

2

ISSN 0490—1177

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КИРГИЗИИ

1990

МАРТ—АПРЕЛЬ

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).

2

МАРТ-АПРЕЛЬ
г. ФРУНЗЕ

1990

СОДЕРЖАНИЕ

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

М. И. Акбашева, Р. Г. Грищенко, К. Д. Абдуллин — Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда и показатели заболеваемости работников «Нарынгидростроя»	3
Ы. Д. Джолдубаев, К. О. Палванов, Л. К. Мурзанаримова — Заболеваемость и исходы хронического бронхита, бронхиальной астмы в различных высотных зонах Киргизии	6
М. Г. Василевский — Анализ работы смотровых кабинетов с учетом экономических затрат	12

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, МИКРОБИОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

В. Н. Кобзарь, Э. П. Харитонов — Аэропалинологический метод исследования — как способ прогнозирования и профилактики поллинозов	15
---	----

МАТЕРИНСТВО И ДЕТСТВО

А. И. Романенко, Ш. К. Батырханов, М. М. Мухамедзиев, А. А. Абдраев — Внезапная смерть детей раннего возраста	19
Н. Г. Иваненко — Биологические и социально-гигиенические аспекты уровня нервно-психического развития детей первых двух лет жизни в сельской местности	21

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В. В. Матвиенко, С. И. Лайпанов — Изменение рельефа легочной ткани в условиях высокогорья	24
Б. А. Курманакунуова, Б. Т. Тулебеков, К. А. Собуров — Функциональная активность перитонеальных макрофагов после воздействия гипоксии	26
К. С. Чолпонбаев, В. Е. Ручкин, Н. А. Тюнавкина, Г. Г. Запесочная, В. А. Куркин, Э. С. Матыев — Кофеилхинные кислоты водных экстрактов бессмертника итальянского	29
Л. И. Сытина, Т. Я. Тарарак, М. Т. Нанаева, И. С. Морозов — Фармакологическая коррекция нейрогенных повреждений миокарда при иммобилизационном стрессе	30
А. Б. Мамытова, А. Т. Токтосунуов — Изменение регионарного кровотока у больных параличом лицевого нерва	33
Е. В. Суманов, Л. И. Соловьева, Г. И. Ибраимова — Влияние синоптико-метеорологических условий низкогогорья на обращаемость больных бронхиальной астмой в скорую медицинскую помощь	34
Т. М. Мураталиев, Н. Т. Давыдова — Фармакодинамика антагонистов кальция у больных стенокардией напряжения	37

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

И. С. Фунлоэр — CO ₂ — лазер в хирургии эхинококкоза легких	44
В. Н. Лавров, Д. К. Кожомкулов, О. В. Безмельницын, Ф. Л. Лазко — Применение аппарата наружной фиксации в хирургическом лечении гематогенного остеомиелита позвоночника	44
И. Е. Сизов, М. Т. Тыналиев, М. К. Осмоналиев, В. И. Тартаковский — Дибунол в местном лечении постгонорейных заболеваний мочеполовой сферы у мужчин	46
М. Г. Фингер, А. Ш. Шаршеев, У. А. Алиев, В. Н. Тартаковский — Гемосорбция в комплексной терапии синдрома Лайелла	48
Р. Т. Жыргалбекова, Р. А. Абдылдаев, А. М. Амираева, Т. П. Гуди, И. Г. Бауэр, Д. Б. Эшимова — Химиотерапия рецидивов лимфосарком III—IV стадий	49

ДЕЛИМСЯ ОПЫТОМ РАБОТЫ

Д. А. Алымкулов, Ю. К. Царев — Микроциркуляция и центральная гемодинамика у больных стабильной стенокардией под воздействием электрофореза оксигенированного натрия синусоидально-модулированными токами	51
С. А. Джумабеков — Устройство для репозиции костных отломков	55

ОБЗОР

К. А. Айтбаев, Т. С. Мейманалиев, Е. А. Шлейфер — Первичная и вторичная профилактика ИБС: новые перспективы	56
---	----

ЮБИЛЕЙ

М. А. Айманбетову — 60 лет	60
----------------------------	----

НАУКА — ПРАКТИКЕ

Р. Р. Тухватшин, О. Д. Джумагулов — Научные достижения — в практику здравоохранения	61
Памяти Мамтулахуна Ибрагимова	64

Сдано в набор 31.01.1990 г. Подписано к печати 6.03.1990 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 2449.

