

1

ISSN 0490—1177

№1

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КИРГИЗИИ

1990

ЯНВАРЬ—ФЕВРАЛЬ

ФРУНЗЕ

В НОМЕРЕ:

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
МИКРОБИОЛОГИЯ,
ГИГИЕНА**

МАТЕРИНСТВО И ДЕТСТВО

**КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ**

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И
РЕАБИЛИТАЦИЯ**

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ДЕЛИМСЯ ОПЫТОМ РАБОТЫ

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

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КИРГИЗИИ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан
в 1938 году

Выходит 6 раз в год

Редакционная коллегия

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

1 ЯНВАРЬ-ФЕВРАЛЬ
г. ФРУНЗЕ

1990

СОДЕРЖАНИЕ

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

Сдано в набор 1. 12. 1989 г. Подписано к печати 19. 12. 1989 г.
 Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Бумага офсетная № 2, книжно-журнальная.
 Печать офсетная. Усл. печ. л. 5,6. Усл. кр. отт. 6,65. Учет. изд. л. 7,4. Заказ 2180.
 Тираж 6347. Д-04527. Цена 40 коп. Индекс 77393.

Издательство «Ала-Тоо»

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

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

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

© Издательство «Ала-Тоо», 1990 г.

РЕЗЕРВЫ СНИЖЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ И СМЕРТНОСТИ В КИРГИЗСКОЙ ССР

Л. Д. Рыбалкина

Киргизский НИИ акушерства и педиатрии

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Еще высок процент детей, погибших в интра- и постнатальном

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

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

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

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

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

Р. Азыкбеков

Киргизский НИИ онкологии и радиологии

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

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

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

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

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

Таблица 1

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

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

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

Таблица 2

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

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

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

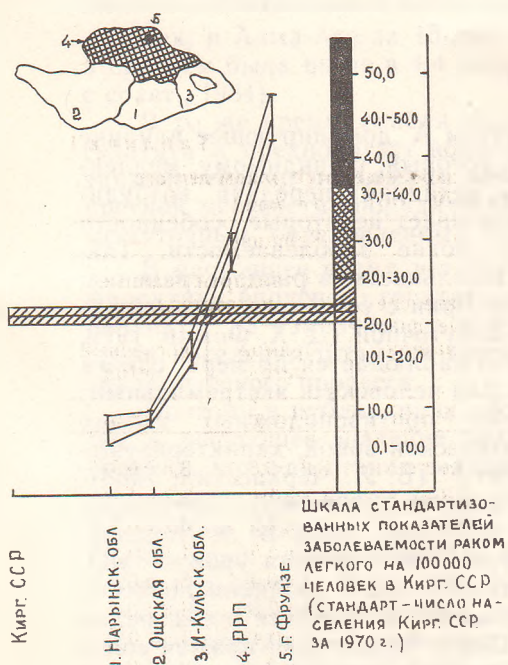


Рис. 1. Картограмма заболеваемости раком легкого мужского населения Киргизской ССР (1970—1979 гг.).

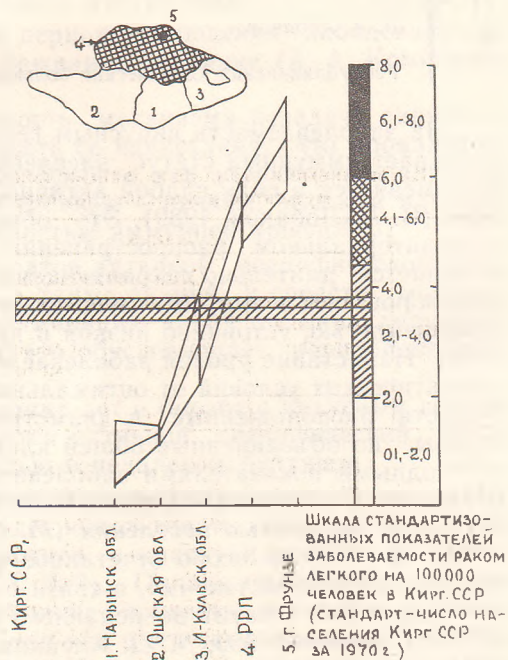


Рис. 2. Картограмма заболеваемости раком легкого женского населения Киргизской ССР (1970—1979 гг.).

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

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

УДК 616.56—002:614.446

К МЕТОДОЛОГИЧЕСКИМ ПОДХОДАМ ПЛАНИРОВАНИЯ ИММУНИЗАЦИИ ПРОТИВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А

В. А. Лобанов

Республиканская клиническая больница

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Поэтому столь важно определить возрастные границы контингентов, подлежащих иммунизации.

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

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

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

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

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

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

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

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

составляют полную группу несовместных событий.

Найдем вероятность события T при условии осуществления гипотезы

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

По формуле полной вероятности

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

$$P(T) = r,$$

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

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

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

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

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

Используя тождество:

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

получили:

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

Отсюда

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

Найдем из последнего уравнения n .

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

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

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

Пусть среди N человек 40% имеют иммунитет, т. е. $p=0,4$, и необходимо вакцинацией путем случайной выборки довести удельный вес иммунизированных в группе до 70%, т. е. $r=0,7$. Решение: $= \frac{0,7-0,4}{1-0,4} =$

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

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

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

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

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

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

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

Выводы

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

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

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

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

Киргизский государственный медицинский институт

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ОСОБЕННОСТИ МАТОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В РАЗНЫЕ СРОКИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖИТЕЛЬНИЦ ВЫСОКОГОРЬЯ

◆ А. Я. Шаменова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 КГМИ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ОСОБЕННОСТИ МАТОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В РАЗНЫЕ СРОКИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖИТЕЛЬНИЦ ВЫСОКОГОРЬЯ

А. Я. Шаменова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 КГМИ

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

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

евым (1984), (1989), меняется с у матери, причем имеется лишь незначительное различие (по сравнению с уровнем моря) постоянства 4000 м и более — лютные значения чения УИ и СИ. Т отразится на мат о чем говорят пр ния Б. Л. Рубина лева (1984), пом шенной беременн 2600 м над ур. м. матки несколько з вышено, по сравне совое и минутное что на последнем преобладание полн казатели критичес ем, что цитируемы ных сроков береме высоте, не превы: моря. Исследования также в динамике менности, насковы водилось.

Задача данной бленностей маточно стоянных жителей ных высотах и эт явление роли этих утробного развити

МА
И М

1 основную гру ли 63 женщины, п Мин-Куш (Тянь- 2600 м над ур. м.); 2 группа — 156 проживающих в п сота 3600—4200 м исследования пров г. Фрунзе (низкогс ур. м.). Всего про у 329 беременных. вообращения матк огистерографии. I с 7—8 недель бе вплоть до последи. Использованы для казатели:

Q—а — время вой волны, характ вотока по магистр ца до исследуемог

— а — время м ского притока кро из периодов быст (a₂) наполнения со

— β — время судят о скорости в

—РИ — реограф шение амплитуды (Н) к величине (этот показатель систолического пр емому органу);

— АЧП — ампл затель — отношен сердечного цикла

особенно выражено
и трещинах: у дево-
ние лучезапястного
й кисти в 5,5 раза
остей предплечья и
ва, тогда как у маль-
чие в 2 раза меньше.
полученных во вре-
культуры, показал,
же закономерности.
ах физкультуры име-
тех травм позвоноч-
тех переломов плече-
вочек по сравнению
реобладали травмы
повреждения колен-

возможности школьных
е, что наибольшее их
тся на октябрь и, с
каникул, неблаго-
дует считать ноябрь.
ли увеличение травм
редине недели (сре-
достигает максималь-
е в пятницу.

е необходимо под-
рост травматизма в
ет сегодня самого
нимания и что зна-
по травм является
ранимым. В работе
е травматизма сре-
с медицинскими ра-
жны принимать уча-
родители, архитекто-
ные организации.
ходим строгий кон-
ием надлежащих са-
ических условий,
я воспитательная ра-
й, а также обеспече-
среди населения по
ого травматизма.

НАБЛЮДЕНИЯ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

дефицита кислорода в ок-
и беременности. В этих
казано М. С. Мусурали-

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

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

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

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

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

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

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

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

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

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

чину объемного пульсового кровотока в органе в единицу времени);

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

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

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

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

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

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

После 20 недель беременности артериальный приток к матке становится более замедленным, причем даже намечалась тенденция к некоторому удлинению времени α по сравнению с его исходными значениями. Можно говорить в связи с этим о некотором повышении эластичности артериальных сосудов в первую половину беременности и о ее снижении к концу беременности. Параллельные изменения показателя $\frac{\alpha}{T}$ (рис. 2) косвенно подтверждают такую на-

правленность изменений.

Показатель β (рис. 1), характеризующий

особенно выражено в трещинах: у девочек лучезапястного кисти в 5,5 раза, предплечья и локтя, тогда как у мальчиков в 2 раза меньше. Данные, полученные во время рентгенографии, показали, что при выполнении физических упражнений имелись травмы позвонков, переломы плечевых суставов по сравнению с контрольной группой. Повреждения колен-

ности школьных детей, что наибольшее их количество наблюдается на октябрь и, наоборот, наименьшее — на каникулы, неблагоприятнее считать ноябрь. Данные об увеличении травм в последние недели (среднемесячные) достигают максимальной величины в пятницу.

Необходимо подчеркнуть, что травматизм в последние годы сегодня самого высокого уровня и что значительная часть травм является профессиональным. В работе по травматизму среди школьников с медицинскими работниками, архитекторами, физкультурными организациями. Одним из основных направлений является строгий контроль надлежащих санитарно-гигиенических условий, организация воспитательной работы, а также обеспечение безопасности населения по вопросам травматизма.

НАБЛЮДЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

содержания кислорода в окрестности. В этих условиях М. С. Мусурали-

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

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

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

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

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

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

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

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

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

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

чину объемного пульсового кровотока в органе в единицу времени);

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

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

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

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

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

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

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

(рис. 2) косвенно подтверждают такую направленность изменений.

Показатель β (рис. 1), характеризующий

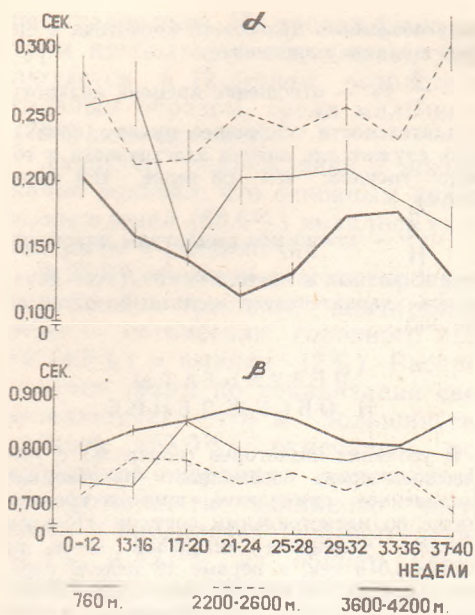


Рис. 1: Характеристика скорости артериального притока к матке (а) и венозного оттока (б) в разные сроки нормальной беременности у жительниц разных высот.

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

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

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

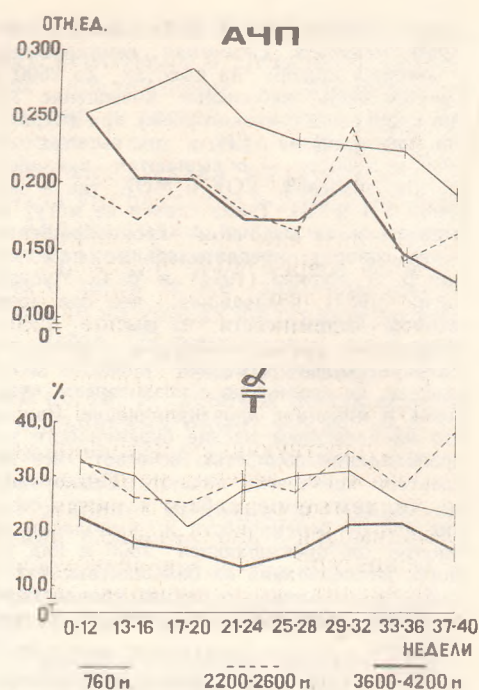


Рис. 2: Изменения объемного пульсового кровотока в матке (АЧП) и тонуса маточных сосудов ($\frac{\alpha}{T}$ %) в разные сроки нормальной беременности у жительниц разных высот.

20 недель) кровообращение в матке в условиях низкогорья характеризуется достоверным ускорением артериального кровотока на уровне артериол и артериальных капилляров, замедленным венозным оттоком и повышением общей интенсивности кровообращения в единицу времени. Тонус и эластичность артериальных сосудов матки при этом повышены. Во вторую половину беременности, напротив, замедляется приток с одновременным ускорением оттока венозной крови от матки и снижается относительная интенсивность маточного кровотока. Сосудистый тонус неустойчив. Значительные изменения в характере маточного кровообращения выявлены у женщин, вынашивающих беременность на высоте 3600—4200 м, т. е. в условиях значительного дефицита кислорода во внешней среде.

