	45	100.0

При выборе способа и объема резекции печени основывались на данных дооперационного исследования, интраоперационной ревизии и ИОУЗИ, которые позволяли точно определять локализацию, число и размеры кист, выяснить взаимоотношения их с портальными и кавальными воротами, объективно судить о состоянии стенок кисты и стадии развития паразита, оценить объем непораженных отделов печеночной паренхимы, выявлять паразитарное поражение других органов брюшной полости. При гидатидном эхинококкозе в связи с обширным поражением доли и половины печени и тотальной атрофией окружающих кисту участков паренхимы чаще выполняли гемигепатэктомию (62,2%) анатомическим способом (57,8%). При ранних стадиях заболевания и при поражениях 1-3 сегментов печени производились небольшие по объему резекции (35,5%).

Резекции печени при гидатидном эхинококкозе могут выполняться в пределах здоровых тканей и при полной целостности кисты после удаления содержимого паразитарной кисты и антипаразитарной обработки остаточной полости. При небольших кистах, при их краевой и поверхностной локализации у 16 (35,5%) пациентов производилась резекция печени в пределах здоровых тканей и без вскрытия герминантной оболочки с предварительным наложением П-образных гемостатических или механических швов. Данный способ резекции является радикальным и идеальным методом хирургического лечения гидатидного эхинококкоза. Однако подобная резекция печени не всегда выполнима. При напряженных, больших и интраларенхиматозных гидатидных кистах у 21 (46,7%) пациента резекция печени производилась после предварительного пункционного удаления эхинококковой жидкости, антипаразитарной обработки остаточной полости (1%-ным раствором формалина) и удаления хитиновой оболочки и дочерних пузырей. С целью предупреждения интраоперационной диссеминации зародышевых элементов с последующим имплантационным ростом и повышения радикальности резекций печени нами совершенствована техника данной операции. После пункционного удаления эхинококковой жид-

кости и антипаразитарной обработки остаточной полости текучим паром, не удаляя хитиновую оболочку и дочерние пузыри, вокруг троакара накладывали кисетный шов, с помощью которого паразитарную кисту герметично ушивали и производили резекцию печени в закрытых условиях. Предложенный способ апаразитарной резекции печени использовался у 8 (17,8%) пациентов с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.

Использование ИОУЗИ у 22 пациентов давало возможность визуализировать невидимые и непальпируемые паразитарные кисты (у 2), а также позволило проводить контроль за внутри- и внепеченочными сосудами и желчными протоками при проведении резекции печени. Разделение паренхимы печени при анатомических и атипичных резекциях производилось методом дигитоклазии, а в последние годы с помощью ультразвукового хирургического аспиратора и высокочастотной электрокоагуляции.

Показания к резекции печени у 15 (33,3%) пациентов ставили, когда эхинококковая киста или множество кист целиком поражали анатомическую область (половина, доля, сегмент) печени, у 13 (26,9%) - при их интраларенхиматозной или центральной локализации, у 11 (24,4%) - при краевом расположении, у 6 (13,3%) - при обызвествлении фиброзной капсулы.

При множественных поражениях обеих долей печени предпочтение отдавалось перистэктомию (у 12 пациентов), только у лиц более молодого возраста и при хорошем общем состоянии пациента производили двойные резекции печени (у 5). У 3 больных произведены симультанные резекции печени и трансдуоденальная папиллосфинктеропластика в связи с прорывом эхинококковых кист в желчевыводящие пути, у 5 - резекция сочеталась с закрытой эхинококкэктомией одной или обеих долей печени.

После резекций печени специфические осложнения развились у 2 больных (4,4%): небольшое скопление крови и желчи в зоне культи печени, которые были успешно дренированы под контролем УЗИ. Следует особо подчеркнуть тот факт, что несмотря на боль-

шой процент обширных резекций печени (62,2%) ни одного случая острой печеночной недостаточности в послеоперационном периоде не было. Это объясняется длительным сроком адаптации при гидатидном эхинококкозе компенсаторной возможности печени. Послеоперационная летальность составила 2,2%, умер 1 больной от тромбоза легочной артерии. После перикистэктомии осложнения отмечены у 2 пациентов (2,4%): желчеистечение - у 1, которое самостоятельно прекратилось, поддиафрагмальный абсцесс - у 1 больного. Летальности не отмечено. После идеальной эхинококкэктомии осложнений и летальности не наблюдалось.

Выводы:

1. Диагностика при гидатидном эхинококкозе должна основываться на данных анамнеза, общеклинических исследований, но, главным образом, на результатах серологических, УЗИ и КТ - методов.

2. При гидатидном эхинококкозе печени выбор оптимального метода и объема радикального хирургического вмешательства следует осуществлять в зависимости от размеров, количества и локализации кист, стадии

заболевания, возраста и общего состояния больного.

3. Показаниями к выполнению идеальной эхинококкэктомии и тотальной перикистэктомии являются небольшие размеры эхинококковых кист, краевое и поверхностное их расположение. Субтотальная перикистэктомия показана при больших и гигантских кистах, расположенных в поверхностных и доступных сегментах печени.

4. Резекция печени показана при тотальном поражении эхинококковой кистой или множеством кист анатомической области (половина, доля, сегмент) печени центральной и краевой их локализации, обызвествлении фиброзной капсулы.

5. Использование современных технологий (ультразвукового хирургического аспиратора, высокочастотной электрокоагуляции, механического шва, УОУЗИ) и нового способа антипаразитарной термической обработки остаточной полости текучим паром позволили значительно повысить радикальность и эффективность оперативных вмешательств у больных с гидатидным эхинококкозом печени.

ИММУНОХЕМИЛИОМЕНИСЦЕНЦИЯ И ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ В ДИАГНОСТИКЕ РЕЦИДИВНОГО И РЕЦИДУАЛЬНОГО ЭХИНОККОЗОСА

Б. А. Акматов, Р. М. Баширов, Н. Б. Касыев

КГМА, ГКБ № 1

Эхинококковая болезнь в Кыргызской Республике является одной из важнейших проблем краевой патологии (Ю.А. Волох, 1965, Б.А. Акматов, 1994 и др.). Распространение паразита происходит не только среди людей, занимающихся животноводством, но и городского населения, что связано в значительной степени с состоянием санитарной культуры и повышенной миграцией сельского населения в города, на что указывает ряд исследователей (М. А. Алиев, С.О. Ордабеков, 1996).

Несмотря на введение новой диагностической аппаратуры и разработку более совершенных способов исследования (серологических методов, гамма-сцинтиграфии, рентгеноскопии, эхографии, компьютерной томографии и др.) нередко трудно провести дифференциальную диагностику между остаточной полостью и рецидивом эхинококкоза, поскольку одни методы сложны и не доступны рядовым лечебным учреждениям, другие требуют необходимых реактивов-диагностикомов, которые приобрести из-за разрыва

связей между республиками и их дороговизной невозможно (М. Ю. Гилевич и соавт., 1990, Л.С.Яроцкий, 1990).

Поэтому перед нами была поставлена задача разработать новые методы иммунодиагностики эхинококкоза. С этой целью нами апробирован хемиллюминисцентный метод, в основе которого лежит регистрация изменений излучений биологических жидкостей в норме и патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе представлен анализ результатов обследования и лечения 185 больных, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях ГКБ № 1 г. Бишкека с 1966 по 1997 гг. В группу обследованных вошли больные с рецидивом эхинококкоза (85 чел.), первичным эхинококкозом (55 чел.), остаточными полостями после ранее выполненной эхинококкэктомии (46 чел.) и 32 пациента, которым была выполнена операция по поводу эхинококкоза, а до нее они были признаны практически здоровыми. В качестве контроля, особенно для оценки иммунологических реакций, обследованы 26 доноров и 32 человека с различными заболеваниями, имевших сходную клиническую картину (гепатит, ЖКБ, абсцессы и опухоли печени и др.).

Помимо общеклинических методов исследования (анамнез, объективное исследование, общий анализ крови и мочи, содержание билирубина, АЛТ, АСТ, ЭКГ), нами были применены и специальные иммунологические - реакция латекс-агглютинации (РЛА) и инструментальные (УЗИ, РКГ) методы, позволяющие определить характер патологии и оценить состояние больных, уточнить диагноз и выполнить целенаправленное лечение в пред- и послеоперационном периоде.

Разработан принципиально новый высокоинформативный метод диагностики эхинококкоза с применением реакции иммунохемиллюминисценции (ИХЛ) (заявка № 385 от 01.03.96 г.), которая дает возможность в довольно короткое время и с меньшими затратами времени диагностировать рецидивный эхинококкоз. Специфичность реакции повышается применением эхинококкового антиге-

на. Результаты реакции оцениваются по интенсивности стационарного показателя хемиллюминисценции (ХЛ). Разработанная методика ХЛ фагоцитарной активности цельной крови позволяет оценить состояние эхинококковой кисты и выраженность воспалительного процесса в организме, что имеет существенное значение в выборе тактики лечения (рац. предложение № 663 от 13.06.1995 г.).

Исследования проводились на хемиллюминетре КЩДА-1, работа которого основана на регистрации возникшей вспышки хемиллюминисценции, расположенной в невидимом спектре излучений.

Методика ИХЛ цельной крови с эхинококковым антигеном в присутствии активатора люминола осуществлялась следующим образом: в кювету хемиллюминетра, содержащую 20 мкл цельной крови, добавляли 20 мкл эхинококковой жидкости (заранее отобранная жидкость из кист во время операции у больных эхинококкозом) и по 10 мкл $1,4 \times 10^{-4}$ М раствора люминола. Возникла вспышка ХЛ, за кинетикой которой наблюдали в течение 20-30 мин. Измерение проводили без перемешивания при температуре $+37^{\circ}\text{C}$.

Если интенсивность ИХЛ превышала 40×10^5 квант/с $\times 4\pi$, реакция считалась положительной, а ниже 40×10^5 квант/с $\times 4\pi$ - отрицательной.

Цельную кровь человека брали из пальца или из вены в количестве 0,02-0,5 мл с 5%-ным цитратом натрия в соотношениях 4:1, 1%-ным раствором гепарина в соотношениях 9:1 в качестве антикоагулянта.

Люминол (5-амино-2,3 - дигидро-1,4 фталазион) применялся для активации и усиления ХЛ за счет миграции энергии на активатор без участия его в химических превращениях люминисцентных реагентов, а также при необходимости снизить количество экспериментального материала (кровь, др. жидкости). Люминол растворялся в диметилсульфоксиде до концентрации 2 мг/мл ($1,1 \times 10^{-2}$ М). Раствор хранился в темном месте при температуре -4°C и использовался как маточный. Перед проведением анализа ма-

точный раствор люминола растворялся в дистиллированной воде в соотношении 1:80 для получения концентрации 1.4×10^{-4} М.