Тираж 6316. Д—04183. Цена 40 коп. Индекс

Издательство «Ала-Тоо»

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

Адрес редакции: Бишкек, Киргизской ССР
720000, ГСП, Фрунзе,
Боконбаева, 104. Инв. №

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

**САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА
И ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
РАБОТНИКОВ «НАРЫНГИДРОСТРОЯ»**

М. И. Акбашева, Р. Г. Грищенко, К. Д. Абдуллин

Кафедра общей гигиены, кафедра социальной гигиены
и организации здравоохранения КГМИ

В Киргизии предполагается строительство 22 гидроэлектростанций, которые ведет «Нарынгидрострой», с общим числом работающих около 5,4 тысяч человек.

Условия труда на строительстве ГЭС характеризуются воздействием комплекса неблагоприятных производственных факторов, основными из которых являются вибрация и шум, загазованность, запыленность воздуха, а также неблагоприятные метеорологические условия (А. А. Бабаев, 1975; Н. Н. Квитинская, Н. И. Ушко, 1982; Л. Г. Борисов, Б. А. Князевский, С. М. Кучерук и др., 1985).

Нами исследованы санитарно-гигиенические условия труда и показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих и служащих Камбар-Атинской ГЭС.

Строительство ГЭС ведется в горной местности (920—930 м над ур. м.) с резким, континентальным климатом. Большинство работающих на работу доставляются спецтранспортом из близлежащих населенных пунктов (от 5 до 70 км), подвергаясь перепаду атмосферного давления 40—70 и более мм. рт. столба. Работающие на открытой территории находятся под воздействием различных метеорологических факторов: перепад температур в теплый период года составил 18—35°C при относительной влажности воздуха 26—55% и скорости движения воздуха 0,1—4,1 м/сек. В ремонтно-механических мастерских скорость движения воздуха незначительна (0—0,4 м/сек), что особенно неблагоприятно в сочетании с высокими температурами при высокой относительной влажности воздуха (53—82%). При проведении сварочных работ выделяется большое количество вредных газов и пыли. Так, концентрация нетоксичной пыли составила 25 мг/м³. Однако самые неблагоприятные условия труда отмечены в цехах: аккумуляторном, вулканизации, кузнечном, боксе легковых машин, мойке и дефектовке двигателей. Высокая загазованность и запыленность воздуха отмечена и в кабинах бульдозеристов. Шум вблизи камнедробилки достигал 92—115 дБ и по тональности характеризовался всеми полосами частотного спектра. Труд водителя автомобилей характеризуется высокой нервно-эмоциональной нагрузкой, гиподинамией, гипокинезией и протекает в условиях комплекса неблагоприятных факторов (перегревание, шум, общая вибрация и т. д.), которые усугубляются нерациональным режимом труда и отдыха, существенно сказываясь на работоспособности и состоянии здоровья.

Анализу заболеваемости с временной утратой трудоспособности подверглись все случаи заболеваний, т. е. применен сплошной метод изучения.

Показатели случаев заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ВУТ) по «Нарынгидрострою» составили 84,2 на 100 работающих (табл.). По данным литературы, показатели заболеваемости с ВУТ

Т а б л и ц а

Показатели заболеваемости с ВУТ рабочих и служащих
«Нарынгидростроя» (на 100 работающих)

Классы болезней	Случаи	Дни	Средняя длитель- ность 1 случая
Инфекционные и паразитарные болезни	3,0	68,8	22,8
Болезни нервной системы и органов чувств, в том числе болезни органов чувств	5,5 2,4	53,4 21,2	9,8 8,7
Болезни системы кровообращения, в том числе гипертоническая болезнь	5,3 1,9	74,9 25,4	14,2 13,3
Болезни органов дыхания, в том числе: респираторные заболевания, бронхиты, ангины	30,0 21,0 5,4	238,5 167,7 25,9	7,9 8,0 4,8
Болезни органов пищеварения, в том числе гастриты	9,7 1,8	124,0 26,6	12,7 14,9
Болезни мочеполовых органов	5,0	66,2	13,2
Несчастные случаи, отравления и травмы	7,0	122,9	17,5
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, в том числе радикулиты	8,7 3,4	108,2 56,1	12,4 16,5
Прочие болезни	9,9	150,0	15,1
И Т О Г О:	84,2	1006,6	12,0