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

Ускоренным, по сравнению с контролем,

оказался и артериальный наполнение сосудов на этапах исследования. В 21—24 было самым коротким временем. По сравнению с контролем (P<0,001). Некоторое наступало в 29—32 и в 33—36 исходными показателями все-таки отклонялось на 13,3% и на общее время α снижалось на 34,5%. Укорочение маточного наполнения в основном за счет уменьшения времени наполнения (0,071±0,001) против 0,107 в контрольных исследованиях. Сравнение с контрольными исследованиями всей беременности, верная разница соотношения, что позволяет тонуса артериальных сосудов не только в 2 дель беременности, дель 20,4%.

Тенденция к повышению подтверждает

ценней показателя

женщи всей беременн

Застойные явления в сети матки, судя по показателю β, у беременных были выражены сильнее, чем в низкогорье замедление оттока от матки на всех этапах

В условиях высокогорья беременности выявлены реографического индекса достоверное снижение показателя (A) это от начала и до конца прогрессивно нарастала накануне родовым доказательством кровотока в матке больших величин ниже, чем в низине всей беременности

Таким образом, в условиях высокогорья по направлению более выраженными в маточной гемодинамике стоит в еще большее замедление оттока от матки при альбом притоке и время беременности и интенсивности в единицу времени.

У беременных на над ур. м., т. е. в условиях высотной гипоксии некоторые изменения



Динамика пульсовой скорости (Q-a) и тонуса маточных артерий в разные сроки беременности у жительниц разных

высот. В динамике беременности в условиях гипоксии характеризуется достоверно повышенным артериальным кровотоком и артериальными изменениями венозного оттока. Интенсивность маточного кровотока в матке в условиях гипоксии характеризуется достоверно повышенным артериальным кровотоком и артериальными изменениями венозного оттока. Интенсивность маточного кровотока в матке в условиях гипоксии характеризуется достоверно повышенным артериальным кровотоком и артериальными изменениями венозного оттока.

В динамике беременности в условиях гипоксии характеризуется достоверно повышенным артериальным кровотоком и артериальными изменениями венозного оттока. Интенсивность маточного кровотока в матке в условиях гипоксии характеризуется достоверно повышенным артериальным кровотоком и артериальными изменениями венозного оттока.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ



С. Т. Тобокалова, З. К. Кочкорбекова

Кафедра педиатрии факультета усовершенствования врачей КГМИ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Т а б л и ц а
Сравнительная частота признаков
преджелтушного периода
при гепатитах А и В (в %)

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

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

провождалась
ными боли
«острого жи

При том
начиналось
слабости, в
головных бо
признаки о
вирусном г
можно было
лезни, тогда
преджелтуш
и создавало
что заболел

Несильные
в суставах
больных, и
раза чаще п

Симптомы
путей: перше
са, кашель,
екция сосуда
стыми призна
да обеих геп
шество дете
лись с диагно

За 1—2 дн
всех больных
1/3 — ахилия
лись уртикар
больных при
меры печени
основным г
преджелтушн
титов, обяза
вать печень

Активность
сыворотке кр
В моче обнару

Через 1—2
у детей, боль
улучшалось,
состоянии бол
ность интокс
вила 2,7 дней,
Желтушный п
продолжался
гепатитом В
18,3 днями. У
зительное уве
3—7 см ниже
должительные
дня) по сравн
(2—3 см и 17,
дельных больн
кратковремен
двухкратное н
но у 10,8% б
8,2% — гепати

Одним из о
тяжести вирус
пень выражен
венно — урош
крови билируб
При легкой фо
держание били
ет 85 мкмоль/л
лирубина у 82
54,1% больных
50 мкмоль/л.
ний факт. име
при оценке тя
утяжеления заб

После тщате

КГМИ

врачей, отсутствием
необходимой для ран-
непатитов.

еджелтушного периода
ных вирусным ге-
от 4 до 7 дней, у
1 до 3 дней и только
— более 7 дней. У
ым гепатитом В дли-
шого периода от 1 до
у 26,7% и от 4 до 7
больных (73,3%).

чивать (у взрослых)
течения преджелтуш-
вегетативный, диспеп-
ий («гриппоподобный»)
евматоидный». Пер-
терны для гепатита А,
атита В. Однако у де-
встом виде они не ре-
юждаемых нами боль-
период при обеих
текал по смешанному
целесообразным вы-
одолжительность от-
гепатите А и В.

атита А было харак-
заболевания, тогда как
х гепатитом В — бо-
абсолютного большин-
аемых групп (75% и
ый период характе-
в течение 1—3 дней,
за (выше 38,5°C) в
речалась при гепати-
а и повторная рвота

Таблица

стота признаков
ого периода
А и В (в %)

Гепатит А	Гепатит В
91,1	73,3
24,6	16,2
50,8	48,6
	73,3
7,1	16,6
30	
21,4	6,7

мечена у половины
витамины; у отдель-
ном гепатите А)
ый характер, со-

провождалась интенсивными абдоминаль-
ными болями, симулирующими синдром
«острого живота».

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

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

Симптомы катара верхних дыхательных
путей: першение в горле, заложенность но-
са, кашель, насморк, гингивит, эрите-
мия сосудов склер, — были не столь ча-
стыми признаками преджелтушного пери-
ода обоих гепатитов, хотя абсолютное боль-
шинство детей до появления желтухи лечи-
лись с диагнозом ОРВИ.

За 1—2 дня до появления желтухи у
всех больных выявлено потемнение мочи, у
1/3 — ахоличный кал, у некоторых появи-
лись уртикарная сыпь, зуд кожи. У всех
больных при поступлении в стационар раз-
меры печени были увеличены, что является
основным патогномичным признаком
преджелтушного периода вирусных гепа-
титов, обязывающий всех врачей пальпиро-
вать печень при подозрении на гепатит.
Активность трансфераз (АсАТ, АлАТ) в
сыворотке крови повышалась в 5—10 раз.
В моче обнаруживались желчные пигменты.

Через 1—2 дня после появления желтухи
у детей, больных гепатитом А, состояние
улучшалось, чего нельзя было сказать о
состоянии больных гепатитом В. Длитель-
ность интоксикации при гепатите А соста-
вила 2,7 дней, а при гепатите В — 9,4 дней.
Желтушный период у больных гепатитом А
продолжался 12,1 дней, тогда как у больных
гепатитом В аналогичный период равнялся
18,3 дням. У этих больных отмечались зна-
чительное увеличение размеров печени (на
3—7 см ниже реберного края) и более про-
должительные сроки гепатомегалии (26,7
дня) по сравнению с больными гепатитом А
(2—3 см и 17,1 дня соответственно). У от-
дельных больных гепатитом В выявлена
кратковременная спленомегалия. Одно-
двухкратное носовое кровотечение отмече-
но у 10,8% больных гепатитом В и у
8,2% — гепатитом А.

Одним из основных критериев в оценке
тяжести вирусных гепатитов являются сте-
пень выраженности желтухи и соответст-
венно — уровень содержания в сыворотке
крови билирубина (Н. И. Нисевич, 1981).
При легкой форме вирусного гепатита со-
держание билирубина в крови не превыша-
ет 85 мкмоль/л. Уровень содержания били-
рубина у 82% больных гепатитом А и у
54,1% больных гепатитом В не превышал
50 мкмоль/л. Несмотря на столь очевид-
ный факт, имела место гипердиагностика
при оценке тяжести гепатитов в сторону
утяжеления заболевания.

После тщательной клинико-лабораторной

экспертизы установлено, что вирусный ге-
патит А у абсолютного большинства детей
протекал в легкой форме (67,7%), а у
1/3 больных — в средне-тяжелой. Тяжелая
форма гепатита А не встречалась вовсе.
При вирусном гепатите В легкая форма от-
мечалась у 40,5% детей, средне-тяжелая —
у 51,4% и тяжелая форма — у 8,1% детей.

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

В желтушном периоде гепатитов А и В
содержание общего белка в сыворотке кро-
ви было стабильным, но более чем у поло-
вины больных отмечалось уменьшение аль-
буминов и увеличение гамма-глобулинов
(66,7% детей).

Резкое снижение сулемовой пробы при-
нято считать показателем тяжести вирус-
ных гепатитов, но показатель сулемовой
пробы ниже 1,6 мл установлен у 57,1%
больных вирусным гепатитом А и у 35,1%
— гепатитом В, что не коррелирует с дру-
гими критериями тяжести гепатитов.

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

Протромбиновый индекс определяли у
20 больных со средне-тяжелой и тяжелой
формой гепатитов А и В, незначительное
снижение (на 20—30% ниже нормы) от-
мечалось у 15 больных.

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

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

Как для гепатита А, так и для гепати-
та В было свойственно острое течение,
только у одного больного течение гепати-
та В было затяжным. Двое больных гепа-
титом А повторно поступили в стационар с
ферментативным обострением. Носительст-
во НВ_сА_г выявлено у одного ребенка.

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

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

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

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

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

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

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

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

После тщательной клинико-лабораторной

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

А
ГМИ
ачей, отсутствием
ходимой для ран-
нтов.

желтушного периода
вирусным ге-
4 до 7 дней, у
3 дней и только
более 7 дней. У
гепатитом В дли-
периода от 1 до
7% и от 4 до 7
ных (73,3%).

ать (у взрослых)
ения преджелту-
стативный, диспе-
«гриппоподобный»
атонидный»). Пер-
для гепатита А,
та В. Однако у де-
виде они не ре-
емых нами боль-
период при обеих
ад по смешанному
елесообразным вы-
длительность от-
гепатите А и В.

та А было харак-
левания, тогда как
гепатитом В — бо-
ольного большин-
ных групп (75% и
период характе-
ечение 1—3 дней,
(выше 38,5°C) в
чалась при гепати-
и повторная рвота

Таблица

ота признаков
ю периода
и В (в %)

Гепатит А Гепатит В

91,1 73,3

14,6 16,2

50,8 48,6

73,3

7,1 16,6

00

21,4 6,7

тмечена у половины
патитами; у отдель-
усном гепатите А)
мый характер, со-

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

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

ВЫВОДЫ

1. Нет целенаправленной установки вра-

чей на раннюю диагностику вирусных гепатитов в преджелтушном периоде.

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

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

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

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

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

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

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

Киргизский НИИ акушерства и педиатрии

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

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

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

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

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

Состояние желудочно-кишечного тракта существенно зависело от характера пневмонии.

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



Рис. 1. Функциональное состояние желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста, больных пневмонией.

У 31% от наследственной у родственных го заболеваний гирующих ме то у большин рекции имеют У детей т жение экстре

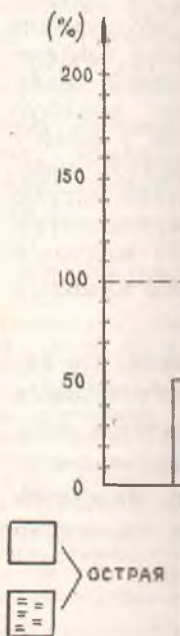


Рис. 2. Активность ферментов в крови и моче у детей с острой пневмонией.

гностику вирусных ге-
шном периоде.
ваемость вирусным ге-
й период вирусных ге-
текает по смешанному
тит А у абсолютного
(67,7%) встречается в
ыми гепатитами недо-
редуются на индикацию
лей этих заболеваний.
излншняя активность
в использовании гормо-
) и инфузионной вну-
у 40,4%).

**ОЧНО-
ВОЗРАСТА,**

М. Я. Мусахунова,

удочно-кишечного
ю. Среди них осо-
ьного тракта как
патологии. Изуче-
иальный подход к
ионных мероприя-

ни с острой и за-
изском НИИ аку-

иальные методы
в крови, моче
моче по методу
емических кривых
лина в сыворотке
бора реактивов
мента энтероки-

полученные при
проживающих в

кной пневмонией
ов различной сте-
ения функции пи-

но зависело от

у детей с острой
больных значи-
томов со стороны
ложненной и за-

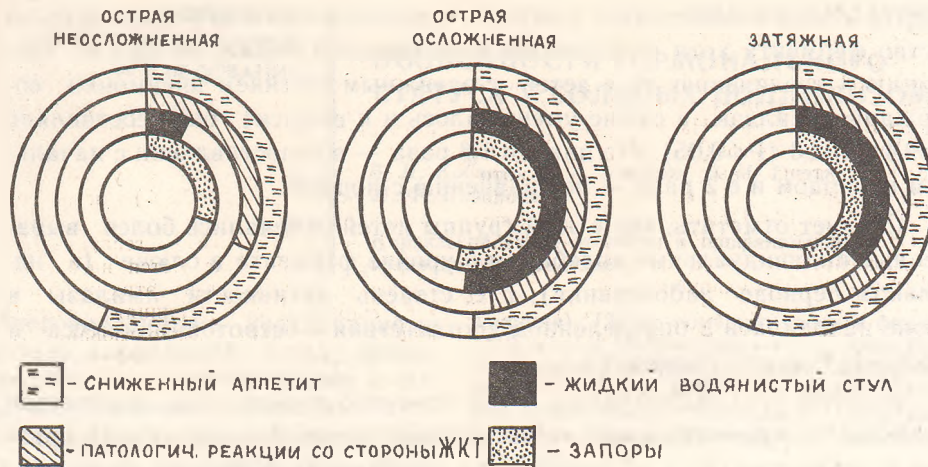


Рис. 1. Функциональное состояние Ж. К. Т. у детей раннего возраста при различных формах пневмонии.