С целью сравнения и определения чувствительности хемиллюминисценции проводились серологические тесты: РЛА у 54 больных с рецидивным эхинококкозом различной локализации, подтвержденным на операции. Реакцию латекс-агглютинации проводили пробирочным методом по В. И. Зорихиной с нативным антигеном и диагностикумом длительного срока хранения и действия. Для постановки реакции необходимы сыворотка крови больного, боратно-солевой буфер (рН-8,2) и эхинококковый латексный диагностикум, выпускаемый Ставропольским НИИ вакцин и сывороток.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для неосложненного первичного эхинококкоза интенсивность ИХЛ цельной крови с эхинококковым антигеном составила $67,8 \pm 4\pi \times 10^5$ квант/с х 4 π, при разложившемся она была наиболее высокой и составила $79,4 \pm 1,6 \times 10^5$ квант/с х 4 π. Различия эти были достоверны ($P < 0,01$).

При неосложненном рецидивном эхинококкозе показатель интенсивности ИХЛ цельной крови с эхинококковым антигеном составил $82,1 - 1,6 \times 10^5$ квант/с х 4 π, а при осложненном - $83,9 \pm 1,2 \times 10^5$ квант/с х 4 π.

При сопоставлении показателей этих групп они достоверно отличались от данных, полученных у доноров ($17,9 \pm 1,0 \times 10^5$ квант/с х 4 π).

При других заболеваниях печени и легких интенсивность ИХЛ была почти на уровне практически здоровых лиц, при заболеваниях печени - $11,9 \pm 1,85 \times 10^5$ квант/с х 4 π, а при опухолях печени и легких - $25,2 \pm 2,94 \times 10^5$ квант/с х 4 π, что позволило утверждать, что ИХЛ является довольно объективным методом в диагностике рецидивного эхинококкоза.

При обследовании больных эхинококкозом с осложненной и неосложненной формами заболевания достоверных различий не вы-

явилось ($P > 0,05$). При неосложненных и при нагноившихся кистах показатели ИХЛ были довольно интенсивными. ИХЛ была хорошим подспорьем в дифференциальной диагностике рецидива эхинококкоза с остаточными полостями, которые возникают не реже рецидива. Реакций латекс-агглютинации в большинстве случаев при остаточных полостях были положительными. При наличии остаточных полостей ИХЛ была отрицательной, т.е. интенсивность ИХЛ не превышала данных, полученных у доноров ($24,9 \pm 2,76 \times 10^5$ квант/с х 4 π). ИХЛ дает возможность в сочетании с УЗИ решить вопрос диагностики. Следовательно, реакция ИХЛ может быть использована для дифференциальной диагностики остаточных полостей и других заболеваний печени непаразитарного происхождения (гепатит, цирроз, опухоли, заболевания желчных путей) от рецидива эхинококкоза.

Отрицательный результат при эхинококкозе получен у двоих больных, что составило 2,4%, причем у них показатели ИХЛ были в пределах $35 - 39 \times 10^5$ квант/с х 4 π. Обращает на себя внимание тот факт, что эти больные были в тяжелом состоянии, с наличием выраженной интоксикации и жёгтухи, обусловленной у одного сдавлением желчных протоков кистой, а у другого нагноением гигантской эхинококковой кисты. Таким образом, чувствительность методики составила 97,6%. Наряду с ИХЛ исследовалась ХЛ цельной крови, указывающая на фагоцитарную активность. Оказалось, что данные показатели дают возможность отдифференцировать неосложненные кисты от осложненных (нагноение, разложение). Интенсивность ХЛ резко повышается при осложнении ($36,4 \pm 2,7 \times 10^5$ квант/с х 4 π), в то время как при неосложненных кистах ХЛ цельной крови повышается незначительно ($13,6 \pm 0,9 \times 10^5$ квант/с х 4 π). При сопоставлении результатов у лиц, страдавших эхинококкозом, с другими заболеваниями легких, печени достоверных различий не получено.

С целью сравнения и определения чувствительности использовались РЛА у 54 больных. Из них 39 чел. были с рецидивом эхинококко-

за, 15 - с остаточными полостями. Из 39 больных с рецидивом эхинококкоза, который затем был подтвержден на операции, у двух реакция латекс-агглютинации была отрицательной, у двух других сомнительной. У остальных больных с рецидивом эхинококкоза реакция была положительной, либо резко положительной. Чувствительность методики составила 94,9%.

Из 15 пациентов с остаточными полостями после эхинококкэктомии лишь у одного реакция была отрицательной, у второго сомнительной, а у остальных положительной, хотя и в более низком титре по сравнению с рецидивом. Следовательно, реакция латекс-агглютинации малоприменима в диагностике рецидива эхинококкоза и остаточной полости после эхинококкэктомии.

Выводы:

1. ИХЛ является высокочувствительным (98,8%) методом диагностики как первичного, так и рецидивного эхинококкоза, не уступающим существующему и более распространенному методу латекс-агглютинации (94,9%) и может быть применена в клинической практике.

2. Метод обеспечивает возможность провести дифференциальную диагностику не только объемных образований непаразитарного происхождения, но и остаточных полостей после эхинококкэктомии и, следовательно, избрать наиболее рациональный метод лечения.

3. ХЛ фагоцитарной активности цельной крови имеет огромное значение в дифференциальной диагностике осложненных и неосложненных форм эхинококкоза.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У ЗДОРОВЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ УМЕРЕННУЮ АСФИКСИЮ

Д. К. Кудаяров, А. О. Атыканов, Ч. Ш. Кыштобаева

Кыргызский НИИ акушерства и педиатрии

Известно, что новорожденные дети, подвергшиеся воздействию гипоксии, составляют группу "повышенного риска". Многие исследователи отмечают прямую зависимость степени выраженности гипоксии и интенсивности процессов ПОЛ, которые приводят к дестабилизации и деградации структуры биомембран (П. Г. Богач и соавт., 1983, И. П. Минков, 1982, А. Г. Антонов и соавт., 1984). Задачей нашего исследования было изучение структурных изменений эритроцитарных фосфолипидов, процессов ПОЛ, АТФ-азной активности у здоровых новорожденных детей и новорожденных, перенесших умеренную асфиксию в ранний неонатальный период.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для проведения специальных методов ис-

следования в качестве субстрата использованы мембраны эритроцитов. Они в целом являются удобной моделью для изучения свойств мембран в физиологии и патологии. Обследовано 90 новорожденных, среди которых группу контроля составили 20 здоровых доношенных детей, группу наблюдения - 70 новорожденных, перенесших умеренную асфиксию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как показали исследования, в первые сутки жизни у новорожденных детей с умеренной асфиксией наблюдаются выраженные изменения структурно-функционального состояния мембран эритроцитов по сравнению с данными здоровых детей (табл. 1).

Таблица 1

Показатели структурных-функционального состояния мембран эритроцитов у новорожденных детей с умеренной асфиксией в первые сутки жизни.

Анализируемые показатели	Стат. показатели	Здоровые дети n=10	Дети с умеренной асфиксией n=28
Фракции фосфолипидов			
-ЛФХ	M ± P	18.6 1.927	17.1 1.007 >0.05
-СФМ	M ± P	20.2 1.276	20.6 0.986 >0.5
-ФХ	M ± P	21.5 1.786	17.7 0.654 <0.01
-ФС	M ± P	17.7 1.127	20.5 0.725 <0.05
-ФЭА	M ± P	18.6 1.824	23.3 0.874 <0.01
ФС±ФЭА СФМ±ФХ	M ± P	0.892 0.096	1.353 0.054 <0.001
Продукты ПОЛ в ед. опт. пл.:			
-ОЛ	M ± P	0.576 0.016	0.365 0.033 <0.01
-ГПЛ	M ± P	0.084 0.001	0.139 0.009 <0.01
-ДК	M ± P	0.013 0.001	0.013 0.001 >0.05
-ОИ	M ± P	0.147 0.005	0.386 0.014 <0.001
Na ⁺ , K ⁺ - АТФ - аза в мкмоль, Pн/мг, белка в час.	M ± P	0.625 0.089	0.375 0.205 >0.05

Так, в фосфолипидном составе снижается содержание фракции фосфатидилхолина (ФХ) ($P < 0,01$) и повышается содержание фосфатидилсерина (ФС) ($P < 0,05$), фосфатидилэтаноламина (ФЭА) ($P < 0,01$) а также величина коэффициента отношения легкоокисляемых

фракций (ФС, ФЭА) к трудноокисляемым (сфингомиелин, СФМ, ФХ). Изменения фосфолипидной структуры мембран эритроцитов сопровождалась изменениями перекисного окисления липидов (ПОЛ). Так, содержание общих липидов (ОЛ) достоверно снижается

($P < 0,01$), а содержание начальных продуктов перекисидации липидов - гидроперекиси липидов (ГПЛ), значительно увеличивается ($P < 0,01$), значение диенкетонев (ДК) не достигает значимых изменений ($P > 0,05$). Величина ОИ, представляющая собой отношение ГПД к ОЛ, повышается в 2,5 раза ($P < 0,001$). Активность транспортной АТФ-азы имеет тенденцию к снижению, но не достигает достоверных отличий ($P > 0,05$) по сравнению с контролем. Уменьшение ФХ в мембранных комплексах у новорожденных с умеренной асфиксией свидетельствует об уменьшении его ресинтеза, что приводит к снижению антиоксидантной роли ФХ в клеточной структуре.

Повышение общего процентного содержания легкоокисляемых фракций ФЛ относительно к трудноокисляемым указывает на увеличение содержания ненасыщенных жирных кислот, что приводит к повышенной рыхлости мембраны и увеличение ее проницаемости.

Нарушения метаболизма в клеточных мембранах, возникающие при гипоксии у новорожденных детей, ведут к повышению уровня ГПД и накоплению веществ, катализирующих ПОЛ, и, в конечном итоге, к ускорению свободно-радикального окисления.

Повышение величины ОИ является косвенным признаком выхода из стационарного состояния процессов липоперекисления. Анализируя это коэффициент, можно сказать, что его повышение происходит как вследствие уменьшения общих липидов, так и повышения содержания ГПЛ.

К концу раннего неонатального периода жизни (табл. 2) в фосфолипидном составе отмечается снижение фракции СФМ ($P > 0,01$) и увеличение коэффициента ($P < 0,01$). В содержании продуктов ПОЛ наблюдаются выраженные изменения, которые проявляются достоверным снижением ОЛ ($P < 0,01$), повышением содержания ГПЛ ($P < 0,01$) вследствие чего величина ОИ также повышается ($P < 0,01$). Активность АТФ-азы в этот период значительно снижается.