работающих в различных отраслях варьируют от 60,2 среди водителей Дзержинского карьера (Л. И. Белоцерковская, 1969) до 164,1 — на Днепродзержинском металлургическом заводе (И. Д. Богатырев, 1962). Е. Л. Ноткин (1979) разработал шкалу оценки показателей заболеваемости с ВУТ, содержащую 7 градаций, от самых низких (менее 50) до очень высоких (150 и более). Согласно данной шкале, показатели заболеваемости с ВУТ по «Нарынгидрострою» соответствуют среднему уровню (в пределах 80—99).

По нашим данным, показатели заболеваемости работников основной специальности были выше, чем среди вспомогательных работников (условно принятыми нами в качестве контрольной группы) — 85,5 и 81,2 соответственно. Разница статистически достоверна ($t=2,3$).

Высокие показатели заболеваемости отмечались при болезнях органов дыхания (30,1), в основном, за счет респираторных заболеваний и бронхитов (21,0). Относительно высокие показатели отмечаются при болезнях органов пищеварения (9,7), костно-мышечной системы и соединительной ткани (8,7), несчастных случаях, отравлениях и травмах (7,0). Указанные 4 класса болезней составляют около 2/3 всех случаев заболеваний с временной утратой трудоспособности. В литературе указывается, что первое место в заболеваемости с ВУТ занимают также болезни органов дыхания (М. М. Кондрашкина, 1976; Х. Г. Расулов, А. Б. Бабаев, 1980; В. П. Павлов, 1984; В. Г. Галузова, 1984; Е. А. Тишурк, 1985). На значительную долю болезней органов пищеварения, костно-мышечной системы и соединительной ткани, несчастных случаев, отравлений и травм указывается также и в литературе (Л. И. Белоцерковская, 1969; И. А. Чистиченко, 1972; С. Я. Алимерзаева, 1983).

Среди основных работников «Нарынгидростроя» (по сравнению со вспомогательными) показатели заболеваемости выше при болезнях

нервной системы и органов чувств (5,7 и 4,8), органов пищеварения (10,9 и 7,1), несчастных случаях, отравлениях и травмах (7,9 и 5,4), болезнях костно-мышечной системы и соединительной ткани (11,2 и 3,5). Среди вспомогательных работников, по сравнению с основными, показатели заболеваемости выше при болезнях системы кровообращения (9,3 и 3,8). Во всех случаях разница статистически достоверна ($t=2$ и более).

По полу общие показатели заболеваемости выше у мужчин по сравнению с женщинами (86,1 и 81,0 при $t=2,3$). В литературе имеются разноречивые сведения. По данным большинства авторов, показатели заболеваемости с ВУТ выше среди женщин (Х. Г. Расулов, А. Б. Бабаев, 1980; В. Г. Галузова, 1984; В. П. Павлов, 1984; Е. А. Тишук, 1985), но встречаются указания на большую заболеваемость среди мужчин (И. А. Чистиченко, 1972).

По классам болезней заболеваемость среди мужчин выше, чем среди женщин, при инфекционных и паразитарных болезнях (3,3 и 2,5), болезнях органов пищеварения (11,8 и 6,4), несчастных случаях, отравлениях и травмах (8,4 и 4,2), болезнях костно-мышечной системы и соединительной ткани (10,0 и 6,7) и ниже — при болезнях органов дыхания (29,0 и 31,9), мочеполовых органов (2,7 и 8,8). Во всех случаях разница статистически достоверна ($t=2$ и более).

С возрастом показатели заболеваемости увеличиваются с 48,0 в возрастной группе «до 20 лет» до 106,9 — в возрастной группе «50—59 лет». В возрастной группе «60 лет и старше» показатели заболеваемости резко снижаются, составляя 76,1, что соответствует уровню заболеваемости для возрастной группы «20—29 лет». В целом для всех возрастных групп коэффициент ранговой корреляции () равен 0,9, что свидетельствует о прямой и сильной связи между возрастом и показателями заболеваемости. Такая же возрастная закономерность заболеваемости отмечается среди основных и вспомогательных работников, взятых каждый в отдельности. В литературе также имеются указания на рост показателей заболеваемости с увеличением возраста (Е. А. Тишук, 1984; В. П. Павлов, 1984).