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

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

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

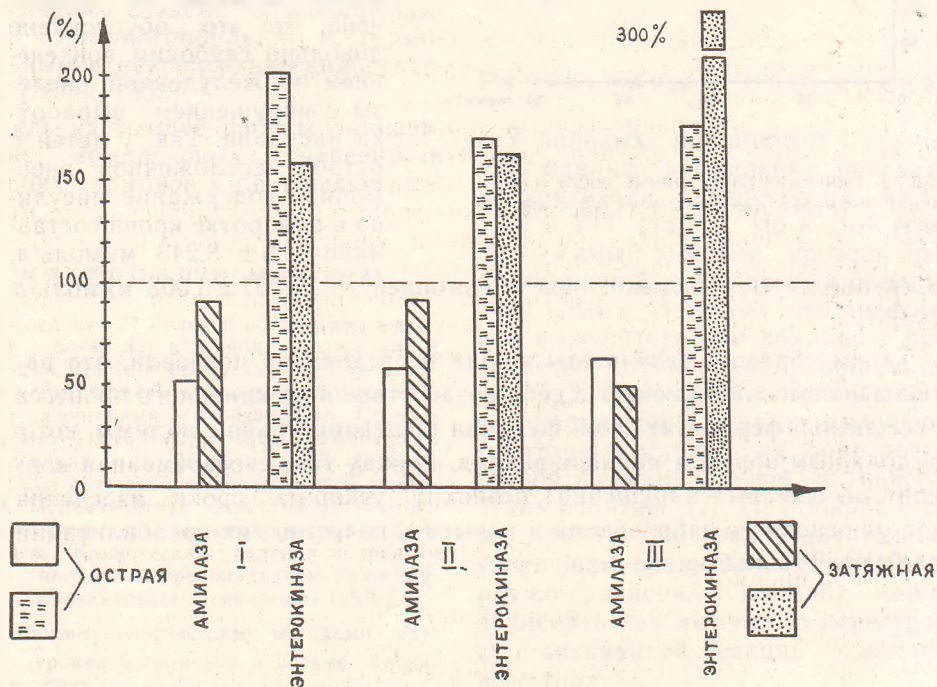


Рис. 2. Активность ферментов желудочно-кишечного тракта у детей с пневмонией.

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

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

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

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

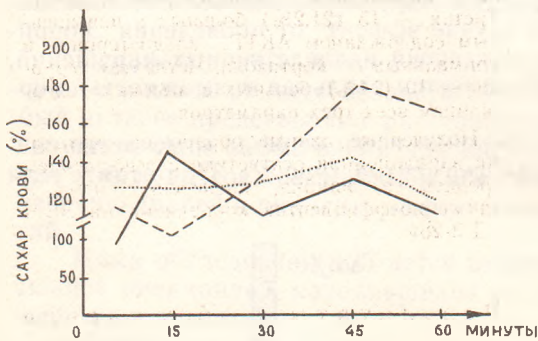


Рис. 3. Гликемические кривые после однократной нагрузки лактозой у детей с пневмонией

а в группе детей с осложненной пневмонией — $29,037 \pm 3,008$ мкмоль/л ($P < 0,05$).

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

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

Многочисленные исследования показали корреляцию между эндокринными нарушениями и аллергией. Наиболее выраженные нарушения гормонального обмена наблюдаются в фазе обострения бронхиальной астмы. В этих случаях применяются глюкокортикоиды. Точность, гиперэкзактивность, гипертония, прогестеронемия (М. И. Баканов, Л. Р. Шев, 1985; Л. Р. Г. Б. Федосеев, 1988).

Менее изучено влияние гормонов на развитие астмы, по классификации относится к аллергическим. Заболевание является одним из наиболее распространенных аллергических заболеваний, составляя 10% в общей структуре.

Считают, что патогенез заболевания связан с нарушением функции иммунной системы и нейромедиаторов (Naak, 1988).

Цель настоящего исследования — комплексное изучение уровня гормонов в крови.

МАТЕРИАЛ

Обследован 71 больной в возрасте 18—49 лет в ремиссии. Диагноз болезни подтвержден результатами кожных проб на различные аллергены (по данным польского НИИ ВиС). Заболевание — 1—II степени тяжести сочеталось с бронхиальной астмой. Поливалентная чувствительность к различным аллергенам редкая. Клиническая картина была типичной с преобладанием бронхоконъюнктивального синдрома.

Радиоиммунологически определены уровни 5 гормонов: АКТГ, СТГ, альдостерон, тестостерон, пролактин фирмы «Cis In».

**ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО
СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ**

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

Киргизский НИИ экологии и профилактики
инфекционных болезней

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

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

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

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

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

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

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

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

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

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

Результаты и обсуждение

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

В плане изучения влияния нейро-

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

№ группы	Количество больных	IgE, кМЕ/л	Кортизол, нмоль/л	Альдостерон, нг/мл	АКТГ, нг/мл	СТГ, нг/мл	ТТГ, мкЕд/л
1	n=23	664,74 ± 105,17*	379,3 ± 23,9	78,3 ± 5,87*	32,1 ± 2,75	3,59 ± 0,98	3,16 ± 0,96*
2	n=23	187,89 ± 21,99*	160,73 ± 10,1*	207,46 ± 11,04*	78,44 ± 4,79**	4,09 ± 1,68	1,91 ± 0,21
3	n=15	214,67 ± 35,17*	441,47 ± 51,68	315,07 ± 56,49*	119,53 ± 11,97*	3,11 ± 1,15**	1,87 ± 0,27
4	n=15	383,0 ± 57,48*	977,2 ± 50,09*	166,9 ± 26,86*	112,9 ± 13,26*	2,09 ± 0,33*	1,74 ± 0,24
Нормальные показатели	n=20	45 ± 20	470 ± 280	47,4 ± 2,62	25,8 ± 24,8	5 ± 0,6	2,2 ± 0,18

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

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

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

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

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

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

тенденцию к снижению показателей. Это объясняется монотонным дистрессорное действие JgE: во относительно JgE связано с часть этого иммунитета быть направлен аллергена, на (Г. Б. Федосеев).

Очевидно, что баланс у больных группе можно благоприятный фактор риска астмы в астму.

Период обострения поллинозом 3 группы с повышением концентрации альдостерона и снижением ТТГ. При этом кортизола сохранялся, наблюдалась положительная связь кортизолом ($r = 0,61$), тикостероиды и влияли на секрецию и положительно

В период клинических проявлений поллиноза у больных 3 группы отмечалось повышение уровней гипофизарной системы (АКТГ, кортизон) и имела связь с уровнем СТГ и ТТГ группе. Такую тенденцию монотонной активности можно считать как нейроэндокринной сорного типа с катаболических перпродукция (и далее), по-видимому, с эффектом, который получа

Таким образом, у больных 3 группы являлся гиперальдостеронизм, низкие уровни альдостеронивный минералокортикоидный полняет две функции: основным регулятором жидкостной баланс, влиянию на зазывает важное значение имеет калий. Проду

системы и иммунных гиперпродукцию IgE. Интерес корреляционная между уровнями. У больных поллинозом выявлена отрицательная связь между кортизолом, ТТГ ($r = -0,4$) и положительной ($r = 0,34$).

группы в период клинических обострений поллиноза отмечено снижение уровней АКТГ. Наблюдалось снижение ТТГ. Выявленная недостаточность АКТГ связана с уровнем кортизола коры, контролируемая отрицательной обратной связью на уменьшение кортизола увеличивает гипофизом. Один из основных механизмов действия глюкокортикоидности — подавление функции коры. Причиной этого очевидно, альтерация почечников вследствие реакции, длительная (болезнь; В. И. Трофимов, 1985). Кортикостероиды снижают секрецию ТТГ ($r = -0,45$), путем снижения гипофиза к уменьшению его

концентрация в группе 2 го, в остальных трех группах уровень IgE положительно коррелирует с АКТГ ($r = 0,34$) — с кортизолом и альдостероном.

в период обострения общий уровень кортизола у больных этой группой мало, за исключением кортизола, который у 40% больных практически не менялся.

группы ярко выражены адаптации, что способствует угнетению надпочечниковой коры на сохраняющемся высоком уровне. Не отметить явную

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Выводы

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

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

вался вторичным гиперальдостеронизмом, важная роль в регуляции которого принадлежала K^+ ($r=0,93$) и АКТГ ($r=0,4-0,5$). В 32,4% случаев параллельно с увеличением минералокортикоидной активности регистрировалась глюкокортикоидная недостаточность.

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

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

Киргизский НИИ курортологии и физиотерапии

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

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

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

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

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

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

Реакция кожи на

Сроки постановки кожных проб (после 2-го воздействия ДМВ)

Через 1 час	ДМ
	Лож облучен

Через неделю
Через 2 недели
Через 3 недели

Примечание: с соответствующими

реактивности Т-системы, выявила зависимость от величины интервала. Максимальная стимуляция повторного облучения процедурами была реакцией уменьшения функциональной активности тимуса через 2 недели после которого повторные процедуры мы назвали периодом кумуляции, но нашим данным повторное воздействие на наше мнение, кумуляция не происходит.

Для ответа на вопрос о кумуляции облучением ДМВ вилочковой железы, в которых второе воздействие было в 1 час, а третье — в 1 неделю. Результаты исследования аналогичная повторная процедура.

Реакция кожи на

Сроки постановки кожных проб (после 3-го воздействия ДМВ)

Через 1 час	ДМ
	Лож облучен

Через 1 неделю

Через 2 недели

Реакция кожи на ФГА (мм²) после повторного воздействия ДМВ на гимус (M ± m)

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

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

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

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

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

Таблица 2

Реакция кожи на ФГА (мм²) после трехкратного воздействия ДМВ на тимус (M ± m)

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

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

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

Резюмируя полученные данные, следует подчеркнуть, что повторные облучения тимуса вызывают кумуляцию эффекта ДМВ со стороны функциональной активности Т-системы иммунитета. Кумуляция эффекта ДМВ со стороны функциональной активности Т-системы иммунитета имеет фазный характер. Для реализации 1 фазы необходимо 2-кратное, а для второй — 3-кратное облучение тимуса микроволнами.

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

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

УГЛЕВОДНО-ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН И ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

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

Клиника урологии КГМИ, НИИ кардиологии

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

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

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

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

Ожирением чаще страдают некоренные жители. Из 265 (73,6%) больных нефролитиазом некоренных жителей ожирение различной степени было выявлено у 208 (78,5%), в том числе у 64 (30,9%) женщин и у 73 (35,1%) мужчин (табл. 1). Из 95 (26,4%) больных нефролитиазом коренных жителей ожирение оказалось у 45 (47,4%), в том числе у 14 (31,1%) женщин и у 31 (68,9%) мужчины. В общей группе больных почечнокаменной болезнью с ожирением преобладали (58,9%) женщины. Среди некоренных жителей ожирением чаще страдают женщины, а среди коренных — мужчины. Как у коренных, так и у некоренных жителей ожирение оказалось более свойственным лицам старших возрастных групп (55,9%). У обследованных больных обнаружен ряд обменных нарушений, в частности, гипероксалурия (81,7%), гиперурикозурия, т. е. повышенная экскреция мочевой кислоты с мочой (40%), гиперкальциурия (43,6%), гиперфосфатурия (19,2%). Корреляционный анализ показал связь между ожирением, характером пита-

Этническая группа

Некоренные жители
Коренные жители
Итого:

Показатели

Конституция гипертоническая
Возраст
Женский пол
Мочекислый литиаз
Давность заболевания нефролитиазом
Потребление жирной пищи

ния и рядом метаболических нарушений с употреблением мочевыводящих путей. С употреблением мочевыводящих путей оказывается существование взаимосвязи в возникновении почечных и мочевыводящих путей. У больных, потребление жирной пищи, литиаза ($p=0,18$).

При ожирении наблюдается нарушение обмена щавелевой кислоты и некоторыми заболеваниями мочекислым литиазом.

Кроме ожирения, у больных были выявлены заболевания системы кровообращения (64,4%) (29,7%), гипертоническая болезнь и др.

У больных нефролитиазом выявлены нарушения обмена липидов IV и II (по классификации) типа нарушения. Всего липиды определены у 177 (58,0%) человек. Из них: гиперхолестеринемия — у 143 (39,7%), гипертриглицеридемия (ГТГ) — у 80 (45,2%), гиперлипопротеинемия — у 145 (40,0%), а пре-

Частота ожирения среди больных нефролитиазом различных этнических групп Киргизии

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

Таблица 2

Зависимость ожирения от других показателей

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Т а б л и ц а 3

Частота обменных нарушений у больных нефролитиазом

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

ПОК
УЗД
ПОС
И.И.
Киргиз

При не...
ма постоянн...
него дыхания...
и формирова...
него дыхания...
особенности...
исследований

В изучен...
И. С. Ширяе...
Лопата, 1981...
Asmudsson, I...
рых представ...
внешнего дых...

Нами бы...
го дыхания у...
(760 м над ур...
г. Фрунзе. Вс...
имели хронич...
леваниями в т...