Таблица 2

Показатели структурно-функционального состояния мембран эритроцитов у новорожденных детей с умеренной асфиксией на пятые сутки жизни

Анализируемые показатели	Стат. показатели	Здоровые дети n=10	Дети с умеренной асфиксией n=28
Фракции фосфолипидов			
-ЛФХ	M ± P	14.4 1.75	16.8 0.809 >0.05
-СФМ	M ± P	22.8 1.55	17.7 0.424 <0.01
-ФХ	M ± P	23.3 1.82	22.3 0.779 >0.05
-ФС	M ± P	17.7 1.14	20.3 0.65 <0.05
-ФЭА	M ± P	20.4 1.4	22.5 0.855 <0.05
ФС±ФЭА	M	0.873	1.129
СФМ±ФХ	± P	0.124	0.045 <0.01

Продукты ПОЛ в ед. опт. пл.:			
-ОЛ	М	0.459	0.316
	±	0.026	0.015
	Р		<0.01
-ГПЛ	М	0.101	0.154
	±	0.012	0.011
	Р		<0.01
-ДК	М	0.015	0.011
	±	0.003	0.004
	Р		>0.05
-ОИ	М	0.256	0.55
	±	0.047	0.027
	Р		<0.001
Na ⁺ , K ⁺ - АТФ - аза в мкмоль, Рн/мг, белка в час.	М	1.621	0.468
	±	0.317	0.09
	Р		<0.01

Уменьшение содержания СФМ в мембранах эритроцитов у детей с умеренной асфиксией в этот период приводит к снижению защитных свойств эритроцитов, к ацидотическим сдвигам в плазме крови, изменению электростатических свойств красных клеток крови и повышению проницаемости мембраны. Повышение величины коэффициента является косвенным признаком нарушения структурной организации липидной фазы клеточных мембран при умеренной асфиксии.

Дезорганизация состояния биомембран на 5-е сутки жизни также связана с избыточным накоплением начальных продуктов перекисидации, приводящей к повышению проницаемости клеточных мембран и изменению активности мембранных ферментов, в частности АТФ-азы.

Таким образом, как показали исследования, изменения структурно-функционального состояния мембран эритроцитов у новорожденных детей с умеренной асфиксией носят фазовый характер. Следует отметить, что в момент выписки из отделения, а именно на пятые сутки жизни, нормализация состояния мембран эритроцитов не наступает.

Следовательно, временное снижение кислорода в тканях приводит лишь к созданию предпосылок для нарушения липидной организации биомембран и ПОЛ, приводящей к некоторому разрыхлению мембран. Если эти процессы заходят достаточно далеко, то последующее восстановление снабжения кислородом может привести к повреждению субклеточных структур в результате перекисного окисления.

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА НА ХАРАКТЕР ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ СДВИГОВ У ЖИВОТНЫХ ПРИ ГИПЕРТЕРМИИ

Б. Р. Раимов

КГМА

Воздействие патогенных факторов окружающей среды вызывает значительные сдвиги в функционировании физиологических

систем организма. Одним из таких факторов является высокая температура окружающей среды с последующим развитием перегрева-

Продукты ПОЛ в ед. опт. пл.:			
-ОЛ	M ± P	0.459 0.026	0.316 0.015 <0.01
-ГПЛ	M ± P	0.101 0.012	0.154 0.011 <0.01
-ДК	M ± P	0.015 0.003	0.011 0.004 >0.05
-ОИ	M ± P	0.256 0.047	0.55 0.027 <0.001
Na ⁺ , K ⁺ - АТФ - аза в мкмоль, Рн./мг, белка в час.	M ± P	1.621 0.317	0.468 0.09 <0.01

Уменьшение содержания СФМ в мембранах эритроцитов у детей с умеренной асфиксией в этот период приводит к снижению защитных свойств эритроцитов, к ацидотическим сдвигам в плазме крови, изменению электростатических свойств красных клеток крови и повышению проницаемости мембраны. Повышение величины коэффициента является косвенным признаком нарушения структурной организации липидной фазы клеточных мембран при умеренной асфиксии.

Дезорганизация состояния биомембран на 5-е сутки жизни также связана с избыточным накоплением начальных продуктов перекисидации, приводящей к повышению проницаемости клеточных мембран и изменению активности мембранных ферментов, в частности АТФ-азы.

Таким образом, как показали исследования, изменения структурно-функционального состояния мембран эритроцитов у новорожденных детей с умеренной асфиксией носят фазовый характер. Следует отметить, что в момент выписки из отделения, а именно на пятые сутки жизни, нормализация состояния мембран эритроцитов не наступает.

Следовательно, временное снижение кислорода в тканях приводит лишь к созданию предпосылок для нарушения липидной организации биомембран и ПОЛ, приводящей к некоторому разрыхлению мембран. Если эти процессы заходят достаточно далеко, то последующее восстановление снабжения кислородом может привести к повреждению субклеточных структур в результате перекисного окисления.

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА НА ХАРАКТЕР ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ СДВИГОВ У ЖИВОТНЫХ ПРИ ГИПЕРТЕРМИИ

Б. Р. Раимов

КГМА

Воздействие патогенных факторов окружающей среды вызывает значительные сдвиги в функционировании физиологических

систем организма. Одним из таких факторов является высокая температура окружающей среды с последующим развитием перегрева-

ния. С повышением температуры внешней среды меняются условия теплоотдачи, в результате чего значительно возрастают требования к механизмам терморегуляции. Основная функциональная нагрузка ложится в этих условиях на систему кровообращения, обеспечивающую перенос тепла кровью от внутренних органов к коже и слизистым оболочкам верхних дыхательных путей.

Особое значение приобретает изучение влияния высокой температуры окружающей среды в раннем онтогенезе, так как в период раннего постнатального онтогенеза течение многих патологических процессов имеет свои особенности (И. А. Аршавский, 1982, 1992). Это важно еще и потому, что если характерные изменения, возникающие в организме при перегревании, изучались на взрослых животных (А. Ю. Тилис, 1964, О. Ш. Шаимбетов, 1969, В. Ф. Сагач, Т. Ф. Шиманская, 1993, Samochvalov, 1994), то имеются лишь единичные наблюдения клиницистов (В.Н. Бондарев, 1962), касающиеся особенностей течения перегревания на ранних этапах постнатального онтогенеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для изучения особенностей изменения циркуляторного аппарата при перегревании животных были проведены эксперименты на 20 взрослых собаках и щенках 4 различных групп: от 8 до 18 дней жизни (10 щенков), от 8 до 30 дней (10), от 1 до 2 месяцев (14) и от 2 до 3,5 месяцев (12). Перегревание проводилось в автоматически управляемой водяной термокамере емкостью 1,5 м³ при температуре воздуха +45-50°C с относительной влажностью 30%. Продолжительность перегревания - более 3 часов. Визуальное наблюдение за поведением животного велось через вмонтированное в переднюю стенку камеры окно. На боковых стенках имелись отверстия, через которые в термокамеру проводились катетеры для регистрации давления крови и провода от электротермометра для измерения ректальной температуры. Катетеры были соединены с датчиками давления GOULD P23 ID (США) электроманометром аппарата Мингограф-34. Определялись следующие показатели гемодинамики: систолическое АД в мм рт.

ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) в минуту, минутный объем крови (МОК) в мл/мин, коронарный кровоток (К/К) в мл/мин. Полученные данные обрабатывались вариационно-статистическим методом с применением ЭВМ "Электроника-60".

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У взрослых животных картина перегревания выявила четкие периоды, зависящие от степени подъема температуры тела. Ректальная температура повышалась постепенно, и второй период перегревания ($40,34 \pm 0,12^\circ\text{C}$), наступал на 60-ой минуте, а третий период ($42,04 \pm 0,09^\circ\text{C}$) - на 150-ой минуте воздействия. Наиболее выраженные изменения были отмечены во втором периоде перегревания, который характеризовался беспокойством животных при явлениях термического полипноэ. В третьем периоде возбуждение сменялось угнетением общей реакции, число дыхательных движений урежалось, мышечный тонус падал. В дальнейшем отмечались судороги клонического характера, дыхание переходило в терминальное и останавливалось, затем развивалась остановка сердца. Смерть наступала при температуре $42,9 \pm 0,34^\circ\text{C}$.

В начале перегревания отмечалось небольшое повышение систолического АД, которое в конце второго периода снижалось до $139,42 \pm 3,23$ мм рт. ст. ($P < 0,05$), падая в дальнейшем до $129,82 \pm 3,01$ мм рт. ст., ЧСС нарастала по мере повышения температуры тела до $236,88 \pm 7,35$ ($P < 0,05$) по сравнению с исходным, составляющим $182,3 \pm 8,58$ уд/мин., урежаясь лишь к концу исследования. МОК после некоторого повышения в начале первого периода имел тенденцию к снижению. К/К, согласно полученным данным, увеличивался к концу первого периода с последующей тенденцией к уменьшению. Повышение ЧСС без дополнительного усиления коронарного кровотока свидетельствовало об истощении резервов кровоснабжения сердца и, вероятно, являлось одной из причин, приводящих к декомпенсации аппарата кровообращения при глубокой степени перегревания.

Исследование, проведенные у щенков до 18 дней жизни (1-ая группа) показали, что они легче переносили перегревание по срав-

нению со взрослыми животными. Ректальная температура щенков раннего возраста при перегревании отличалась от типичных представлений, указывающих на наличие периодов перегрева. Даже в конце исследования в связи с физиологическими особенностями раннего возраста и, в первую очередь, в результате несовершенства их нервных механизмов регуляции они не отвечали на тепловой раздражитель термическим полипноэ. Высокую устойчивость щенков раннего возраста к перегреванию при еще несформировавшейся реакции полипноэ можно объяснить большой удельной поверхностью тела, преобладанием механизмов химической терморегуляции и высоким уровнем теплоотдачи в раннем возрасте, так как все сосуды еще остаются максимально раскрытыми.

У щенков из этой группы имелись отличия и в изменении показателей гемодинамики. АД держалось на повышенном уровне до 150-ой минуты перегрева, равняясь $154,25 \pm 1,46$ мм рт. ст., что, вероятно, объясняется преобладанием тонуса симпатико-адреналовой системы в этом возрасте, в то время как у взрослых животных падение АД было отмечено уже на 60-ой минуте, а на 120-ой оно было достоверно ниже фоновых данных. У щенков из этой возрастной группы при перегревании не было выявлено четкой зависимости между повышением температуры и ЧСС, выявленной у взрослых животных. Это может быть связано со слабо выраженной функциональной активностью хеморецепторов сердечно-аортальных зон в этом возрастном периоде и особенностями реакции миокарда на гипоксию при перегревании. У щенков младшей возрастной группы МОК, постепенно повышаясь на 90-ой и 120-ой минутах, был достоверно выше фонового показателя, составляя соответственно $267,4 \pm 4,4$ и $154,2 \pm 4,4$ мл/мин, и, имея далее тенденцию к снижению, в конце опыта оставался выше исходных данных. У взрослых собак МОК возрастал только в начале перегрева, а затем отмечалась тенденция к его снижению. В отличие от взрослых собак, у которых К/К несколько повышался до 60-ой минуты перегрева с последующим уменьшением до конца исследования, К/К у щенков из 1-ой

возрастной группы, повышался с самого начала перегрева. Уже на 30-ой минуте он был достоверно выше исходного, а максимальная его величина регистрировалась на 90-ой минуте и была на 39,5% выше фоновой. В последующем К/К имел некоторую тенденцию к снижению, но до конца эксперимента был выше исходного уровня, обеспечивая потребности миокарда.