Показатели заболеваемости с ВУТ в днях по «Нарынгидрострою» составили 1006,6 на 100 работающих. В литературе этот показатель значительно варьирует: от 655 (В. Г. Галузова, 1984) до 2128,8 (Е. А. Тишук, 1985). Различия в показателях среди основных и вспомогательных работников (1007,6 и 1004,4) статистически недостоверны ($t=1,8$). Высокие показатели отмечаются при болезнях органов дыхания (238,5 дня), пищеварения (124,0 дня), болезнях костно-мышечной системы и соединительной ткани (108,2 дня). Среди мужчин показатели выше, чем среди женщин (1066,1 и 910,8 при $t=2,4$).

Средняя длительность одного случая заболеваемости с ВУТ составила 12 дней. Имеющаяся разница между основными и вспомогательными работниками (11,8 и 12,4 дня) статистически недостоверна ($t=1,7$). Наибольшая длительность одного случая заболевания наблюдалась при инфекционных и паразитарных болезнях (22,8 дня), несчастных случаях, отравлениях и травмах (17,5 дня). По данным литературы, средняя длительность одного случая заболевания составляет от 8,9 дня (М. Т. Исаков, 1972) до 13,9 дня (В. Г. Галузова, 1984). Результаты данного исследования переданы руководству «Нарынгидрострою».

В ы в о д ы

1. Неблагоприятными метеорологическими и производственными факторами по «Нарынгидрострою» являются температурный фактор, загазованность, запыленность, вибрация, шум.

2. Показатели случаев заболеваемости с ВУТ по «Нарынгидрострою» составили 84,2 на 100 работающих и по шкале Е. Л. Ноткина относятся к среднему уровню. Показатели заболеваемости среди работ-

ников основных специальностей выше, чем среди вспомогательных, в основном, за счет болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани, несчастных случаев, отравлений и травм, оргнов пищеварения, нервной системы и органов чувств.

3. Высокие показатели заболеваемости с ВУТ составляют болезни органов дыхания (30,0), органов пищеварения (9,7), костно-мышечной системы и соединительной ткани (8,7), несчастные случаи, отравления и травмы (7,0). Указанные классы болезней составляют 2/3 всех заболеваний с ВУТ.

4. Показатели дней нетрудоспособности составили 1006,6 дней, средняя длительность одного случая заболевания — 12,0 дней. Эти показатели по отдельным классам значительно варьируют: от 238,5 дней — при болезнях органов дыхания до 53,4 дня — при болезнях нервной системы и органов чувств, и от 22,8 дня — при инфекционных и паразитарных болезнях до 7,8 дня — при болезнях органов дыхания.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ИСХОДЫ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА, БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В РАЗЛИЧНЫХ ВЫСОТНЫХ ЗОНАХ КИРГИЗИИ

Ы. Д. Джолдубаев, К. О. Палванов, Л. К. Мурзакаримова

Киргизский НИИ экологии и профилактики инфекционных болезней

В последнее время, по мнению многих авторов, наблюдается увеличение числа больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) с более тяжелым течением и неблагоприятными исходами (Н. В. Путов, Г. Б. Федосеев, 1977; Б. А. Кучер, 1979; В. Ф. Алейников, А. Н. Кокосов, 1982; Н. В. Путов, 1984).

Отсутствие достоверных сведений об истинной распространенности ХНЗЛ в отдельных регионах страны не позволяет в полной мере оценить эффективность различных форм пульмонологической помощи (Б. А. Кучер с соавт., 1979; Н. А. Богданов с соавт., 1984). Так, показатель распространенности ХНЗЛ среди рабочих промышленных предприятий колеблется от 1,8% (Р. К. Седов, Г. Н. Панченко, 1972) до 39,8% (В. В. Поляков, 1989). Литературные данные о распространенности ХНЗЛ в условиях высокогорья малочисленны (В. Г. Амаунян, 1967; А. М. Масуев, 1975; М. М. Миррахимов с соавт., 1984).