Показате...

Показатели
ДО
ЖЕЛ
ФЖЕЛ
МОС ₂₅₋₇₅
МОС ₇₅₋₈₅
ОФВ ₁
ОФВ ₁ /ЖЕЛ

По...

Показатели
ЖЕЛ
ФЖЕЛ
ОФВ ₁
ОФВ ₁ /ЖЕЛ
СОС ₂₅₋₇₅

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

П. И. Матюшков

Киргизский НИИ экологии и профилактики инфекционных болезней

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

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

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

Таблица 1

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

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

Таблица 2

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

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

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

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

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ И СИСТЕМОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЦИРКАДНОМ АСПЕКТЕ

Д. А. Алымкулов, А. П. Соломко

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

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

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

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

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

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

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

Результаты и обсуждение

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

Суточная динамика

Час по-казатель		
	1	2
УОК мл	64,0	
УИ мл/м ²	43,0	
ЧСС мин ⁻¹	55	
МОК л/мин	3,0	
СИ л/мин/м ²	2,0	
ФМОК %	10,0	
ПК мл	6,8	
МК мл/мин	37	
РИ усл. ед.	0,4	
V макс. ом/сек	0,7	
V ср. ом/сек	0,3	
ПСК мСек	4	
ПМК мСек	4	

Статистически достоверно
* P < 0,05
** P < 0,01
*** P < 0,001

Ко

Показатель

УОК мл	
УИ мл/м ²	
ЧСС мин ⁻¹	
МОК л/мин	
СИ л/мин/м ²	
ФМОК %	
ПК мл	
МК мл/мин	
РИ усл. ед.	
V макс. ом/сек	
V ср. ом/сек	
ПБК мСек	
ПМК мСек	

Действительно, суточные колебания гемодинамики (табл. 2) различия между суточными значениями ФМОК, ПК, МК по t = критерию Исключение ПМК, суточные колебания видимо, маскируются

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

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

Статистически достоверные отличия от предыдущего значения показателя

* P<0,05

** P<0,01

*** P<0,001

Таблица 2

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

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

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

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

изменением длительности кардицикла.

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

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

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

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

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

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

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

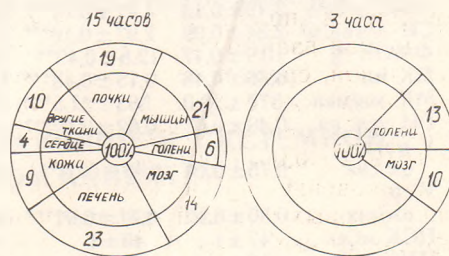


Рис. Суточные сдвиги в распределении кровотока по различным тканям тела (15-часовые значения печатаются по Heath, Williams, 1981).

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

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

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

3—7 часов ($P < 0$), в личине подъем наполнения голени собственными в 15—19 часовение ночи тониз диаметра крани ставляет основн рующий кровепо номозговую полс появляется полс ляционная взаи симальной, сред веннаполнения с объемом крови $\Gamma = 0,619$, $P < 0,001$ возникновение т ния мозговых ар сердечным выбр

К 15—19 часам реляционные коэ ПК мозга и УО $P < 0,001$). По вс фоне дневной ва вых артерий свои непосредственна я церебрально от сердечного де

Несколько пар дят провалы кор кровотока мозга судистым сопротив ющие в 11 и 23 ч эффициентов коэ нусом артериал (V_{\max}) снижает достоверности, а тонусом артерий го калибра ($V_{\text{сд}}$) дит за границы стоверного мини считать, что в 2 времени весомум вании мозговой рает реактивност женных за пред бассейна. Инфор общего и регион мозга, голени и ляет утверждать существуют сосу торых суточные тонических свой но, и пропускной рий находятся в моотношениях. (риальных емкос и нижнеконечно чение суток под

противоположную на-
в сторону катаболиз-
органическое распределе-
выброса не является
личной, а нуждается
се с учетом времени
как, параллельно с



сдвиги в распределении
ичным тканям тела (15-
печатаются по Heath,

3 часов к 15 часам
и церебральной пер-
%, более чем в 2
ся, по данным Д. А.
В. Сорокина (1987),
тени.

ичению в первой по-
симальной скорости
наполнения, средней
ного кровотока, от-
стоянству периодов
ленного кровенапол-
енных артерий при од-
росте ударного вы-
ребрального сосуди-
не имеет ритмику,
колебаниям интен-
го кровообращения.
мечается генерали-
мологическая конст-
ьных артерий с ак-
часов. К моменту
ровенаполнения це-
риального русла,
послеобеденные ча-
оказывают мини-
вление току крови.

мологические сдвиги
ие в суточной ди-
ляционной взаимо-
и объемной скорос-
отока и скорост-
сосудистого тонуса
ую с абсолютным
сти в промежутке

3—7 часов ($P < 0,005$). Второй по ве-
личине подъем зависимости крове-
наполнения головного мозга от то-
нуса собственных сосудов наблюда-
ется в 15—19 часов ($P < 0,01$). В те-
чение ночи тоническое уменьшение
диаметра краниальных артерий со-
ставляет основной фактор, лимити-
рующий кровепоступление в чере-
пномозговую полость. К середине дня
появляется положительная корреля-
ционная взаимосвязь между мак-
симальной, средней скоростями крове-
наполнения сосудов и ударным
объемом крови ($r = 0,491$, $P < 0,025$ и
 $r = 0,619$, $P < 0,001$), что указывает на
возникновение пассивного растяже-
ния мозговых артерий увеличенным
сердечным выбросом.

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

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

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

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

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

Выводы

1. Различным фазам суточного метаболического цикла соответству-

ют различные пропорции поорганно-го распределения сердечного дебита.

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

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

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОМ РЕФЛЮКСЕ У ДЕТЕЙ

Х. И. Абдурахманов

Кафедра детской хирургии КГМИ

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

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

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

монов, а также осуществлять контроль за эффективностью лечебных мероприятий.

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

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

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

матривающей четыре группы: I — с выраженными эстрогенной и прогестинной реакцией; II — с умеренными эстрогенной и прогестинной реакцией; III — с преобладанием эстрогенной реакции; IV — с преобладанием прогестинной реакции. В зависимости от выраженности эстрогенной и прогестинной реакции мазки подразделяются на четыре группы: I — с преобладанием эстрогенной реакции; II — с преобладанием прогестинной реакции; III — с преобладанием эстрогенной и прогестинной реакции; IV — с преобладанием прогестинной реакции.

Для гормонального исследования мазков используют ватный тампон, смоченный физиологическим раствором, который вводят в уретру, тампон вынимают, промывают в физиологическом растворе «москит», и помещают в ладьевидную ямку, легким вращением берут мазок (методом «метелки»). Мазок помещают на предметное стекло, окрашивают по методу Папаниколау.

Все больные были разделены на три группы: I (75,8%) с ПМР и нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря; вторая группа — норморефлекторная и ПМР; третья группа — с ПМР и гиперрефлекторной дисфункцией мочевого пузыря.

В первой группе в возрасте до 7 лет (32,23%) в мазках реакции норморефлекторной и ПМР; во второй группе в мазках наблюдались клетки, характерные для невоспаленного влагалища, что свидетельствует о невысокой проницаемости влагалища для эстрогенов.

У 19 обследованных девочек выявлены III (8) и IV (5) группы мазков, что свидетельствует о преобладании эстрогенной и прогестинной реакции.

ная суточная рит-
сопротивлений це-
нижнеконечностного
нияет их в своеоб-
ологическую донор-
пару.

КРИННЫХ КОВОМ

осуществлять кон-
ивностью лечебных

ской практике для
ки уровня половых
тятся исследование
шного эпителия
1980; И. А. Држе-
Кобозева с соавт.,
у лиц мужского
исследование маз-
задевидной ямки
ого канала (Ю. А.
Последняя, как и
ники, предстатель-
енетически проис-
юллеровых прото-
того урогениталь-
т высокой чувстви-
вым гормонам, в
генам.

ания — установле-
мости цитологи-
изистой влагали-
адевидной ямки
ов с нарушениями
аланса, больных
ной дисфункцией

элогии и хирурги-
цитологические
монального фона
зочек от 4—7 до 15
в 5—7 лет, боль-
генной дисфунк-
аря. Оценку вла-
проводили по меж-
ификации, предус-

матривающей четыре типа цитологи-
ческих реакций: I — с выраженной
эстрогенной недостаточностью, оп-
ределяемой по наличию атрофичес-
ких базальных клеток и лейкоцитов;
II — с умеренной эстрогенной недос-
таточностью, которая характеризует-
ся наличием преимущественно атро-
фических, промежуточных клеток и
лейкоцитов; III — с умеренной эс-
трогенной насыщенностью организ-
ма, при которой мазок состоит из
промежуточных клеток различной
формы и величины; IV — с повышен-
ной эстрогенной насыщенностью,
что выражается наличием орогове-
вающих или ороговевших клеток
эпителия.

Для гормонально-цитологического
исследования мазок брали стериль-
ным ватным тампончиком из стенки
влагалища у девочек и ладьевидной
ямки уретры у мальчиков (пальцами
раздвигают наружное отверстие
уретры, тампончиком, взятым зажи-
мом «москит», введенным в мочеис-
пускательный канал на глубину 0,5
см, легким вращательным движе-
нием берут мазок и наносят на пред-
метное стекло). После высушивания
и окраски полихромным методом
мазки изучались в световом микро-
копе.

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

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

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

лия, что свидетельствовало о нали-
чии резко повышенной для данной
возрастной группы эстрогенной на-
сыщенности организма.

Возраст 8—11 лет был у 11 боль-
ных первой группы, у 4 из них в маз-
ках был выявлен II тип реакции,
соответствующий возрастной норме.
Наряду с атрофическими базальны-
ми клетками в мазках преобладали
парабазальные и промежуточные
клетки. У семи обследованных боль-
ных отмечались III—IV типы реак-
ции с преобладанием в мазках оро-
говевающих клеток эпителия — как
следствие повышенного уровня эс-
трогенов.

В данной группе цитологическое
исследование больных нейрогенной
гиперрефлекторной дисфункцией
мочевого пузыря в возрасте 12—15
лет у восьми детей позволило выя-
вить III и IV типы реакции. В иссле-
дуемых мазках преобладали высоко-
дифференцированные клетки по-
верхностных слоев эпителия, что так-
же является результатом повышен-
ной насыщенности организма.

Большой удельный вес детей пер-
вой группы в возрасте 4—7 лет с
I и II типами реакции, по-видимому,
объясняется низкой индивидуаль-
ной чувствительностью рецепторного
аппарата слизистой уретры и влага-
лища к гормональному влиянию.

Во второй группе в мазках детей
с ПМР и норморефлекторным моче-
вым пузырем диагностированы I, II
и III типы реакции в соответствую-
щих возрастных группах, что сви-
детельствовало о наличии нормаль-
ной гормональной насыщенности.

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

Таким образом, проведенные гор-
мональноцитологические исследова-
ния при пузырно-мочеточниковом
рефлюксе и нейрогенной гиперреф-
лекторной дисфункции мочевого пу-
зыря у детей позволяют выявить чет-
кую корреляцию отклонений в ба-
лансе половых гормонов в сторону
относительного увеличения эстроге-
нов.

Полученные результаты исследо-
ваний позволяют считать, что метод

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

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

наторий. В течение ограниченный до 10—15 мин, ходьба 60 шагов/мин, при более 1500 м.

Во избежание к среднегорному рованная ходьба

Начиная с мая дозирование функционального

УДК 616.127—036.8(23.02):362.13

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

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

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

Киргизский НИИ кардиологии

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

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

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

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

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

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

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

Программа физ

Периоды активности	задачи
1	

I Ограниченно гигиеническая в пали местности мин 2 рачение дня

II Расширен лечебная рованная расстоия руту № 1 ной мест са в 2—3 ние дня в 3 раза в пульс —

III УГГ — 1 маршрут! 500 м/сек 90 ш/ми 2 раза в 1000 м. местности пия 1 час дня 5—6 Климато: визуальн

IV УГГ — 1 маршрут 800 м/сек 90—100 ш/мин 3 бы до 2 щий объ Трудоте! 1 раза в 1 пульс —

Тяжесть в соответствии торыми измен ложнений. При н синдромов у

борочным скринин-
ке гормонального
с пузырно-мочеточ-
ником и нейрогенной
почечного пузыря.

127—036.8(23.02):362.13

ТОРНОЙ
НЫХ,
И ИНФАРКТ
ВЯХ
ИМАТА

машева,
Н. Токтосунова,
ский

этапная система (ста-
больных, перенесших
ой деятельности более
рождении восстанови-
ная программа ВКНЦ
казания к этому лече-
льзованию определен-
гимнастики и других

литации больных, пе-

ю, основная часть ку-
щихся к средне- и вы-
им. XX-летия Совет-
а под кардиологичес-
ния больных, перенес-
тью более рациональ-
метической обоснова-
фактора среднегорья.
шает васкуляризацию
ической гипоксии, мы-
оксии (М. М. Мирра-
ными климатическими
овека, являются пони-
чистота воздуха, вы-
(М. М. Миррахимов,

т дополнительную на-
ват кровообращения.
сосудистую систему
адекватно реагируя на
рью, то после перене-
(появление приступа
болезни и др.). Имен-
рекомендациями (при
равнины.