Результаты обследования щенков из 2-ой возрастной группы мало чем отличались от 1-ой. Это, вероятно, связано с физиологическими особенностями организма щенков данной группы, близкой к 1-ой группе. У них так же, как у щенков из 1-ой группы, отсутствовали четко выраженные периоды перегрева, термическое полипноэ и изменения показателей гемодинамики были близки к таковым у щенков из 1-ой группы.

Данные, полученные при обследовании щенков из 3-ей возрастной группы, показали, что у них впервые в отличие от щенков младших групп (1-ая и 2-ая) появляются характерные специфические реакции в ответ на действие высокой температуры окружающей среды. У них термическое полипноэ, поведенческая реакция и изменения показателей гемодинамики приближались к реакции взрослых животных но, правда, носили еще временный, неустойчивый характер. Это подтверждает существующее представление о том, что адекватные компенсаторно-приспособительные механизмы при перегревании включаются по мере взросления организма, так как щенки из 3-ей группы по возрасту являются переходными между младшими и старшими группами животных.

Результаты наблюдений за животными из 4-ой возрастной группы показали наличие у них четко выраженных периодов перегрева (хотя и не у всех щенков температура тела доходила до 42°C), появление термического полипноэ, носящего устойчивый характер, и выраженной почти так же, как у взрослых животных, динамики гемодинамических сдвигов. По степени выраженности возникших изменений они были значительнее, чем у щенков других возрастных групп, но менее выражены, чем у взрослых животных. В целом же реакция на перегрев в данной

группе мало чем отличалась от взрослых собак, что еще раз свидетельствует о том, что щенки данной возрастной группы по физиологическим параметрам считаются в процессе онтогенеза полностью сформированными и дают реакцию, аналогичную взрослым животным.

Таким образом, проведенные исследования показали, что чем моложе животное, тем легче у него протекает перегревание. Боль-

шая устойчивость щенков раннего возраста к действию высокой температуры окружающей среды, вероятно, связана с его пониженной реактивностью, недоразвитием нервной системы и особенно ее высших отделов. Видимо, низкая дифференциация ЦНС и несовершенство механизмов терморегуляции у животных в раннем онтогенезе обуславливают меньшую чувствительность к перегреванию и сопровождающей его недостаточности кислорода.

М. А. МАМЫТОВ

КГМА

Нейротравма остается одной из наиболее трудных задач здравоохранения, в частности нейрохирургии, и имеет огромное социальное значение из-за своей распространенности и тяжести медицинских и экономических последствий. По данным эпидемиологического изучения черепно-мозгового травматизма в начале 1990-х годов, в странах бывшего Союза ежегодно получали травмы черепа и головного мозга около 1,5 млн. человек. Из них более 20 тыс. случаев приходилось на долю нашей республики.

Нейротравматология является мультидисциплинарной наукой (нейрохирургия, неврология, травматология, хирургия, психиатрия, реаниматология, педиатрия, рентгенология и др.). Однако у нейрохирургов нет единого языка и четких установок по вопросам патогенеза, классификации, клиники и особенно показаниям и противопоказаниям к хирургическому лечению больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Это препятствует комплексному решению различных теоретических и прикладных аспектов нейротравматизма.

Вот почему необходимо и актуально создать единое учебное, методическое и лекционное пособие по нейротравматологии, где кратко приводились бы современные принципы данных аспектов проблемы.

Черепно-мозговая травма - повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов). В биомеханике деструктивного воздействия на ткани мозга участвует комплекс первичных повреждающих факторов. Среди них ведущими являются: 1) ударная волна, распространяющаяся от места удара по голове через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давления в местах удара и противоудара, 2) резонансная кавитация, 3)

гидродинамический удар спинномозговой жидкости, 4) перемещение и ротация массивных полушарий большого мозга относительно более фиксированного ствола с явлениями внезапного ускорения и торможения.

Классификация черепно-мозговых травм.

Все черепно-мозговые повреждения по виду и характеру делятся на закрытые и открытые. Травма считается закрытой, когда отсутствует нарушение целостности покровов головы, если даже имеется перелом черепа, либо при наличии повреждения мягких тканей головы без повреждения черепа. Открытая ЧМТ характеризуется нарушением целостности мягких покровов головы и костей черепа, т.е. больной должен иметь одновременно и рану на голове, и перелом костей черепа.

Кроме того, к открытым ЧМТ относятся те случаи, при которых наблюдаются крово- или ликворотечения из носа или из уха, если даже нет ран на голове и переломов на черепе. При открытых ЧМТ имеются сообщения полости черепа с внешней средой, т.е. создаются условия для проникновения инфекции в мозг и могут развиваться посттравматические менингиты и менингоэнцефалиты.

Одновременно различают проникающие (с повреждением твердой мозговой оболочки) и непроникающие (без повреждения твердой мозговой оболочки) открытые ЧМТ.

Подавляющее большинство ЧМТ в мирное время являются закрытыми (80-86%), а в военное время удельный вес открытых ЧМТ становится значительно больше (46-60%).

По особенностям приложения и характеру воздействия на организм энергии ЧМТ делятся на изолированные (травма только в пределах черепа и мозга), сочетанные (если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные повреждения) и комбинированные (если одновременно воздействуют различные виды энергии (механическая, терми-

ческая, радиационная или химическая).

В классификационном аспекте главным вопросом является определение признаков и оценка тяжести внутричерепных повреждений. При этом особое внимание должно быть уделено состоянию головного мозга. У разных больных мозг получает повреждения различной степени. Одна из легких категорий травм мозга - это его сотрясение. Сотрясение головного мозга до 1970-х годов разделяли по степени, однако данные исследований последних лет позволили отказаться от такого деления.

Более тяжелым вариантом травмы являются ушибы головного мозга. Ушибы головного мозга разделяют на три степени тяжести: легкую, среднюю и тяжелую. Кроме того, необходимо указать не только степень ушиба, но и его локализацию, ибо ушибы головного мозга нередко требуют нейрохирургического лечения.

Третьим, еще более тяжелым поражением является сдавление головного мозга. Сдавление головного мозга может быть обусловлено эпидуральными, субдуральными и внутримозговыми гематомами, вдавленными переломами черепа, отеком и набуханием головного мозга и пневмоцефалией.

При ушибах и сдавлениях головного мозга необходимо определить сторону повреждения (левая, правая, двухсторонняя), долевою локализацию (лобная, височная и др.) и отношение к поверхности полушарий (конвекстальное, базальное, саггитальное), а также глубинным структурам (корковое, подкорковое и ствольное) головного мозга.

В классификации ЧМТ не менее важным является установление наличия крови в ликворе из-за субарахноидального и внутрижелудочкового кровоизлияния. Травматические субарахноидальные кровоизлияния, как правило, сопровождаются оболочечными симптомами, которые служат основанием для проведения лечебно-диагностической спинно-мозговой пункции.

В классификации ЧМТ немаловажное место занимает оценка повреждения костей черепа. Различают переломы свода и основания. Переломы свода могут быть линейными (трещина), вдавленными и оскольчатыми.

Переломы свода диагностируются в основном с помощью рентгенографии и компьютерной томографии. Переломы основания черепа диагностируются с помощью клинических признаков, так как они плохо проявляются на рентгенограммах. В зависимости от клинических симптомов различают переломы основания передней, средней и задней черепной ямок.

Необходимо указать, что субарахноидальные кровоизлияния и переломы черепа являются основными критериями ушибов головного мозга при отсутствии очаговых неврологических симптомов или спорных ситуациях.

Основные клинические симптомы ЧМТ

• Сотрясение головного мозга отмечается у 70-80% пострадавших от ЧМТ. Клинически сотрясение головного мозга представляет собой единую, функционально обратимую форму повреждения мозга. Для всех случаев сотрясения головного мозга характерным является нарушение сознания продолжительностью от нескольких секунд до нескольких десятков минут.

Нередко может выявляться выпадение памяти на узкий период событий во время, до и после травмы (анте- и ретроградная амнезия). У многих больных часто наблюдается тошнота и однократная рвота. При восстановлении сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, звон в ушах, различные вегетативные реакции и нарушения сна. Отмечается боль при движениях глаз, двоение при попытке чтения. В неврологическом статусе могут выявляться лабильная и негрубая асимметрия носогубных складок, нарушения сухожильных рефлексов и другие пирамидные знаки на фоне болезненности тригеминальных точек и нистагмических проявлений. Если выявляется слабовыраженная очаговая неврологическая симптоматика, то она кратковременна (не более 3-6 дней). Переломы костей черепа отсутствуют. Давление и состав спинно-мозговой жидкости неизменены. Ядерно-магнитная и компьютерная томография не обнаруживают отклонений в состоянии вещества мозга и ликворных внутричерепных пространств.

Ушиб головного мозга характеризуется очаговыми макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени. Ушиб мозга легкой степени клинически близок к сотрясению головного мозга, но симптоматика более выражена.

При ушибе головного мозга легкой степени в отличие от сотрясения возможны переломы костей черепа, субарахноидальное кровоизлияние и наличие менингеальных симптомов. Компьютерная томография часто выявляет зону локального понижения плотности вещества мозга, соответствующую по томоденситометрическим показателям его отеку.

Ушиб мозга средней степени тяжести клинически характеризуется потерей сознания от нескольких минут до нескольких часов. Более выражена ретро- и антеградная амнезия. Характерна сильная головная боль, могут наблюдаться многократная рвота и нарушения психики. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение АД, тахипное без грубого нарушения ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева. Отмечаются субфебрилитет, лейкоцитоз и повышение СОЭ. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, которая указывает на место ушиба головного мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, латерализованные парезы конечностей, расстройства чувствительности и речи, односторонние или двусторонние патологические симптомы.

Компьютерная томография в большинстве случаев выявляет очаговые изменения в виде некомпактно расположенных в гиподенсивной зоне высокоплотных мелких включений, либо умеренного гомогенного повышения плотности (что соответствует мелким кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию мозговой ткани без грубой ее деструкции).

Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется выключением сознания после травмы от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые, угрожающие нарушения жизненно важных функций, часто доминирует стволовая неврологи-

ческая симптоматика (плавающие движения глазных яблок, парезы взора, крупноразмашистый тоничный горизонтальный нистагм, мидриаз или анизокория, нарушения глотания, судороги в конечностях, двухсторонние патологические симптомы) которые могут "перекрывать" очаговые полушарные признаки. Могут выявляться парезы и параличи, подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Ушибы головного мозга могут сопровождаться переломами свода и основания черепа, массивным субарахноидальным кровоизлиянием и различного характера внутрочерепными травматическими гематомами.