противопоказания и
на долечивания с уче-
тория.

ий осуществляется в
СР (1983). Учитывая
ащения (М. М. Мир-
ствия в названный са-

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

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

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

Т а б л и ц а 1

Программа физической реабилитации больных, перенесших ИМ, на санаторном этапе

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 2

Эффективность санаторной реабилитации больных ИМ в зависимости от характера ИМ

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

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

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о достаточной эффективности

Результат реабилитации	абс. к-во
Значительное улучшение	6
Улучшение	1
Без перемен	—
Ухудшение	—
Летальный исход	—
ВСЕГО:	7

ти применения с четливое улучшение летальность (0,05%) для направления реабилитации (по состоянию чаще заболевания. Эта да. Из 35 (1,84%) с ухудшением существенные фонов сердца (успех ухудшение психической больной из 35 количество больных

Последний состоянием и адекват ИМ. Кроме того в весенне-осенний меры будут спонсорских среднегор

Таким образом, эффективность истинной реабилитации к противопоказания к лить на две групп

Абсолютными мата: все острые фибрилляции, злостные крови в острой фазе; злостные III степени; стенокардия II B гипертоническая болезнь с явлениями серцевого мозга II степени; осложнения: декомпенсация ритма, рокизмальная тахикардия, экстрасистолия, систолической I группы.

Относительно раст, превышающей достаточности не равентрикулярная стадия, плохо переносимыми сердечной рашения в анамне

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

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

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

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

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

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

Таблица 2

Эффективность санаторной реабилитации больных ИМ в зависимости от характера ИМ

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

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

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о достаточной эффективности

Результат реабилитации	абс. к-во
------------------------	-----------

Значительное улучшение	—
Улучшение	—
Без перемен	—
Ухудшение	—
Летальный исход	—
ВСЕГО:	—

ти применения с четливое улучшение летальность (0,0%) для направления билитацию (по состоянию чаще заболевания. Эта да. Из 35 (1,84%) с ухудшением существенные фонов сердца (усиление ухудшение психический больной из 35 д. количество больных

Последний состоянием и адекватным ИМ. Кроме того в весенне-осенний меры будут способствовать в условиях среднегорного

Таким образом, эффективность санаторной реабилитации больных с противопоказаниями к лечению на две группы

Абсолютная летальность: все острые коронарные заболевания: тромбозы крови в острой фазе; фибрилляция; злокачественная III степени; стенокардия; сердечная недостаточность II Б степени; гипертоническая болезнь с явлениями сердечного мозга II степени; осложнения; нарушения ритма; пароксизмальная тахикардия; экстрасистолия, мерцательная аритмия I группы

Относительная летальность: гипертоническая болезнь, превышающая III степень; сердечная недостаточность III степени; правожелудочковая недостаточность III степени; плохо поддающиеся лечению нарушениями ритма; нарушениями проводящей системы; нарушениями в анамнезе

Эффективность санаторной реабилитации больных ИМ в зависимости от класса тяжести заболевания

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

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

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

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

Абсолютные противопоказания для реабилитации в условиях среднегорного климата: все острые инфекционные и неинфекционные заболевания; сопутствующие хронические заболевания в фазе обострения; венерические, психические заболевания, болезни крови в острой стадии и фазе обострения; активный или недавно перенесенный тромбофлебит; злокачественные новообразования; хроническая коронарная недостаточность III степени; стенокардия покоя с умеренными и частыми приступами; сердечная недостаточность II Б и выше стадии; рецидивирующее течение инфаркта миокарда; гипертоническая болезнь II и III стадий; аневризма аорты и сердца (острая и хроническая) с явлениями сердечной недостаточности II и выше стадии; атеросклероз сосудов головного мозга II стадии и периферических сосудов III и выше стадии; тромбоэмболические осложнения; декомпенсированный сахарный диабет; частые и существенные формы нарушения ритма и проводимости, (пароксизмы мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальная тахикардия с частотой более 1 раза в месяц, политопная и групповая экстрасистолия, атриоventрикулярная блокада II и выше степени), больные с инвалидностью I группы.

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

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРВИЧНОГО И ВТОРИЧНОГО РАКА ГОРТАНОГЛОТКИ

К. К. Джунушалиев, Г. А. Фейгин

Клиника оториноларингологии КГМИ

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

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

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

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

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

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

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

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

Результаты и обсуждение

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

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

на соответствующую часть гортани у 36 больных пищевода — у отделов грушевидной части и оперированных. Рак гортаноглотки был обнаружен при этом у 4 отделов пищевода позади-перстневичной стенки — также

У всех больных опухоль надскладчатой части распространялась на гортаноглотку и доводила до паралича языка.

У 2 больных рецидив рака возник в области гортаноглотки, у 7 — в рингэктомии.

Распределение
гортаноглотки

Регионарные метастазы	Локализация	
	Первичный рак гортаноглотки	Локализация
Первичная опухоль	T ₃	1
	T ₄	56
	№ ₀	3
	№ ₁	16
	№ ₂	—
	№ ₃	1
всего		20

Попадающие в пищеводные каналы расширенные лимфатические узлы (24%) случающиеся в ходе операции. Наряду с традиционными методами лечения — способ лечения с одномоментным иссечением глотки и пищевода с иссечением лимфатических узлов (представлен в таблице) и мод

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРВИЧНОГО И ВТОРИЧНОГО РАКА ГОРТАНОГЛОТКИ

К. К. Джунушалиев, Г. А. Фейгин

Клиника оториноларингологии КГМИ

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

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

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

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

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

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

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

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

Результаты и обсуждение

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

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

на соответствующую часть гортани у 36 больных пищевода — у 10 отделов грушевидной части и 10 оперированных. Рак гортаноглотки был обнаружен у 4 отделов пищевода позади-перстневидно у 1 больной стенки — также

У всех больных опухоль надскладчатой части распространялась на гортаноглотку и доводила до паралича языка.

У 2 больных рецидив рака возник в области гортани с метастазами в гортаноглотку, у 7 — в рингэктомии.

Распределение
гортаноглотки

Регионарные метастазы	Локализация	
	Первичный рак гортаноглотки	Т ₃ , Т ₄
Первичная опухоль	№ ₀	3
	№ ₁	16
	№ ₂	—
	№ ₃	1
всего		20

Подавляющее большинство больных — 78 (69%) — были расширенные. Наряду с традиционными методами лечения мы применяли комбинированный способ лечения — способ лечения с одномоментным удалением опухоли глотки и пищевода с использованием лучевой терапии (представлен в таблице) и мод

НИИ РАНЕННОГО ТОРИЧНОГО РАКА

Фейгин

гнии КГМИ

о вмешательства с
нной лучевой терапи-
ес, 1983; Е. С. Оголь-
Нуммаев, 1985; Зем-
1987; Vandenbrouck et
s et al., 1979; Perrin
ark et al., 1986 и др.).
а гортаноглотки при
следовательности ис-
нургического и луче-
ечения достигается в
больных. Однако та-
гаты терапии регист-
торными авторами и
нургического лечения.
poue et al. (1983) до-
ей выживаемости в
im et al. (1977) — в

АЛИ МЕТОДЫ

данными о 112 больных
ки, получивших хирурги-
период с 1979 по 1989 гг.
разделены на 3 группы:
7 (51%) больных первич-
лотки, вторая—46 (41%)
поражением органа,
больных с рецидивом рака
лотки. Возраст: 20—29
0—39 — 1, 40—49 — 23,
49 — 30, 70—79 лет —
еский диагноз у всех
ологически верифициро-
х был обнаружен плоско-
закующий рак, у 41% —
ак без ороговения.

льтаты уждение

ных распространен-
органе была в ста-
в стадии T₃. Метас-
гические узлы шеи
а до операции у
В последующем они
у 10 оперированных

й локализации опу-
лотке тотальное по-
идного синуса соче-
транением процесса

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

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

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

Таблица 1

Распределение больных раком гортаноглотки по системе Т_хМ

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

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

храняющей операции с резекцией половины подъязычной кости.

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

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

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

Таблица 2

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

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

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

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

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

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

Выводы

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

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

3. Неудачи вмешательства при обращении больных с возвратом болевых тастазов в лимфоузлы, расположенные в шило-сонной части, за верхней частью и в средостенной диве опухоли

НАРУ

Р. А. Ом

КГМИ, г

Если раньше свищи были редки, то на сегодня их много. Это связано с увеличением числа больных с травмами грудной клетки, а также с увеличением числа больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Свищи возникают чаще у мужчин, чем у женщин. Свищи могут быть врожденными и приобретенными. Свищи могут быть острыми и хроническими. Свищи могут быть гнойными и негнойными. Свищи могут быть одиночными и множественными. Свищи могут быть локализованными и распространенными. Свищи могут быть доброкачественными и злокачественными. Свищи могут быть функциональными и органическими. Свищи могут быть первичными и вторичными. Свищи могут быть острыми и хроническими. Свищи могут быть гнойными и негнойными. Свищи могут быть одиночными и множественными. Свищи могут быть локализованными и распространенными. Свищи могут быть доброкачественными и злокачественными. Свищи могут быть функциональными и органическими. Свищи могут быть первичными и вторичными.

О. Б. Милонов, М. В. Данилов. Свищи — это заболевание, которое возникает в результате нарушения целостности тканей. Свищи могут быть врожденными и приобретенными. Свищи могут быть острыми и хроническими. Свищи могут быть гнойными и негнойными. Свищи могут быть одиночными и множественными. Свищи могут быть локализованными и распространенными. Свищи могут быть доброкачественными и злокачественными. Свищи могут быть функциональными и органическими. Свищи могут быть первичными и вторичными. Свищи могут быть острыми и хроническими. Свищи могут быть гнойными и негнойными. Свищи могут быть одиночными и множественными. Свищи могут быть локализованными и распространенными. Свищи могут быть доброкачественными и злокачественными. Свищи могут быть функциональными и органическими. Свищи могут быть первичными и вторичными.

рушения мозговой в результате персонной артерии в ым кровотечением. авшихся больных 57 (51%) — умер- дних вошли 6 че- и связь была уте- ены к умершим в ода от начала ле- число больных, ие первого года, 8%). Трехлетняя я всех групп со- %. пятилетняя — числе для первич- рглотки — соответ- % и $16,6 \pm 10,7\%$, — $45,2 \pm 7,7\%$ и гный рецидив рака х, регионарный — е регионарных ре- юсь, что они, в ос- ались в шило-сос- елюстной областях, юничной зоне с во- цессе загрудинных лимфоузлов. Ос- смерти больных — основного заболе- е метастазы отме- х (в легкие — 8, ь — 2, трахею — 2, — 1, в кости таза — ьного регионарного 10 больных, от ме- е лимфоузлы — 3, ых заболеваний — ги остальных боль- на.

Воды

а значительные ус- ке злокачественных верхних дыхатель- вляющее большин- ком гортаноглотки чение с запущенны- олевания.

ий метод лечения, по радикальной спользованием раз- ов оперативных вме- ляет добиться вы- и пятилетнем сроке $3 \pm 7\%$ оперирован- ервичного и вторич- оглотки.

3. Неудачи хирургического вме- шательства обусловлены поздним обращением больных при появлении возврата болезни, появлением ме- тастазов в лимфоузлы шеи, распо- ложенные в шило-сосцевидной обла- сти, за вертикальной суставно-ве- нечной частью тела нижней челюсти и в средостении, а также при реци- диве опухоли в области трахеосто-

мы и шейного отдела пищевода. На указанные места наиболее опасных возвратов болезни необходимо об- ращать особое внимание при после- операционной лучевой терапии.

4. Улучшение результатов лече- ния больных раком гортаноглотки возможно лишь при условии значи- тельного улучшения ранней диагно- стики и своевременного обращения больных к врачу.

НАРУЖНЫЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ СВИЩИ

Р. А. Оморев

КГМИ, городская клиническая больница № 1

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

О. Б. Милонов с соавт. (1985), в основном, выделяет три типа сви- щей, исходя из их анатомического строения: Т-образный свищ, когда имеется боковое повреждение стен- ки панкреатического протока; пан- креатический свищ с полным разры- вом протока, когда весь панкреати- ческий сок железы выделяется наружу; терминальный свищ, кото- рый возникает чаще после несостоя- тельности культи поджелудочной железы при ее резекции или пан- креатоеюноанастомозе.

М. В. Данилов с соавт. (1985) среди свищей поджелудочной же- лезы неопухоловой природы выде- ляет следующие их разновидности: свищи с наличием неотшедших сек- вестров (отделяемым подобных свищей обычно является гной); истинные панкреатические свищи; свищи, возникшие после наружного дренирования кист поджелудочной железы; свищи, возникшие после

различных других оперативных вме- шательств на поджелудочной желе- зе (резекция, внутреннее дрениро- вание); смешанные биллиарно- панкреатические, гастро-, дуодено- и колопанкреатические свищи.