При компьютерно-томографических исследованиях, как правило, выявляются очаговые поражения мозга в виде зоны неоднородного повышения плотности. Если провести томоденситрию, то определяется чередование участков повышенной (свежие сгустки крови) и пониженной (очаги размозжения мозга и отечные зоны) плотности. В динамике отмечается уменьшение объема участков уплотнения на фоне их слияния и превращения в более гомогенную массу. Объемный эффект патологического субстрата регрессирует медленнее, указывая на существование в очаге ушиба нерассосавшейся размозженной ткани и сгустков крови, которые к концу второй недели становятся изоденсивными по отношению к окружающему отечному веществу мозга. Исчезновение объемного эффекта к 30-40-м суткам после травмы свидетельствует о рассасывании патологического субстрата и формировании на его месте зон атрофии или кистозных полостей.

Сдавление головного мозга. Патоморфологически сдавление головного мозга характеризуется объемным скоплением жидкой или свернувшейся крови, над- или подбололочечным, внутримозговым, иногда даже внутрижелудочковым, вызывающим местную и общую компрессию вещества мозга со смещением срединных структур, деформацией и сжатием желудочковой и цистернальной систем, ущемлением ствола головного мозга. Кроме того, сдавление может быть обусловлено по-

паданием воздуха в полость черепа в результате повреждения основания черепа и носоглотки, вдавленным переломом черепа, а также отеком и набуханием головного мозга.

Клинически сдавление головного мозга характеризуется жизненно опасным нарастанием симптоматики через тот или иной промежуток времени после травмы, либо непосредственно после нее. Наблюдается появление или углубление общемозговых и очаговых неврологических симптомов. Исключительно важными симптомами для сдавления головного мозга являются одностороннее расширение зрачка (анизокория), симптом светлого промежутка и прогрессирующее ухудшение состояния больного. Характерны брадикардия и повышение АД. Джексоновские эпилептические припадки могут наблюдаться на фоне спутанного сознания или коматозного состояния.

Эпидуральные гематомы нередко сочетаются с переломами черепа. Как правило, источником их является артериальное кровотечение, поэтому картина сдавления головного мозга развивается остро и светлый промежуток не успевает проявиться. Своевременно проведенное хирургическое вмешательство по поводу эпидуральной гематомы дает высокую эффективность.

Субдуральные гематомы, как правило, образуются в результате венозного или капиллярного кровотечения, поэтому клиническая картина сдавления головного мозга развивается медленно. Симптоматика может появиться через несколько часов, дней и даже через несколько недель, поэтому субдуральные гематомы могут протекать в подострой или хронической форме. Субдуральные гематомы чаще сочетаются с ушибами головного мозга. Источником кровотечения являются венозные сосуды или капилляры ушибленных зон мозга. Поэтому даже своевременная операция по поводу субдуральной гематомы иногда оказывается малоэффективной, так как в общей симптоматике доминирующую роль могли сыграть симптомы ушиба головного мозга.

В отличие от эпидуральных субдуральные гематомы возникают не только на стороне травмы, но (примерно с той же частотой) и на

противоположной. Нередко в формировании субдуральных гематом одновременно участвуют разные механизмы (разрывы вен, вдающихся в синусы, разрывы пиальных и корковых структур).

Объем субдуральных гематом колеблется от 30 до 250 мл (в среднем 80-150 мл). Субдуральные гематомы, как правило, растекаются по субдуральному пространству, занимая по сравнению с эпидуральными более обширную площадь. Чаще они имеют размеры 10 x 12 см, порой 13 x 15 см. Иногда субдуральные гематомы, как мантия, покрывают почти все полушарие мозга. Толщина слоя крови при субдуральных гематомах колеблется от 0,5 до 3,5-4 см, обычно составляя 2-2,5 см.

Субдуральные гематомы могут быть острыми, подострыми, а иногда и хроническими. Это зависит от многих факторов травмы и состояния больного. Выделяют три основных варианта течения субдуральных гематом: а) классический вариант, б) стертый, со светлым промежутком, в) вариант без светлого промежутка. Сходные варианты свойственны и эпидуральным гематомам.

Внутричерепные гематомы возникают в результате кровоизлияния в вещество головного мозга с образованием полости, заполненной жидкой кровью или ее свертками, количество которой значительно варьирует. По расположению различают кортико-субкортикальные, субкортикальные и центральные внутричерепные гематомы. По размерам выделяют малые (максимальный диаметр на компьютерной томограмме - 1,5-3 см), средние (3-4,5 см) и большие (диаметр больше 4,5-5 см) гематомы. Внутричерепные гематомы формируются в основном в очаге ушиба мозга, либо в окружающих тканях. По времени образования выделяют первичные (формируются непосредственно после травмы) и отсроченные, которые образуются спустя 24 и более часов после ЧМТ.

При внутричерепных гематомах более отчетливо проявляются общемозговые и очаговые неврологические симптомы после выхода из коматозного состояния, тогда как при оболочечных (эпидуральные, субдуральные) гематомах больше выражены дислокационно-стволовые синдромы.

Ведущим методом диагностики является компьютерная томография. Внутримозговые гематомы на томограммах проявляются как зоны гомогенно повышенной плотности со средними показателями мозговой плотности. Они имеют, как правило, округлую или овальную форму с окружающей зоной перифокального отека. Края гематом на компьютерограммах в очаге ушиба часто имеют неровные контуры, а если ушиб несильно выражен, то края гематомы почти ровные. Со временем плотность гематомы уменьшается, через 2-4 недели она становится изоденсивной и на компьютерной томограмме может не проявляться. В этот период и позже более информативны в визуализации гематомы ядерно-магнитные томографические исследования.

Основными прогностическими факторами для всех видов гематом являются наличие в клиническом комплексе светлого промежутка, уровень сознания, возраст, длительность комы до операции, размер гематомы, прорыв крови в желудочковую систему, выраженность дислокационных признаков и размер и локализация ушибов мозга.

Фазность клинического течения черепно-мозговой травмы

Понятие фазности клинического течения ЧМТ охватывает весь спектр клинических проявлений с учетом временного фактора. Каждая клиническая фаза ЧМТ отличается совокупностью разнообразных симптомов, конкретным состоянием больного. Смена фаз может быть постепенной, либо скачкообразной. Выделяют пять фаз клинического течения травмы головного мозга: фазы клинической компенсации, субкомпенсации, фазы умеренной и грубой декомпенсации и терминальная фаза.

Семиотика клинических фаз у больных с тяжелой и легкой ЧМТ во многом различна. При сотрясении головного мозга и ушибе легкой степени терминальная фаза, как правило, не встречается, а при ушибе мозга тяжелой степени фазы клинической компенсации и субкомпенсации могут не наступать.

В клиническом течении сдавления мозга на фоне легкой ЧМТ у неоперированных боль-

ных обычно прослеживаются все фазы, от субкомпенсации до терминальной.

Различают пять градаций общего состояния пострадавшего: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое и терминальное. Эти градации помогают более точно определить тяжесть состояния больного. В этом плане неопределимую помощь может оказать правильное определение сознания. Сознание у больных с ЧМТ может быть ясным, оглушенным, сопорозным, коматозным (умеренная и глубокая кома) и терминальным.

Необходимо различать тяжесть ЧМТ и тяжесть состояния пострадавшего. Понятие тяжесть состояния пострадавшего, хотя и является во многом производным от тяжести травмы, тем не менее гораздо динамичней последней.

Оценка тяжести травмы и тяжести состояния пострадавшего в большинстве случаев при поступлении больного совпадают. Но нередко возможны ситуации, когда эти оценки расходятся (ушиб легкой степени, осложняющийся внутричерепной гематомой и т.д.)

Периоды течения черепно-мозговой травмы

Периодизация ЧМТ - это содержательно-временная характеристика ее течения от момента повреждающего воздействия на мозг механической энергии и до конечного результата лечения (выздоровление, инвалидизация, смерть). Этот развернутый во времени процесс во многом различен по своим пато- и са-ногенным механизмам, клиническим проявлениям, вариантам возможных осложнений, уровню социально-бытовой адаптации, что и лежит в основе выделения периодов ЧМТ. Это необходимо для: 1) создания классификации последствий и осложнений, 2) обоснования концепции травматической болезни мозга, 3) систематизации клинической симптоматики повреждений головного мозга, 4) обоснования динамичной преемственной системы лечения и реабилитации, 5) прогнозирования ближайших и отдаленных исходов.

Выделение периодов в течении травматической болезни головного мозга строится на основе клинических (общемозговых, полу-

шарных, стволовых) симптомов в динамике, патофизиологических процессов (отек, набухание, сосудистые, нейромедиаторные, гормональные и иммунные сдвиги) в динамике и морфологических изменений (травматический субстрат, динамика его санации).

Различают три базисных периода: острый, промежуточный и отдаленный. В основе острого периода лежит взаимодействие травматического субстрата, реакций повреждений и реакций защиты, промежуточного - развертывание компенсаторно-приспособительных процессов, отдаленного - завершение или осуществление местных и дистантных деструктивно-дистрофических и репаративно-регенеративных процессов.

Временная протяженность острого периода - от 3 до 12 недель (в зависимости от клинической формы черепно-мозговой травмы). Примерные сроки острого периода: при сотрясении - 2-3 недели, при легком ушибе - до 3,5-4 недель, при среднем ушибе - 4-6 недель, при тяжелом ушибе и сдавлении головного мозга - от 5 до 12 недель. Ориентировочная протяженность промежуточного периода: при легкой травме от 3 до 4 месяцев, при средней - от 4 до 5 месяцев, а при тяжелой травме - до 6 месяцев. Временная протяженность отдаленного периода при клиническом выздоровлении до 2 лет, а при прогрессивном течении ЧМТ не ограничена.

Переломы черепа. Следует подчеркнуть, что нет полного соответствия между картиной повреждения костей черепа и клиническим проявлением травмы головного мозга. Рентгенографическому исследованию должны подвергаться все больные с ЧМТ как в ранних, так и в поздних стадиях травмы.

Различают переломы свода (часть черепа, покрывающая мозг сверху) и переломы основания (часть черепа, на чем лежит мозг). По степени разрушения костей черепа переломы подразделяются на полные, при которых повреждаются все три слоя кости, и неполные, когда имеется изолированная деструкция наружной или внутренней костной пластинки.

Распознать трещины на рентгенограммах несколько затруднено из-за наличия обычных сосудистых линий на черепе. Опорой при диагнозе служат несколько отличительных черт.

Линейные переломы черепа обладают симптомом "прозрачности", т.е. рентгеновые лучи проходят полнее через трещины, чем сосудистые линии. Кроме того, линейные переломы черепа характеризуются "двухконтурностью", а сосудистые линии расположены только на внутренней стенке. Наконец, линейные переломы обладают симптомом "молний", т.е. по ходу имеют резкие изломы, а сосудистые линии плавно меняют свое направление.