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

Если свищ Т-образный или терми- нальный, то возможно его заживле- ние под действием консервативных методов лечения, тогда как при сви- ще с полным разрывом протока из- лечение может наступить только после хирургического вмеша- тельства.

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

Возраст больных от 27 до 56 лет, мужчин — 6, женщин — 1. Дав- ность возникновения свища — от нескольких месяцев до 1,5 года. Причиной образования свища у трех больных была язвенная бо- лезнь, и язвы пенетрировали в под- желудочную железу. После выпол- ненной резекции желудка образо- вался Т-образный свищ. У двух

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

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

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

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

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

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

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

нить три вида оперативных вмешательств:

резекцию поджелудочной железы вместе со свищем;

наложение фистуло- или панкреатодигестивного соустья после иссечения свища;

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

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

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

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

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

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

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

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

во избежание осложнений не вводить свищи с гнойным содержимым.

3 больным с свищами проводили консервативное лечение: мытье свища, общеукрепляющие препараты, ингибиторы ферментной железы и ин-

При этом у двух свищи полностью закрылись, у одного — гнойно-септический свищ.

Оперативному лечению подвергнуты 4 больных, из них произведена резекция поджелудочной железы с лучшим результатом.

Больному с Т-образным свищом области головки поджелудочной железы, которому не удалось добиться заживления в течение года, произвели продольную резекцию панкреатоеюноанастомоза по ключечной петле и наложение свища.

Еще один больной с терминальным свищом не поддающимся консервативному лечению, лечился в Московской клинике, где ему

ЛЕЧЕНИЕ В МЯГКИХ НИЖНЕЙШИХ

Р. Н. Иманов

Кафедра хирургии

Лечение развивающегося перелома челюсти абсцессов и флегмон ограничено лишь консервативными мерами и хирургическими операциями без учета существующего перелома. Сохраняемость отломков не способствует развитию травматического миелита, несмотря на первоначальное противовоспалительное лечение.

Поэтому специфическая помощь таким боль-

а оперативных вмеша-
поджелудочной железы
щем;

фистуло- или панкреа-
го соустья после иссе-

е пломбировки свище-
сегмента панкреатиче-
а путем введения быст-
ующих масс.

омбировки протоковой
джелудочной железы
быстро твердеющими
успешно внедряется в
лечении хронического
обработке культи под-
желудочной железы после панкреа-
ной резекции.

е пломбировочного ма-
ользуют различные ве-
сновном, быстротверде-
коновый эластомер, по-
ий клей КЛ-3, акрило-
синтетический каучук,
ющие аминокислоты.

инов с соавт. (1985) про-
омбировку при помощи
о эластомера, смешан-
раствором верографина.

вку протоков поджелу-
зды следует выполнять
при отсутствии призна-
инфекции в протоковой
ищевом ходе поджелу-
зды (посевы отделяемо-
блюдением всех правил
Триципнально важное
еет максимально глубо-
е рентгеноконтрастных
а профилактики острого
назначают антибакте-
рапию, а в день опера-
ривенно 5—10% фтору-

ю, больным необходимо
епараты, уменьшающие
торные функции (мета-
и), и в первые сутки пе-
арентеральное питание.
илов с соавт. (1985) для
бескровной пломбиров-
едующие условия:

ход должен быть сфор-
иметь прямой ход без
й, изгибов, выраженного
риктур по ходу плом-
панкреатического про-

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

3 больным с еще не сформирован-
ными свищами проведено консерва-
тивное лечение: антибиотики, про-
мывание свища, рассасывающее и
общеукрепляющее лечение, а также
ингибиторы ферментов поджелудоч-
ной железы и индивидуальная диета.

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

Оперативному вмешательству
подвергнуты 4 больных. Двум из
них произведена дистальная резек-
ция поджелудочной железы с хоро-
шим результатом.

Больному с Т-образным свищем в
области головки поджелудочной же-
лезы, которому консервативное ле-
чение в течение года не помогло, мы
произвели продольную панкреато-
томию с последующим наложением
панкреатоюноанастомоза на вы-
ключенной петле по Ру.

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

бировка панкреатического свища
эластомером.

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

Из 4 оперированных один с плом-
бировкой свища через два года после
операции умер от развившихся
гнойно-септических осложнений
(множественные подпеченочные абс-
цессы), а у остальных трех резуль-
тат удовлетворительный.

Таким образом, для выбора наи-
более оптимального метода лечения
при наружных панкреатических сви-
щах необходимо комплексное обсле-
дование в условиях специализиро-
ванного стационара; кроме того,
разделение свищей по анатомиче-
скому строению имеет значение в
выборе тактики хирургического ле-
чения. Нельзя также не отметить,
что и результаты хирургического
лечения остаются пока еще более
чем скромными.

ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В МЯГКИХ ТКАНЯХ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Р. И. Иманкулов

Кафедра хирургической стоматологии КГМИ

Лечение развивающихся в обла-
сти перелома челюсти периоститов,
абсцессов и флегмон не может быть
ограничено лишь противовоспали-
тельными мероприятиями, включая
и хирургические вмешательства,
без учета существования самого пе-
релома. Сохраняющаяся подвиж-
ность отломков неизбежно приводит
к развитию травматического остео-
миелита, несмотря на кажущееся
первоначальное улучшение после
противовоспалительных мероприя-
тий.

Поэтому специализированная по-
мощь таким больным обязательно

должна включать меры, направлен-
ные на обеспечение адекватной
фиксации отломков и иммобилиза-
ции нижней челюсти и собственно
противовоспалительную терапию
(Л. С. Кошельков, 1979). Причем
обе эти группы мероприятий долж-
ны осуществляться одновременно и
сразу же после поступления боль-
ного в стационар. Неправильной и
ошибочной представляется распро-
страненная практика, когда боль-
ным вначале производят лишь
вскрытие абсцессов или флегмон, а
шинирование отломков откладывают
«до стихания воспалительных
явлений».

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

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

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

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

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

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

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

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

Одним из направлений делов современно является лечение экстрасфинктерной кишки, встречающейся в 15—25% случаев (Дульцев, К. Н.).

Существующие методы лечения желаемые результаты не достигаются, что приводит к необходимости повторных операций (соавт., 1977). Частота рецидивов свищей анального сфинктера колеблется (Аминев, 1973).

Мы провели вмешательства ректальными свищами

254 больным с прямой кишкой с глухо. Все больные вичным натяжением IV степени сложены лигатуры рациональный период. Отдаленные результаты не удалось, т. к. в анализи

У 442 больных сфинктерные и утерные свищи (ответственно), что по траненность эти тов.

Из 651 больных и экстрасфинктерных мужчин было 5 соотношение с больных трудос (от 20 до 50 лет), пальцевое

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СЛОЖНЫХ ПАРАРЕКТАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ

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

Кафедра хирургических болезней № 1 КГМИ

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

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

Мы провели анализ оперативного вмешательства у 905 больных параректальными свищами.

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

У 442 больных наблюдались транс- и экстрасфинктерные свищи (48,8% и 23% соответственно), что подтверждает распространенность этих форм парапроктитов.

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

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

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

Все больные были разделены на 3 клинические группы в зависимости

Т а б л и ц а
Результаты хирургического лечения сложных параректальных свищей

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

от того, каким образом была завершена операция:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

УЛЬТРА
ПОЧЕК

М. Г. Кен

Кафедра
городская

Заболелания
ших путей зани
удельный вес в
тике и их диагн
трудна. С этой
времени тради
лись рентгенол
пические метод
нако возможнос
чены, либо чрез
ложнениями. По
лее простых, ин
дов диагностики
последние годы
рокое применен
метод исследова
мы и использова

Ультразвуковс
водили на аппар
мы «Тошиба» с
масштаба време

Обследование
принятой методи
тельной водной
ния мочевого пу
щак, в положени
спины, живота, н
не спокойного д
ны 4846 больных
90 лет. Различн
приобретенные
и мочевыводящи
635 (13,1%), в то
отсутствие одно
сутствие почки
— у 10, гипопла
удвоенная почка
кисты почек — у
2 см — у 15, боле
ты обеих почек —
у 2, поликистоз
1, двусторонний
односторонний
гидрокаликоз —
II ст. — у 59, гид
ной почки — у 2
4. Признаки ост
выявлены у 88,
187, паранефрит
почки — у одног
у 8, разрывы поч

Длительность п/о периода	
2)	41 ± 4,2
8)	23 ± 2,9
	32 ± 3,7

меньше, чем в 1
— чем во 2.

наиболее неблагоприятного оперативного вмешательства операция, зачастую частичным или полным послеоперационной яннадой, что ведет к запалительного процесса раны в 1 и во 2 12% и 13% соответственно швов удаленном периоде сти анального жовищей.

нами способ подраны к волокнам нктера, выполненгруппы, позволяет из раны, что, в свою ет площадь послебца. Ведение же особом с ежедневобствует быстрому удалительного протвращает ее нагносроки послеопераа и предотвращает швов свищей.

нами анализ поос хирургического х параректальных о остается нерешенго процента осложеся виды операций шего совершенствоподшивания краев нам рассеченного а операция вылучшить резуль-

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Большое значение УЗИ имеет при диагностике воспалительных процессов в почках.

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

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

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

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

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

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

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

Таким образом, ковой эхографии шой степенью дост нострировать разли почек и мочевывод является простым методом и имеет высокую чувстви

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕ

Д. Б. Шахм

Киргизский о

Несмотря на больш посвященных клинике, нию хронического спекты этой проблемы выяснены. Поэтому в ния, мерах профилактического сналаденита альным. Об этом говор во работ, посвященных диагностики и лечению денита (Д. А. Васил В. А. Зак, 1974; М. Н авт., 1979; Н. М. Огл М. Д. Филлорни с соав ков, 1989; Chjsholm, et al., 1981).

В течение семи лет делении хирургической публиканской клиниче публиканской и детско поликлиниках г. Фру больных воспалением 14 лет — 62 больных, 30 лет — 25, 31—40 ле 27, 51—60 лет — 19 больных.

По характеру клин ных острым неэпиде том — 37, хроническ сналаденитом — 146. были поражены в 141 челюстные — в 42 (22

При разделении бо группы мы пользов Г. А. Васильева с соав

Начало заболевания денитом — обычно ность заболевания со признаков варьровал 39 лет. В этиологиче ставляет интерес тот у 24 больных хронич ступивших в стациона ческий паротит. По является одним из преморбидный фон, хронический сналаден

льшинстве слу-
выявляются без
характерных бе-
тур с эконегатив-
личие последней
льным, особенно
м менее 5 мм.
е всегда возмож-
камни почек от
отношений, так как
аваает примерно

необязательным
счет количества
альку, сравнение
ок и данных эхо-
ом, что иногда
камни из-за не-
ния могут давать
к плотных эхо-
т. несколько ря-
и плотно приле-
у мелких камней
ину одиночного
-то не играет су-
выборе хирурги-
ния.

евого пузыря их
афией не пред-
а, если осмотр
положение тела
ляет также их
а предстательной

н семиномы ис-
ни в водной ван-
к случаях обна-
длотнения и уве-
ничка.

е расположение
о место у трех
кение яичка об-
нненном мочевом

диагностика опу-
взгляд, пред-
ные трудности,
ьших размерах
ю эхоплотности
ются от парен-
ханочной систе-
последней появ-
ьных размерах
оизлиянии и не-
деляются участ-
хоструктуры, на-
ынные кисты по-
о в трех случаях

Таким образом, метод ультразву-
ковой эхографии позволяет с боль-
шой степенью достоверности диа-
гностировать различные заболевания
почек и мочевыводящих путей. УЗИ
является простым и неинвазивным
методом и имеет ряд преимуществ:
высокую чувствительность, отсут-

ствие лучевой нагрузки и противо-
показаний к исследованию, большую
пропускную способность, возмож-
ность одновременной визуализации
нескольких органов. Все это делает
целесообразным широкое приме-
нение УЗИ в урологической практи-
ке.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ СИАЛАДЕНИТОМ

Д. Б. Шахметов, С. Б. Орозобеков

Киргизский государственный медицинский институт

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Одно из важных направлений по проблеме СССР — изучение особенностей течения ложной миопии. Известны изменения прогрессирующей ретинопатии, которые обратимыми и преломляющей (стафиломатозной, пятно Фука).

В соответствии с этим интерес представляют исследования поздних осложнений близорукости в соотношении с близорукостью.

Большинство авторов (Виноградский, 1957; Соавт., 1978, 1980) считают, что прогрессирование миопии приводит к ослаблению зрения. В связи с этим интерес представляет исследование состава крови при прогрессировании близорукости в соотношении с ПЗО (передне—

Наряду с этим интерес представляет исследование близорукости в соотношении с гидропнией. Ю. Н. Ковалевский, поэтому нами было проведено исследование гидропнии и состояния у больных близорукостью.

Под наблюдением находилось 66 мужчин и женщин. Состав крови больных, от 15 до 25 лет — 39; 31—40 лет — 18; 41—50 лет — 12; свыше 50 лет — 7.