Переломы основания черепа, как правило, не обнаруживаются на снимках черепа, хотя большинство из них является продолжением переломов костей свода. Поэтому переломы основания черепа в основном диагностируются посредством клинических симптомов. Характерны симптомы кровяного и ликворотечения из носа или из уха, симптомы гематом в виде кровоподтеков вокруг глаз, височных мышц, либо сосцевидного отростка (в зависимости от локализации переломов), симптомы нарушения функций черепно-мозговых нервов соответственно зоне перелома.

Лечение черепно-мозговой травмы

При острых ЧМТ необходимо проводить неотложные лечебные мероприятия с первых минут прибытия бригады скорой медицинской помощи, либо поступления в стационар. К ним относятся методы восстановления нарушенных жизненно важных функций (дыхание, сердечно-сосудистая деятельность). Лечение тяжелой ЧМТ должно быть комплексным и патогенетическим. Успех лечения в значительной мере зависит от своевременности начала, объема и правильности проведения.

На первом этапе при транспортировке больного в стационар необходимо обеспечить свободную проходимость дыхательных путей (профилактика западения языка, применение воздуховода, освобождение верхних дыхательных путей от слизи, крови и рвотных масс), обеспечить адекватную гемодинамику мозга, борьбу с гипотонией и защитой от травматического шока. На втором этапе, т.е. после поступления в стационар, следует продолжать реанимационные меры уже на более высоком качественном уровне,

предупреждая отек и набухание головного мозга, а также нарушения метаболизма. На третьем этапе должен быть поставлен точный диагноз и определены объем и показания к консервативному и оперативному лечению.

Консервативное лечение при тяжелых случаях складывается из следующих мер:

1. обеспечения постельного режима от 4-5 до 21-25 дней в зависимости от тяжести травмы,

2. назначения дегидратационных средств,

3. назначения гемостатических препаратов,

4. качественного проведения спазмолитической терапии,

5. проведения целенаправленной седативной и обезболивающей терапии.

6. Остальные направления комплексной терапии проводятся по мере необходимости (высокая температура, инфицированность ранений и др.).

7. К 12-15 дням отдельные пункты вышеописанного комплекса лечения завершается и необходимо начать рассасывающее (алоз, фибс, лидаза, церебролизин и др.) и стимулирующее (пиррацетам, прозерин и др.) лечение.

Хирургическое лечение ЧМТ осуществляется при вдавленных и оскольчатых переломах черепа, при компрессии головного мозга эпидуральными, субдуральными, внутримозговыми гематомами, гигромами, при некоторых формах ушиба мозга, разможжении участков головного мозга, ранениях синусов, каротидно-кавернозных и других сосудистых соустьях, инородных телах в полости черепа, при наличии трепанационных отверстий черепа, при посттравматических гидроцефалиях, посттравматических оболочечно-мозговых рубцовых процессах, кистах и некоторых формах эпилепсии.

При острой ЧМТ основным условием хирургического вмешательства, особенно при внутричерепных гематомах, является быстрота проведения операции. Чем раньше с момента травмы произведено оперативное вмешательство, тем при равных прочих условиях больше шансов на выживание больного и его реабилитацию. Поэтому больного оперируют

сразу после установления диагноза, не производя лишних дополнительных исследований.

Объем операции может варьировать от самого простого (первичная хирургическая обработка раны) до самых сложных хирургических вмешательств (вдавленно-оскольчатые переломы черепа, гематомы, очаги ушиба с разможжением мозга и др.).

После удаления патологического очага необходимо осуществить тщательный гемостаз. Все кровоточащие сосуды должны быть тщательно коагулированы и клипированы.

При наличии очагов ушиба мозга в комбинации с внутричерепными гематомами в послеоперационном периоде следует ожидать нарастания отека мозга. Поэтому у таких больных желательна декомпрессионная трепанация черепа (лучше с сохранением костного лоскута для последующей пластики дефекта) без зашивания твердой мозговой оболочки. Во время операции удалению подлежат все нежизнеспособные участки мозга путем отмывания струей физиологического раствора.

При ранении венозного синуса костным отломком производят трепанацию черепа вокруг этого отломка из специального фрезового отверстия. Ранивший синус костный отломок извлекают в последнюю очередь, а кровоточащую рану синуса прикрывают пальцем. Затем производят пластику синуса подшиванием к ране мышцы, тампонадой синуса марлевыми тампонами или его прошиванием.

Исходы черепно-мозговой травмы

Сравнительное изучение исходов ЧМТ через 3, 6, 12 месяцев и в последующие сроки при их сопоставлении с клиническими особенностями острого периода травмы и характером лечения позволяет, во-первых, оценить эффективность современных методов лечения, и во-вторых, выделить прогностически значимые клинические проявления первых часов и суток после травмы. Это обстоятельство делает необходимой разработку системы оценок исходов ЧМТ.

При ЧМТ возможны следующие исходы: полное восстановление, умеренная инвалидизация, тяжелая инвалидизация, вегетативное состояние и смерть. Опыт показывает, что

после ЧМТ одинаковых по тяжести и характеру могут быть достигнуты различные сте-

пени медико-социальной реабилитации и трудоспособности.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (СООБЩЕНИЕ 1)

*А. П. Калинин, М. И. Ахунбаев, Д. С. Рафибеков,
Э. Ж. Жолдошбеков, Б. У. Саданбеков*

КГМА, МОНИКИ

Согласно данным ВОЗ (1995), в мире насчитывается более 100 млн. больных сахарным диабетом (СД) и приблизительно такое же число лиц с незарегистрированным, но возможным заболеванием. В промышленно развитых странах заболеваемость колеблется от 1 до 6% населения, а в возрасте старше 65 лет этот показатель возрастает до 16% (ВОЗ, 1987).

В центре особого внимания современной диабетологии находятся сосудистые осложнения диабета, нередко определяющие трудоспособность больных и прогноз заболевания, а также продолжительность жизни. Сосудистые осложнения у больных СД являются причиной летальности в 60-80% случаев. Частота поражений сосудов нижних конечностей по различным данным составляет от 8-9 до 80% и даже 97% (ВОЗ, 1981, В. Э. Рудуш и соавт., 1994, В. Т. Кривихин и соавт., 1995). Это объясняется тем, что одни авторы учитывают только выраженные изменения, другие и начальные, выявляемые нередко только при использовании инструментальных методов исследования. К тому же еще не выработаны единые критерии диагностики и установления степени выраженности расстройств кровообращения в нижних конечностях при СД.

Диабетическая ангиопатия подразделяется на микро- и макроангиопатию (атеросклероз в сочетании с диабетической микроангиопатией). До недавнего времени господствовало представление о диабетической ангиопатии как о "позднем диабетическом синдроме". По мере усовершенствования методов исследования сосудистые поражения глаз, почек и

нижних конечностей стали выявляться с первых лет заболевания и даже при латентном диабете и предиабете. Стало общепризнанным, что диабетическую ангиопатию следует рассматривать не как "финал" СД, а как одну из составляющих патологического процесса, обусловленную нарушением нейро-гуморальной регуляции сосудистого тонуса и различных видов обмена веществ. Это подтверждено результатами исследований последних лет, основанными на применении гистохимических, электронно-микроскопических и иммунологических методов.

Одной из основных и до конца не решенных проблем диабетических ангиопатий остается вопрос об их классификации. При ее разработке многими авторами за основу принимались этиологические и патогенетические факторы, анатомо-морфологические изменения, функциональные и клинические проявления локализация процесса и некоторые другие признаки. Говоря о классификации диабетических ангиопатий, кроме деления ее на две основные формы (микро- и макроангиопатию), А. С. Ефимов (1989) считает целесообразным уточнять локализацию сосудистого поражения, поскольку от этого зависит дифференцированная терапия, в особенности местная. Большое значение он придает стадии развития сосудистых поражений. Этот вопрос не ставился пока господствовало мнение об ангиопатиях, как о "позднем диабетическом синдроме". Действительно, при длительном течении диабета чаще диагностируются сосудистые нарушения и обычно в далеко зашедшей ("органической") стадии. По мере усовершенствования методов исследо-

вания сосудистые изменения, как это отмечено выше, стали выявляться раньше.

Из множества классификаций, касающихся поражений нижних конечностей при СД, приводим классификацию, предложенную А. П. Калининным и Б. М. Газетовым (1986), в которой выделяются 3 типа сосудистых поражений:

1) микроангиопатия, являющаяся проявлением нейропатии и характеризующаяся поражением артериол и капилляров,

2) атеросклеротическое поражение артерий голени (реже поражение бедренных и подвздошных сосудов,

3) сочетание микроангиопатии с атеросклерозом.

Типичным и специфическим вариантом последнего является кальциноз среднего слоя артерий (атеросклероз Менкеберга), который существенно не влияет на кровоснабжение стопы и даже предотвращает развитие типичного атеросклеротического процесса.

Исходя из интересов практического здравоохранения и с учетом того, что не все разработанные классификации поражений нижних конечностей при СД могут быть учтены врачами, нам представляется целесообразным предложить несколько упрощенную классификацию и рекомендовать ее при установлении диагноза у этого контингента больных.

Клинико-диагностическая классификация поражений нижних конечностей при сахарном диабете

1. Диабетический гиперкератоз нижних конечностей.

2. Диабетическая нейропатия нижних конечностей.

3. Диабетическая остеоартропатия нижних конечностей.

4. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей.

5. Диабетическая язва: а) пальцев б) стопы в) голени.

6. Диабетический абсцесс: а) пальцев, б) стопы, в) голени, г) бедра.

7. Диабетическая флегмона: а) пальцев, б) стопы, в) голени, г) бедра.

8. Диабетическая гангрена сухая: а) пальцев, б) стопы, в) голени, г) нижней конечности.

9. Диабетическая гангрена влажная: а) пальцев, б) стопы, в) голени, г) нижней конечности.

Понятно, что предлагаемая классификация не полностью отражает все сложные патологические процессы, происходящие при развитии того или иного осложнения в нижних конечностях при СД. Тем более, она не может быть использована при разработке научных теорий и концепций, установлении тонких механизмов развития диабетических поражений тканей организма человека. В то же время она легко доступна для понимания и использования практическими врачами разных специальностей. Как нам представляется, она довольно четко отражает этиологическую сущность заболевания, анатомическую локализацию, степень и характер поражения, что в значительной мере предопределяет врачебную тактику ведения больного (консервативный или хирургический метод лечения), и даже оптимальный срок оперативного вмешательства, а в некоторых случаях с учетом других клинических проявлений заболевания и уровень ампутации конечности.

Выше подчеркивалось, что атеросклеротическое поражение сосудов является одним из важнейших проявлений СД. У больных СД с каждым десятилетием после 40 лет отмечается более выраженное прогрессирование атеросклероза, чем у больных без диабета. Причины преждевременного атерогенеза при СД остаются неясными (И. А. Собенин и соавт., 1991). Наиболее часто наблюдается атеросклеротическое поражение коронарных артерий, артерий нижних конечностей и головного мозга. Это служит основной причиной развития инфаркта миокарда, мозгового инсульта, гангрены нижних конечностей. Указанные осложнения являются основной причиной смерти больных СД.