По степени миопии определялись слезоточивость от 6,0Д до 10,0Д; 10,0Д до 15,0Д; 15,0Д до 20,0Д; 20,0Д до 25,0Д; 25,0Д до 30,0Д; 30,0Д до 35,0Д; 35,0Д до 40,0Д; 40,0Д до 45,0Д; 45,0Д до 50,0Д; 50,0Д до 55,0Д; 55,0Д до 60,0Д; 60,0Д до 65,0Д; 65,0Д до 70,0Д; 70,0Д до 75,0Д; 75,0Д до 80,0Д; 80,0Д до 85,0Д; 85,0Д до 90,0Д; 90,0Д до 95,0Д; 95,0Д до 100,0Д; 100,0Д до 105,0Д; 105,0Д до 110,0Д; 110,0Д до 115,0Д; 115,0Д до 120,0Д; 120,0Д до 125,0Д; 125,0Д до 130,0Д; 130,0Д до 135,0Д; 135,0Д до 140,0Д; 140,0Д до 145,0Д; 145,0Д до 150,0Д; 150,0Д до 155,0Д; 155,0Д до 160,0Д; 160,0Д до 165,0Д; 165,0Д до 170,0Д; 170,0Д до 175,0Д; 175,0Д до 180,0Д; 180,0Д до 185,0Д; 185,0Д до 190,0Д; 190,0Д до 195,0Д; 195,0Д до 200,0Д; 200,0Д до 205,0Д; 205,0Д до 210,0Д; 210,0Д до 215,0Д; 215,0Д до 220,0Д; 220,0Д до 225,0Д; 225,0Д до 230,0Д; 230,0Д до 235,0Д; 235,0Д до 240,0Д; 240,0Д до 245,0Д; 245,0Д до 250,0Д; 250,0Д до 255,0Д; 255,0Д до 260,0Д; 260,0Д до 265,0Д; 265,0Д до 270,0Д; 270,0Д до 275,0Д; 275,0Д до 280,0Д; 280,0Д до 285,0Д; 285,0Д до 290,0Д; 290,0Д до 295,0Д; 295,0Д до 300,0Д; 300,0Д до 305,0Д; 305,0Д до 310,0Д; 310,0Д до 315,0Д; 315,0Д до 320,0Д; 320,0Д до 325,0Д; 325,0Д до 330,0Д; 330,0Д до 335,0Д; 335,0Д до 340,0Д; 340,0Д до 345,0Д; 345,0Д до 350,0Д; 350,0Д до 355,0Д; 355,0Д до 360,0Д; 360,0Д до 365,0Д; 365,0Д до 370,0Д; 370,0Д до 375,0Д; 375,0Д до 380,0Д; 380,0Д до 385,0Д; 385,0Д до 390,0Д; 390,0Д до 395,0Д; 395,0Д до 400,0Д; 400,0Д до 405,0Д; 405,0Д до 410,0Д; 410,0Д до 415,0Д; 415,0Д до 420,0Д; 420,0Д до 425,0Д; 425,0Д до 430,0Д; 430,0Д до 435,0Д; 435,0Д до 440,0Д; 440,0Д до 445,0Д; 445,0Д до 450,0Д; 450,0Д до 455,0Д; 455,0Д до 460,0Д; 460,0Д до 465,0Д; 465,0Д до 470,0Д; 470,0Д до 475,0Д; 475,0Д до 480,0Д; 480,0Д до 485,0Д; 485,0Д до 490,0Д; 490,0Д до 495,0Д; 495,0Д до 500,0Д; 500,0Д до 505,0Д; 505,0Д до 510,0Д; 510,0Д до 515,0Д; 515,0Д до 520,0Д; 520,0Д до 525,0Д; 525,0Д до 530,0Д; 530,0Д до 535,0Д; 535,0Д до 540,0Д; 540,0Д до 545,0Д; 545,0Д до 550,0Д; 550,0Д до 555,0Д; 555,0Д до 560,0Д; 560,0Д до 565,0Д; 565,0Д до 570,0Д; 570,0Д до 575,0Д; 575,0Д до 580,0Д; 580,0Д до 585,0Д; 585,0Д до 590,0Д; 590,0Д до 595,0Д; 595,0Д до 600,0Д; 600,0Д до 605,0Д; 605,0Д до 610,0Д; 610,0Д до 615,0Д; 615,0Д до 620,0Д; 620,0Д до 625,0Д; 625,0Д до 630,0Д; 630,0Д до 635,0Д; 635,0Д до 640,0Д; 640,0Д до 645,0Д; 645,0Д до 650,0Д; 650,0Д до 655,0Д; 655,0Д до 660,0Д; 660,0Д до 665,0Д; 665,0Д до 670,0Д; 670,0Д до 675,0Д; 675,0Д до 680,0Д; 680,0Д до 685,0Д; 685,0Д до 690,0Д; 690,0Д до 695,0Д; 695,0Д до 700,0Д; 700,0Д до 705,0Д; 705,0Д до 710,0Д; 710,0Д до 715,0Д; 715,0Д до 720,0Д; 720,0Д до 725,0Д; 725,0Д до 730,0Д; 730,0Д до 735,0Д; 735,0Д до 740,0Д; 740,0Д до 745,0Д; 745,0Д до 750,0Д; 750,0Д до 755,0Д; 755,0Д до 760,0Д; 760,0Д до 765,0Д; 765,0Д до 770,0Д; 770,0Д до 775,0Д; 775,0Д до 780,0Д; 780,0Д до 785,0Д; 785,0Д до 790,0Д; 790,0Д до 795,0Д; 795,0Д до 800,0Д; 800,0Д до 805,0Д; 805,0Д до 810,0Д; 810,0Д до 815,0Д; 815,0Д до 820,0Д; 820,0Д до 825,0Д; 825,0Д до 830,0Д; 830,0Д до 835,0Д; 835,0Д до 840,0Д; 840,0Д до 845,0Д; 845,0Д до 850,0Д; 850,0Д до 855,0Д; 855,0Д до 860,0Д; 860,0Д до 865,0Д; 865,0Д до 870,0Д; 870,0Д до 875,0Д; 875,0Д до 880,0Д; 880,0Д до 885,0Д; 885,0Д до 890,0Д; 890,0Д до 895,0Д; 895,0Д до 900,0Д; 900,0Д до 905,0Д; 905,0Д до 910,0Д; 910,0Д до 915,0Д; 915,0Д до 920,0Д; 920,0Д до 925,0Д; 925,0Д до 930,0Д; 930,0Д до 935,0Д; 935,0Д до 940,0Д; 940,0Д до 945,0Д; 945,0Д до 950,0Д; 950,0Д до 955,0Д; 955,0Д до 960,0Д; 960,0Д до 965,0Д; 965,0Д до 970,0Д; 970,0Д до 975,0Д; 975,0Д до 980,0Д; 980,0Д до 985,0Д; 985,0Д до 990,0Д; 990,0Д до 995,0Д; 995,0Д до 1000,0Д.

Методика исследования слезоточивости

РАННИЕ И ПОЗДНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗА ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ МИОПИИ

В. А. Усенко, Н. Т. Султаналиев

Кафедра глазных болезней КГМИ

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

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

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

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

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

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

Методика исследования: определение остроты зрения с коррекцией, поля

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

Проведенная тонография выявила увеличение истинного внутриглазного давления (P_0) выше 22,0 мм. рт. ст. в 45 глазах (30%). Вместе с тем, у этой группы больных отмечалось снижение коэффициента легкости оттока («С») ниже 0,14; у 30 больных (40%) выявлено уменьшение минутного объема камерной влаги («Г») ниже 2,0 мм³/мин. При определении трофического коэффициента Беккера в 54 глазах (36%) отмечалось его повышение больше 100%.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Выводы

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

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ МИОЗИТ

О. М. Миршакиров, Т. Д. Счастливая

Кафедра педиатрии лечебного факультета КГМИ

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

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

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

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

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

Выдвигались такие теории: аномалия конституции с врожденным извращением ос-

теогенеза — костеоб-
hoy, 1879), теория
рацитотидных желе-
наследственная (Ри-
фоневротическая по-
инфекция (К. Д. Л.
коллагеноза и др.

Н. П. Шабалова (наиболее приемлемо)
ученого Selye (1936)

Кальцификасия
званная сенсбили-
темная аллергия
низма, проявляюща-
факторов (прививка
денция γ -глобулина).

Прогрессирующий
злит преимущественно
возрасте. Мнения у
поражении лиц муж-
ла противоречивы. Э
чается с повыше-
явления уплотнений,
ности в задних отде-
и затылка. Кожа на
изменена или слегки-
никает чувство неу-
мышцах, тугоподви-
движения, скованно-
обычно сопутствуют
цесс новой группы м-
ции шейных мышц
ловы вперед и движе-
кращается. Характе-
ное распространение
скелетной мускулату-
ними поражаются м-
мышцы плечевого п-
между ними «переп-
на рентгенограммах
ных возникает вынуж-
с отведенными в ст-
плечами. В более
вания происходит по-
спины и ограничение
ника, нарушается м-
ции мышц нижних
ся анкилозы в тазо-
суставах. В итоге
поражение всей пов-
Окостенения мягки-
диафрагмы, мышцы с-
сти, миокарда и тд
происходит.

В процессе разви-
чают несколько фаз:
разрастание молодой
ни и вторичные деп-
в мышцах. Рентгенод-
не определяются. Ги-
вание выявляет восп-
межмышечной соеди-
ком ее, круглокалет
повышением кистопо-
2) стадию фибрино-
тельной ткани, рубц-
атрофией мышечной
ски обнаруживаются
костной мозоли;
3) образование кост-
тах поражения мягк-
ливо проявляется и
тенсивными тензиями.

лько при начальной
ях ($24,1 \text{ мм} \pm 0,23$
 $P < 0,02$) и началь-
шедшей ($24,1 \text{ мм} \pm$
 31 ; $P < 0,001$). Дос-
я осей глаз у боль-
далеко зашедшей
ий глазного дна не
5)

исследования дают
ть заключение о
не глаза и дистро-
ния глазного дна
и одновременно и
друга.

оды

родинамики и из-
рности УПК при
ном дне у больных
одними из ранних
критериями прог-
гноза.

О глаза не являет-
инирующим симп-
рования близору-

азного яблока и
менения глазного
аться одновремен-
друг от друга.

В МИОЗИТ

ветские исследователи
зан прогрессирующего
зита чаще, что связыва-
ности этой болезни.
ческие врачи еще не-
с особенностями кли-
течением, динамикой
этиологию и патогенез
тания.

ный патогенез заболе-
известны. Было пред-
еорий возникновения
разования. Mitchell
о окостенение мягких
статом хронического
этиологии, но это
было опровергнуто.
теории: аномалия кон-
извращением ос-

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

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

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

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

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

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

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

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

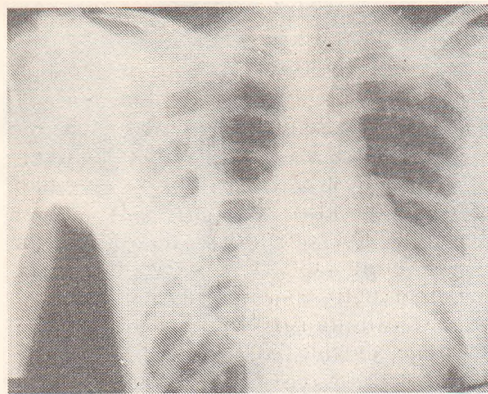


Рис. 1.



Рис. 2.

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

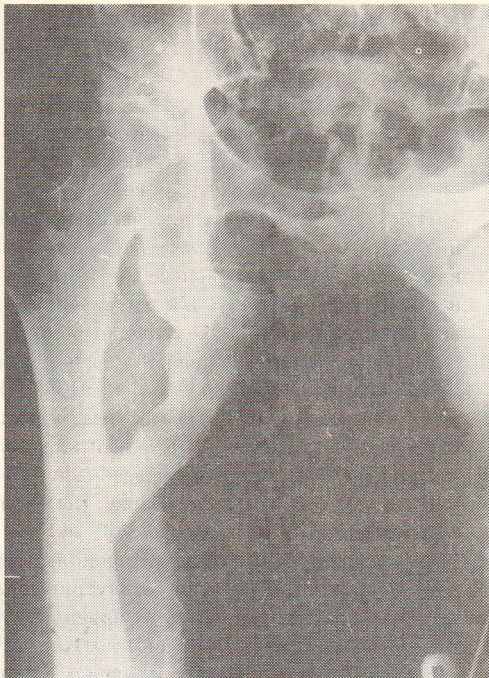


Рис. 3.

окаменения жевательной и глотательной мускулатуры.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

феров и pH крови в валентностей, что указывает на компенсированный доз. Содержание 17 ммоль/сутки. Общий белок — 76,3 г/л. (альбумин — 9%, α_1 — 9%, α_2 — 9%, γ — 21%). СР-протеин — 14 мг/л. Креатинин — 210 мг%.

На рентгенограммах поясничного отдела позвоночника, плечевого пояса, грудной и тазовой области выявлены множественные тенеобразования (костной), расплывчатые тени мягких тканей, с отклонением в направлении той же стороны. Замыкающиеся поверхности грудной клетки, правого плечевого сустава и седалищного сустава и седалищного поля, сердце и кости таза и суставов — без изменений. Умеренный кифоз (рис. 1, 2, 3).