Единого взгляда на проблему "атеросклероз - сахарный диабет" нет. По мнению одних исследователей, диабет не просто сочетается с атеросклерозом, а способствует его возникновению и ускорению его развития.

По мнению же других, диабет и атеросклероз развиваются независимо друг от друга. Третьи считают, что прямой зависимости между длительностью течения диабета и развитием атеросклероза нет. Атеросклероз, по их мнению, является только предрасполагающим моментом к развитию СД, последний же не оказывает заметного влияния на него.

Более раннее (на 10-20 лет) развитие при СД облитерирующего атеросклероза независимо от его локализации, вероятнее всего, связано с выраженным нарушением обмена веществ и прежде всего липидного. Считается, что ускорение атеросклеротического процесса при диабете обусловлено изменением взаимодействия между тромбоцитами и эндотелием вследствие агрегации и повреждения последнего (Л. В. Креховецкий, 1988). Раннее и выраженное поражение атеросклерозом сосудов крупного и среднего диаметра носит название диабетической макроангиопатии (А. С. Ефимов, 1989), которая характеризуется нарушением регуляторных механизмов тонуса сосудистой стенки. Попытку объяснить атеросклеротическое поражение сосудов при СД с учетом реологических свойств крови предпринял McMillan (1988). Здесь уместно упоминание о существующем представлении о СД как о "тромботическом" заболевании, с одной стороны, и о тромботической концепции атеросклероза. У больных СД в сочетании с последним изменения в системе гемостаза и реологии крови выражены более значительно по сравнению с больными, не страдающими им (Б. М. Газетов, А. П. Калинин, 1991).

Гипер(дис)липопротеидемии усиливают тяжесть и увеличивают частоту атеросклеротических поражений сосудов, особенно нижних конечностей (А.Я. Ивлева, 1996). Источником липидов, накапливающихся в клетках интимы крупных сосудов, являются модифицированные липопротеиды низкой плотности.

В связи с ростом заболеваемости СД и увеличением числа больных, у которых развилась диабетическая ангиопатия, в частности ангиопатия нижних конечностей, понятен все возрастающий интерес к изучению патогенеза этого состояния. Но если до сих пор не реше-

ны окончательно все аспекты патогенеза СД, то понятно, почему еще больше "белых пятен" в изучении патогенеза диабетических ангиопатий, хотя в последние годы благодаря внедрению в клиническую практику новых методов исследования накопились новые данные о тонких структурно-функциональных изменениях в различных сосудах при данном заболевании.

В сообщениях, посвященных патогенезу диабетических ангиопатий, особое место отводится гормональным и метаболическим нарушениям, специфическим аутоиммунным механизмам. В ряде работ указывается на определенную роль в развитии диабетических ангиопатий генетических факторов.

Одной из особенностей диабетической микроангиопатии нижних конечностей является частое и одновременное выявление симптомов полиневрита, которые в клинической картине нередко могут превалировать. К симптомам диабетической нейропатии относятся парестезии, нарушения различных видов чувствительности, выраженный болевой синдром, вплоть до картины ишемического неврита. Полинейропатия у больных СД отмечается по различным данным в 9-93% (Э. П. Касаткина, 1990). Обнаруживается она чаще при длительности заболевания от 5 до 20 лет (63,4%) и значительно реже (46%) при длительности заболевания менее 5 лет. Имеются сообщения о развитии полинейропатии задолго до клинических проявлений СД. Следует предположить, что в таких наблюдениях неврологические расстройства протекали на фоне предиабета или латентного диабета.

Одной из вероятных причин диабетической нейропатии указывается сосудистый компонент, что подтверждается фактом корреляции нейропатий и ангиопатий и патоморфологическими признаками утолщения Vasa nervorum (М.И. Ахунбаев, 1994). Однако диабетическую нейропатию правильнее считать следствием не только сосудистых, но и обменных нарушений, обусловленных абсолютным или относительным дефицитом инсулина. Изменения, выявляемые в Vasa nervorum приводят к нарушению питания нервных стволов, разрушению миелина, развитию соединительной ткани. На фоне гиперглике-

мин активизируются ферменты, способствующие превращению глюкозы в нервной ткани в сорбитол. В дальнейшем под влиянием ферментов из сорбитола образуется фруктоза, которая проникает в нервные клетки. Сорбитол и фруктоза медленно метаболизируются, накапливаясь в нервной ткани, вызывая ее отек и повреждения. Не исключено значение гликозилирования белков мембран нервных клеток. Нарушения липидного обмена, выявляемые при неврологических расстройствах у больных СД, считаются важным звеном в развитии диабетической нейропатии (А. С. Аметов и соавт., 1995).

Б. М. Газетов и А. П. Калинин (1991), М. С. Молдобаева и соавт. (1996) считают, что выраженность диабетической нейропатии определяется степенью повреждения соматической и вегетативной нервной системы. Нарушения вегетативной иннервации характеризуются различными расстройствами вибрационной, тактильной и болевой чувствительности, ангидрозом и аутосимпатэктомией.

Признаки нейропатии довольно четко выявляются при осмотре стопы, кожа которой, особенно в дистальных отделах, цианотична и атрофична. Суставы ее деформированы, пальцы "когтисты", передний ее отдел смещен кнаружи. В области головки плюсневых костей на подошве, по медиальной поверхности I пальца, наружной поверхности V пальца и в области пятки развивается гиперкератоз в виде массивных ороговелостей и натоптышей. Нарушения двигательной иннервации проявляются атрофией мышц стопы.

Поражение костей дистальных отделов нижних конечностей является еще более тяжелым осложнением СД, вызывающим стойкую инвалидизацию больных. Частота поражения костной ткани при СД колеблется в пределах 23-76%. Имеются сообщения, в которых указывается, что поражения костей встречаются почти у всех больных СД и составляют 93% (А. С. Токмакова, 1992). Такая противоречивость данных о частоте диабетической остеоартропатии, по-видимому, обусловлена различной интерпретацией изменений в костях у больных СД (А. А. Баходирова, Н. С. Салахова, 1995). Установлено, что в

90% костно-суставные изменения выявляются в плюсневых и предплюсневых костях, в 10% - в голеностопных суставах и суставах больших пальцев стоп. Большинство исследователей относят диабетическую остеоартропатию к специфическим проявлениям СД.

В патогенезе диабетической остеоартропатии главную роль играет диабетическая висцеральная нейропатия в сочетании с нарушениями микроциркуляции (И. И. Дедов, 1995). Участие сосудистого фактора доказывается нарушениями кровообращения, выявляемыми при ангио-, осцилло- и реовазографическом исследовании. Важную роль в патогенезе диабетической остеоартропатии играют нарушения минерального обмена, в частности недостаточность витамина Д и паратиреоидного гормона. Сосудистые и нейропатические изменения составляют суть так называемой "нейроваскулярной теории" развития диабетической остеоартропатии, согласно которой симпатическая денервация сосудов ведет к усилению кровотока в костях стопы. Это усиливает образование остеокластов. Чувствительная денервация вызывает механические стрессы в костях, уже значительно обедненных минералами. Проллиферативные реакции усиливают эти процессы. Повторные механические нагрузки и травмы ведут, в конечном итоге, к патологическим переломам.

Начальные проявления диабетической остеоартропатии характеризуются в большинстве наблюдений односторонностью процесса и отсутствием болевого синдрома или же лишь незначительными болевыми ощущениями. Гиперемия кожи отсутствует или слабо выражена. Имеет место некоторое утолщение всей стопы или только голеностопного сустава (припухлость без накопления жидкости в суставе и признаков воспаления с последующей его деформацией). Чаще всего поражается Шопаров сустав. Дегенерация костной ткани приводит к расширению и укорочению стопы с выравниванием продольной оси и уплощением ее, развитию деформации и различных искривлений, в результате чего нарушается подвижность в суставах и изменяется походка. При рентгенологическом обследовании обнаруживается остеопороз, остеолиты, краевые остеофиты, окколосуставные

утолщения, участки просветления и склероз суставных поверхностей, фрагментация отдельных участков кости, параоссальные и параартикулярные обызвествления, остеосклероз. Наряду с резорбцией и деструкцией кости развиваются и репаративные процессы. Постепенно формируется так называемый "вторичный деформирующий остеоартроз". Наиболее часто наблюдается остеопороз, развивающийся вследствие активизации остеомиелитических процессов, в основе которых лежат дистрофические изменения, связанные с нарушением белкового обмена. Механизмы остеолита при СД предположительно заключаются в нарушении симпатической иннервации, активизации остеокластов и фибробластов при относительной редукции остеобластической активности.

Дегенеративные изменения в двигательных нервах и ангиопатия ведут к прогрессирующей атрофии мышц стопы, ее деформации, смене "точек повышенного давления", трофическим расстройствам кожи, что облегчает возникновение мелких повреждений и создает условия для присоединения инфекционного процесса. В сосудах стопы развиваются мик-

ротромбы, которые усиливают признаки ишемии и способствуют появлению и прогрессированию гнойно-некротических процессов. В результате присоединения инфекции развиваются различные гнойно-некротические осложнения (язвы, гнойные раны и свищи), через которые могут "выпадать" костные секвестры, влажная и сухая гангрена.

Определенный комплекс патологических изменений, развивающийся у больных СД в стопах обозначается термином "диабетическая стопа". Он определяется как симптомокомплекс анатомо-функциональных изменений стопы, связанный с диабетической нейропатией, микро- и макро- ангиопатией, остеоартропатией, на фоне которых развиваются тяжелые гнойно-некротические процессы.

В табл. 1 и 2, заимствованных из статьи И.И.Дедова и М.Б.Анциферова (1992), приведены симптомы и показатели инструментальных методов исследования, которые следует учитывать при верификации синдрома диабетической стопы.