Генетическое обследование — 23%; карнирование структурных хромосомной патологии.

Ультразвуковое исследование полости: тело размером $3,9 \times 5,0$ см; датков, многокамерный размер $8,0 \times 8,0$ см, за

Заключение: правостороннее образование.

ДЕЛИМСЯ

В основу настоящего положены клинические сочетанные примечательных переломах эпифиза лучевой кости и других аппаратов в

и в конечностях. Ле-
стационарах. Правиль-
ставлен через 2 года от
лечения, когда уже
е костные уплотнения
кнего плечевого пояса.
кительно выставлялись
еского деформирующе-
мии и т. п. Проводи-
ффективным.

самочувствие девочки
эмоциональный тонус
ое. Астеническая кон-
кировая клетчатка вы-
бледная, тургор не-
чаются явления гирсу-
ах.

ния и до возраста 21
вые признаки не раз-
железы — на I стадии
на лобке — по муж-
ния наружных половых
утствие менструаций.
м и физическом разви-
арушен. Грудная клет-
й формы. Патологиче-
звоночного столба —
поясничный лордоз, вы-
а. Отсутствуют движе-
позвоночника. Вынуж-
ны вперед. Верхние ко-
в состоянии отведения
я, движения в плече-
епени — локтевых сус-
В последующие годы
ничение движений в
м суставе, а затем пол-
его и в связи с этим —
ходки. В толще трапе-
и, плечевого пояса, ды-
особенно в подмышеч-
пальпируются крупные
нсистенции уплотнения.
вания появились позже
спины и поясничного
ягодичных и бедрен-
Наряду с прогресси-
сификацией мышц на
т развилась грубая де-
а котором замыкались

а вначале не было из-
нейшем развились при-
рофии: приглушенность
появился нежный сис-
верхушке сердца; на
д, признаки торможения
авой ветви пучка Гиса,
е процессов реполяри-
процессов в миокарде.
в особенностей. Со сто-
ной полости отклонений
ализы крови: эр. —
10 г/л, л. — $6,1 \cdot 10^9$ /л,
3%, эоз. — 4%, баз. —
мон. — 9%, СОЭ —
ий от нормы при иссле-
а не выявлено. Кальций
2,45 мкм/л, фосфор —
— 5,73 мк/л, натрий —
ление электролитов, бу-

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

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

Генетическое обследование. Половой хро-
матин — 23%; кариотип — 46 х х, без ви-
димых структурных изменений. Заключение:
хромосомной патологии не обнаружено.

Ультразвуковое исследование органов та-
зовой полости: тело матки смещено влево,
размер $3,9 \times 5,0$ см; справа, в области при-
датков, многокамерное образование разме-
ром $8,0 \times 8,0$ см, заполненное жидкостью.

Заключение: правостороннее придатковое
образование.

Осмотр гинеколога-эндокринолога: первич-
ная аменорея, связанная с основным забо-
леванием; правостороннее придатковое об-
разование.

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

Резюмируя изложенное, следует отметить,
что заболевание встречается редко и осо-
бенно трудно диагностируется в начальной
стадии, до развития выраженных костных
уплотнений в мягких тканях. Традиционные
методы лечения с использованием кортико-
стероидной терапии и длительного приме-
нения комплексона ЭДТА не предупреждают
прогрессирования заболевания.

ДЕЛИМСЯ ОПЫТОМ РАБОТЫ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСКОЛЬЧАТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ

М. М. Рожинский, В. К. Цой

Республиканская клиническая больница,
кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ КГМИ

В основу настоящего сообщения
положены клинические результаты
сочетанного применения при осколь-
чатых переломах дистального мета-
эпифиза лучевой кости традицион-
ных аппаратов внешней иммобили-

зации, дополняемых специальными
упорными стержнями и приспособ-
лениями для разработки суставов.

Разработанный нами аппарат (по-
ложительное решение об изобрете-
нии № 4642736/30—14 от 26. 12. 88 г.)

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

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

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

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

УДК 617.74—004 616—089.87

ЭКСТРАКАПСУЛЯРНАЯ ЭКСТРАКЦИЯ КАТАРАКТЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АППАРАТА «УЗОР-01»

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

Кафедра глазных болезней КГМИ

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

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

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

Низкочастотный ультразвук используется для разрушения хрусталика, ирригация предназначена для

подачи в переднюю камеру жидкого раствора препарата с обрабатываемым веществом на регуляторе.

Аспирация производится при разрушении хрусталика и обработке из передней камеры.

Нами при лечении катаракты с помощью аспирационно-иригационного аппарата «Узор-01» (М. М. Красносельский, 1977).

Методика экстракапсулярной экстракции катаракты

После общепринятой операции по лимбу с помощью скальпеля на верхнем полюсе роговицы делается надрез длиной 2—3 мм. Через этот разрез вводится ирригационная игла. Роговичный разрез закрывается с помощью зажимов. Через этот же разрез вводится ирригационная игла. В процессе операции удаляются осколки хрусталика. После чего операция дополняется ирригацией (10:0). Мы отметили, что роговичный разрез закрывается только после удаления осколка хрусталика.

Под наблюдением находилось 30 больных (30 глаз) в возрасте от 8 до 84 лет (в том числе 13 мужчин и 17 женщин). У 21 больных катаракта оперирована (21 незрелая и 9 зрелая). У 9 больных катаракта не оперирована (ка 8 лет — набухающая катаракта).

В среднем продолжительность операции составила $10,5 \pm 0,12$. В послеоперационном периоде у 11 больных обнаружен пегидиоидный осадок, не по-

ванно перемещать
ельно других фраг-
направлении, тем
ая окончательную
оводку с восстанов-
тности суставных
стей, образующих
устав.

альцах, локтевом и
ах оперированной
зают сразу после
пособствует умень-
рационного отека,
онизирует больных.
после образования
и упорные стержни
вые штанги между
и дистальным уз-
аменяют на пару
огоосевых шарни-
ннает активную (в
дозированную раз-
о сустава, что, как
ирует репаративные
охрящевой ткани,
разованию патоло-
ий, предупреждает
развитие постим-
контрактуры.

методике мы про-
ых — конечные ре-
тельные. Это поз-
овать ее для внедре-
гическую практику.

617.74—004 616—089.87

КАТАРАКТЫ

01»

о эндотелия, так как
учаях развиваются
удно поддающиеся
действиям.

ор-01» состоит из
системы разрушения,
иригации.

ый ультразвук ис-
разрушения хруста-
предназначена для

подачи в переднюю камеру обраба-
тывающей жидкости (физиологиче-
ский раствор при +34—35°). Сосуд
с обрабатывающей жидкостью под-
вешен на регулируемой штанге.

Аспирация предназначена для уда-
ления разрушенных частиц хруста-
лика и обрабатывающей жидкости
из передней камеры глаза.

Нами при экстракапсулярной экс-
тракции катаракты использовалась
аспирационно-иригационная систе-
ма аппарата «Узор-01» по методике
М. М. Краснова, В. Е. Бочарова
(1977).

Методика экстракапсулярной экстракции катаракт.

После общепринятой обработки операци-
онного поля проводился разрез конъюнкти-
вы по лимбу с последующей отсепаровкой ее
от склеры. Гемостаз. Уздечный шов-дер-
жалка на верхнюю прямую мышцу. На 12
часах в роговичной части лимба — сквоз-
ная насечка длиной 1,5—2 мм лезвием, че-
рез разрез вводился цитостом и широко
вскрывалась передняя капсула хрусталика.
Корнесклеральный разрез увеличивался
ножницами до 6—8 мм (в зависимости от
величины ядра хрусталика). Ядро при по-
мощи шпателей удалялось из глаза. Пос-
ле извлечения ядра рана ушивалась до
трех мм узловыми швами из виргинского
шелка (10:0). В оставленный разрез вво-
дился накопечник аспирационно-иригаци-
онной системы аппарата «Узор-01», тща-
тельно удалялись хрусталиковые массы,
после чего операционная рана ушивалась
тремя дополнительными узловыми швами
(10:0). Мы отметили длительный отек эн-
дотелия роговицы в послеоперационном пе-
риоде. С 1988 г. аспирация-иригация про-
водится нами при наложении лишь одного
узлового шва на операционную рану, и
только после удаления хрусталиковых масс
рана ушивалась герметично.

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

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

циональный исход. Число наблюда-
емых осложнений — 4. Послеопера-
ционный иридоциклит развился у
трех больных, лечение проводилось
субконъюнктивальным введением ан-
тибиотиков широкого спектра дей-
ствия, дексазана 0,2 мл № 5—6. У
одного больного (1 глаз) отмечалось
более длительное рассасывание оте-
ка роговицы.

Острота зрения до операции варь-
ировала от светоощущения с пра-
вильной проекцией света до 0,1.

Непосредственные визуальные ре-
зультаты со сферической коррекци-
ей:

острота зрения от 0,03 до 0,1 — у
двух больных: у одного — после на-
бухающей травматической ката-
ракты и частичного гемофтальма, у
другого больного — с дистрофиче-
скими изменениями в макулярной зо-
не на почве атеросклероза. В сред-
нем острота зрения $0,6 \pm 0,02$. Ост-
рота зрения от 0,5 до 1,0 отмеча-
лась у 21 больного (70%; табл.).

Таблица

Острота зрения	Таблица			
	Набухаю- щая ката- ракта	Незре- лая ката- ракта	Зрелая катаракта	Зрелая катаракта
0,01—0,09	1	—	—	—
0,1—0,2	—	—	—	1
0,3—0,4	—	9	—	8
0,5—0,6	—	12	—	7
0,7—1,0	—	—	—	2

Выводы

Использование аспирационно-ир-
ригационной системы по предложен-
ной нами методике с аппаратом
«Узор-0,1» способствует быстрому
удалению хрусталиковых масс с вы-
соким визуальным исходом, с мень-
шей травматизацией эндотелия ро-
говицы.

ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА ПРОСТАГЛАНДИНОВ И ЛЕЙКОТРИЕНОВ В ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА

А. Ю. Пушкаренко

ЦКВИ Минздрава СССР

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

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

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

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

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

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

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

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

К МЕТОДАМ АКТИВНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

К. Ш. Оконов

Киргизский лаборатория

Одна из важнейших — бактерицидность которой в отношении информативности простоты существования определения по применению в гистологических исследованиях для оценки состояния организма в условиях окружающей химической среды.

Однако большое значение изучения бактерий кожи имеют ряд недостатков, затрудняющих достоверность результатов: несоблюдение тест-культуры, высыхание культур, затекание рабочей питательной среды, загрязнение посуды. Наряду с этим, в настоящее время используются только стационарные лабораторные установки, которые неудобны при работе при одномоментных исследованиях населения, а также не позволяют индивидуальности со средой на исследуемого, особенно

Нами апробирована методика определения бактерий кожи, техникой которой, на наш взгляд, можно устранить все недостатки, перечисленные выше.

За основу была предложена методика Н. О. Г. Алексеевой — тест-культуры на питательную среду Еленскую из кишечника здорового человека. Личностные пластины, личностные крышки, личностные бакпечатки, выпускаемые Ледом медицинских наук, среду Эндо

К МЕТОДИКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БАКТЕРИЦИДНОЙ АКТИВНОСТИ КОЖИ ПРИ МАССОВЫХ ОБСЛЕДОВАНИЯХ НАСЕЛЕНИЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



институт, до 1968
больницы, а с 196
охранения Киргиз
орографическая
низации рентгено-

Отзывчивость
честность, трудолюб
кали ему большое
и широких слоев н

Г. Е. Катков
но избирался депу
татов.

Участник Вели
гражден орденом
мя грамотами Вер
Светлая память
хранится в сердца

азателя бактери-
ожи был принят
декс (БИ%) по
спозиции.
ификация метода
а нами при оцен-
ой резистентности
при воздействии
язнений промыш-
(К. Ш. Оконбаев,
ов с соавт., 1987).
едований показана
нная модификация
ения бактерицид-
кожи позволяет
ые обследования
затратами време-
участующих в об-
еже устраняет не-
твующие в ранее
етодиках, повышая
езультатов.

ПАМЯТИ Г. Е. КАТКОВА



Г. Е. Катков родился 25 мая 1924 года в городе Рыбном Казахской ССР в семье рабочего.

служаших.

В 1950 году окончил Киргизский государственный медицинский

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

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

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

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

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

азателя бактери-
ожи был принят
декс (БИ%) по
спозиции.
ификация метода
а нами при оцен-
ой резистентности
при воздействии
язнений промыш-
(К. Ш. Оковбаев,
ов с соавт., 1987).
едований показа-
нная модификация
ения бактерицид-
кожи позволяет
ые обследования
затратами време-
участующих в об-
кже устраняет не-
твующие в ранее
етодиках, повышая
езультатов.

ПАМЯТИ Г. Е. КАТКОВА



Ушел из жизни за-
служенный врач Кир-
гизской ССР, посвя-
тивший свою жизнь
беззаветному служе-
нию народу.

Г. Е. Катков родился
24 мая 1924 года в
городе Рузаевка Мор-
довской АССР в семье
служащих.

В 1950 году окончил
Киргизский государст-
венный медицинский

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

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

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

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

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

АКТОР ТАКТИКА