Таблица 1

Дифференциальная диагностика нейропатической инфицированной и ишемической гангренозной стопы

Нейропатическая инфицированная стопа	Ишемическая гангренозная стопа
Длительный диабетический анамнез	Анамнез, отягощенный курением
Другие поздние осложнения диабета	Гипертензия и/или гиперхолестеринемия
Безболезненные повреждения стопы	Болезненные, мучительные повреждения, перемежающаяся хромота
Стопа теплая, розовая	Стопа холодная, бледная
Пульсация на артериях пораженной стопы сохранена или слабо снижена. Пульсация на другой стопе сохранена.	Пульсация на артериях обеих стоп резко снижена или отсутствует
Снижение всех видов периферической чувствительности	Периферическая чувствительность сохранена
Подошвенные язвы, язвы в области мозолей	Акральные некрозы (на кончиках пальцев, пятках)

Диагностика синдрома диабетической стопы

Показатели	Оценка клинических признаков	Рекомендуемые инструментальные методы
1	2	3
Оценка формы	Деформация пальцев (клювовидная). Выступаение головок метатарзальных костей. Деформация Шарко	Рентгенография стопы
Оценка состояния чувствительной иннервации	Снижение или сохранность температурной, вибрационной чувствительности, проприорецепции	Инструментальная регистрация снижения температурной чувствительности. Биотензиометрия
Оценка состояния двигательной иннервации	Утомляемость, слабость, отсутствие сухожильных рефлексов	Электрофизиологические тесты
Оценка состояния автономной нервной системы	Снижение потоотделения. Изменение структуры кожи, расширение вен тыла стопы.	Количественная оценка потоотделения
Оценка состояния сосудов	Наличие или отсутствие бледности кожи. Изменение кожной температуры. Пульсация артерий стопы.	Допплерография

Другие, не менее важные аспекты диабетической ангиопатии будут освещены в последующем сообщении.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Р. М. Кадырова

КГМА

Менингококковая инфекция относится к числу капельных инфекций, которыми в основном болеют дети (70-80%). Актуальность проблемы менингококковой инфекции обусловлена ростом заболеваемости с 1996 г., увеличением тяжелых форм и сохранением высокой летальности.

Этиология. Возбудитель (*Neisseria meningitidis*) представляет собой диплококк грамотрицательный, неустойчивый во внешней среде, т.е. вне организма быстро погибает. Менингококк культивируется на средах, содержащих человеческий белок. Различают следующие серогруппы менингококков: А, В,

С, Д, Х, У, Z, 29E, 135. Из них чаще выделяют первые три серогруппы, а в последние годы отмечается учащение выделения менингококка В. Менингококки содержат эндотоксин, наличие экзотоксина точно не доказано. Обнаружить менингококк можно уже в первые сутки болезни в носоглотке, крови и ликворе.

Эпидемиология. Источником инфекции являются носители менингококка, больные менингококковым назофарингитом и больные генерализованными формами менингококковой инфекции (ГФМИ). Основной путь передачи инфекции - воздушно-капельный. Болеют только люди, наиболее восприимчи-

вы дети до 10 лет. Характерна сезонность и периодические подъемы заболеваемости через 10-20 лет. Истинная заболеваемость неполная, так как регистрируются в основном ГФМИ, которые развиваются в 2-3% случаев заражения.

Патогенез. Входные ворота - слизистая носоглотки. У большинства лиц не происходит никаких патологических изменений и развивается носительство. У части больных (10-30%) развивается назофарингит. В 1-2% случаев менингококк попадает в кровь и распро-

страняется по всему организму (кожа, почки, надпочечники, глаза, синовиальные оболочки суставов, эндокард и т.д.). При прорыве гематоэнцефального барьера возникает менингит, менингоэнцефалит на фоне менингококцемии или без нее. Инфекционно-токсический шок (ИТШ) развивается при тяжелой форме менингококцемии в результате воздействия эндотоксина на эндотелий сосудов с последующим нарушением равновесия факторов коагуляции, микроциркуляции, т.е. развивается ДВС-синдром.

Классификация клинических форм

Типичные формы	Атипичные формы	Тяжесть	Течение
I. Локализованные формы: а) бактерионосительство б) назофарингит II. Генерализованные формы: а) менингококцемия б) менингит, менингоэнцефалит в) смешанная форма (менингококцемия + менингит или менингоэнцефалит)	1. Молниеносный сепсис 2. Гипертоксический менингит 3. Иридоциклит 4. Пневмония 5. Артрит (синовиит) 6. Эндокардит	1. Легкая 2. Средне-тяжелая 3. Тяжелая	1. Гладкое 2. Осложненное

КЛИНИКА

Инкубационный период составляет 2-10 дней.

Бактерионосительство характеризуется отсутствием клинических проявлений. Длительность носительства - в среднем 2 недели. При наличии хронических воспалительных очагов в носоглотке носительство может удлиняться.

Менингококковый назофарингит можно установить на основании наличия контакта с больными менингококковой инфекцией, клинических и бактериологических данных. Характерно острое начало болезни, колебания температуры тела от субфебрильной до очень высокой, общая слабость, головная боль, миалгия, иногда рвота, бледность лица при наличии синдрома катаральных явлений (гиперемия слизистой зева, насморк, сухой кашель). Перечисленные проявления болезни

могут сохраняться в течение недели. Нередко (25-40%) назофарингит предшествует развитию ГФМИ.

Менингит начинается остро с повышения температуры до высоких цифр (39-40°C), появления резкого крика, беспокойства и гиперестезии кожи у детей раннего возраста, головной боли, рвоты повторной, не приносящей облегчения. Затем быстро появляются менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, а у маленьких детей выбухание родничка, симптом "подвешивания". Нередки клонико-тонические судороги, сознание может быть спутанным. У ослабленных детей до года и при наличии дисфункции кишечника большой родничок не выбухает, может даже западать. У старших детей иногда отмечается психомоторное возбуждение и бред. Для

больных с менингитом характерна также бледность кожи лица, поза с запрокинутой головой и согнутыми к животу ногами. Нередко на губах появляются герпетические высыпания. В периферической крови наблюдаются лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ. Спинномозговая жидкость уже с первых дней менингита мутная, нейтрофильный цитоз достигает нескольких сотен или тысяч в 1 мм^3 , клеточно-белковая диссоциация, сахар в норме или снижается при позднем начале этиотропной терапии.

При менингоэнцефалите наблюдаются нарушение сознания, судороги, очаговая симптоматика (парезы, параличи). Менингеальные симптомы могут быть слабо выражены. В ликворе выявляется белково-клеточная диссоциация. Заболевание протекает тяжело, характерна высокая летальность, частое развитие осложнений (эпилепсия, гидроцефалия, задержка умственного развития, парезы и параличи).

Эпиндиматит развивается часто при поздней терапии менингита в результате распространения воспалительного процесса на эпиндиму желудочков мозга. Основными признаками эпиндиматита являются сонливость, нарушение сознания, тонические судороги, развитие гидроцефалии и кахексии. В ликворе увеличивается содержание белка, нарастает белково-клеточная диссоциация.

Отек мозга - осложнение менингита, которое развивается в различные сроки болезни и характеризуется гиперемией лица, нарушением сознания, нарастанием судорог и мышечного тонуса, усилением, а затем угасанием менингеальных знаков, нарушением ритма дыхания, снижением реакции зрачков на свет. Смерть наступает из-за остановки дыхания в связи с вклинением продолговатого мозга в большое затылочное отверстие.

Менингококкцемия развивается остро с повышения температуры до $39-40^\circ\text{C}$ и симптомов интоксикации (нарушение сна и аппетита, беспокойство, головная боль, рвота). Уже в первый, иногда на 2-й день болезни появляется на фоне бледной кожи характерная геморрагическая сыпь неправильной формы и различных размеров. Излюбленные места локализации - нижние конечности, ягодицы.

Реже сыпь распространяется на туловище, верхние конечности и лицо. Крупная геморрагическая сыпь некротизируется, затем покрывается корочкой. При тяжелой и молниеносной форме менингококкцемии развивается инфекционно-токсический шок (ИТШ), в основе которого лежит ДВС-синдром. Выделяют три фазы ИТШ, который угрожает жизни. Клиника ИТШ характеризуется нарастанием тяжести состояния, снижением температуры, похолоданием конечностей, появлением акроцианоза или тотального цианоза, обильной сыпью, нарастанием размеров сыпи на коже и появлением сыпи на слизистых, носовыми кровотечениями и рвотой "кофейной гущей", одышкой и тахикардией, быстрым падением артериального давления, слабым или нитевидным пульсом, олигурией или анурией, нарушением сознания. ЦВД снижается, гемостаз изменяется в зависимости от стадии ИТШ от гиперкоагуляции до афибриногенемии. При молниеносной форме менингококкцемии смерть может наступить уже в первые сутки болезни от острой надпочечниковой недостаточности, реже от отека мозга.

Диагностика менингококковой инфекции облегчается эпидемиологической ситуацией в данной местности, учетом контактов с больными назофарингитом и ГФМИ, характерной клинической симптоматикой, которая отличается от менингитов другой этиологии, и лабораторной диагностикой (исследование общего анализа крови, ликвора, биохимические анализы ликвора, посевы из носоглотки, крови и ликвора, серологические исследования).

Лечение менингококковой инфекции зависит от клинической формы. Больные госпитализируются в боксированное отделение, а при развитии неотложных синдромов, представляющих угрозу жизни, в отделение интенсивной терапии инфекционной больницы.

Носители менингококка saniруются на дому или в стационаре в течение 4 дней ампициллином или левомецетином внутрь в возрастных дозах. Одновременно предписывается полоскание зева раствором фурацилина и другими растворами, санация хронических очагов воспаления в носоглотке. Через 3 дня после лечения необходимы контроль-

ные бактериологические исследования, и при наличии отрицательного результата дети допускаются в детский коллектив.

Следует также отметить, что в ряде стран СНГ дискутируется вопрос необходимости этиотропной терапии носителей менингококка, используется специфическая вакцинация для профилактики менингококковой инфекции. При менингококковом назофарингите можно также назначать на 5 дней левомецетин, не исключаются антибиотики пенициллинового ряда в обычной дозе, полоскание ротоглотки. Выписка по мере клинического выздоровления.

При менингите показано назначение бензилпеницилина (300-500 тыс/кг массы в сутки), а при позднем поступлении до 800 тыс. ед./кг массы тела в сутки через 4 часа в течение 7-10 дней в среднем. При непереносимости пенициллина, а также сочетании менингита с менингококксемией с явлениями ИТШ лучше с момента поступления назначить левомецетин-сукцинат (100 мг/кг массы в сутки) и разделить дозу на три приема. После выхода из ИТШ и при отсутствии непереносимости бензилпеницилина нужно левомецетин-сукцинат заменить на бензилпенициллин.

Критерием отмены антибиотиков является исчезновение симптомов болезни и санация ликвора при контрольной спинномозговой пункции.

При тяжелых формах менингита проводится дезинтоксикация с дегидратацией. Ориентировочно детям грудного возраста, по 30-50 мл/кг массы в сутки. Детям 5-12 лет по 20-30 мл/кг массы в сутки. Назначаются преднизолон (2-3 мг/кг массы в сутки) или дексаметазон (0,6 мг/кг массы). При менингококксемии с ИТШ начальная доза гормонов увеличивается в 5-10 раз и вводится повторно несколько раз в сутки в зависимости от тяжести. При развитии ИТШ инфузионная терапия направлена на дезинтоксикацию с умеренной дегидратацией, восстановление гемодинамики и гемостаза. Скорость инфузии зависит от степени ИТШ, широко используются реополиглокин, альбумин, 10%-ный раствор глюкозы, свежезамороженная плазма, гепарин, контрикал, допамин, лазикс, ККБ, аскорбиновая кислота и др. препараты. Однако несмотря на выработанный принцип лечения менингококковой инфекции исход тяжелых форм болезни зависит от своевременности обращения и начатого лечения.