Рост показателя смертности населения от ХНЗЛ в большинстве стран мира вызывает серьезную тревогу. Так, по данным А. Е. Рабухина (1976), показатель смертности от ХНЗЛ на 100000 населения в 1970 году составил в Италии — 35,4, в ФРГ — 40,2, в Японии — 14,3 и в Великобритании — 61,4 (В. Ф. Алейников, А. Н. Кокосов, 1982). В СССР показатель смертности населения от ХНЗЛ на 100000 населения увеличился с 93,2 (1971) до 110,2 (1980). Аналогичные изменения имели место в Киргизской ССР: от 162,9 (1971) до 235,9 (1980) (Н. А. Богданов с соавт., 1984).

В доступной нам литературе не найдено сведений о сопоставлении данных распространенности и смертности от ХНЗЛ у населения в разных высотных зонах страны.

Учитывая актуальность этой проблемы, нами проведено изучение уровня смертности от хронического бронхита (ХБ) и бронхиальной астмы (БА), как преобладающих форм в нозологической структуре ХНЗЛ, в зависимости от возраста, пола и удельного веса городских и сельских

жителей на основании отчетно-статистических данных Минздрава Киргизской ССР за 5 лет (1983—1987 гг.) с последующим сопоставлением их с результатами экспедиционных исследований (1987) с помощью анкетно-скринингового метода в 3-х высотных зонах Киргизии: низкогорье (Чуйская долина — г. Фрунзе, Аламединский район), среднегорье (Иссык-Кульская долина — г. Пржевальск, Жеты-Огузский район), высокогорье (зона Внутреннего Тянь-Шаня — г. Нарын, Ат-Башинский район), (Джолдубаев Ы. Д. с соавт., 1989). Математическая обработка полученных данных проведена на ЭВМ «ЕС-1095» по программе «Анкета» и вручную.

Среди ХНЗЛ хронический бронхит составляет около 80—85% (Л. Е. Яннус с соавт., 1984) и бронхиальная астма — около 10% (Ю. В. Лишуквич, Т. М. Карцева, 1984).

Нами предпринята попытка сопоставить данные о распространенности и смертности от этих заболеваний среди населения разных высотных зон Киргизии, (табл. 1). Хронический бронхит наиболее распространен

Таблица 1

Показатели распространенности хронического бронхита и бронхиальной астмы
(на 1000 нас.) и смертности от них (на 100000 нас.)
среди жителей различных высот Киргизии

Регионы	Хронический бронхит		Бронхиальная астма	
	показатели			
	распро- странен.	смерт- ности	распро- странен.	смерт- ности
I. Низкогорье: Чуйская долина	75,6	49,0	3,7	5,7
II. Среднегорье: Иссык-Кульская долина	37,5	49,3	3,4	4,8
III. Высокогорье: зона Внутреннего Тянь-Шаня	50,5	118,7	1,6	1,3

в низкогорье (50,5 на 10000 нас.) и среднегорье (37,5 на 10000 нас.). Уровень смертности от ХБ в высокогорье в 2,5 раза превышал таковой в низкогорье (118,7 и 49,0 на 100000 нас. соответственно). Величина показателя смертности от ХБ в низко- и среднегорье республики была одинаковой (49,0 и 49,3 на 100000 нас. соответственно). Жители низко- и среднегорья в 2 раза чаще болеют БА (3,7 и 3,4), чем жители высокогорья (1,6) и уровень смертности от БА у них выше (5,7 и 4,8), чем у жителей высокогорья (1,3).

Таким образом, наши данные подтверждают тот факт, что в низкогорье Киргизии наблюдается высокая запыленность, загазованность атмосферного воздуха, большое количество пылевых и других аллергизирующих факторов. Высокий уровень смертности от ХБ населения высокогорья обусловлен более тяжелым течением заболевания в этих условиях, частыми осложнениями (легочная гипертензия, легочно-сердечная недостаточность, эмфизема легких, пневмосклероз и др.), а также обструктивными изменениями в легких. Это подтверждено ранее нами проведенными исследованиями, доказывающими, что в условиях высокогорья обструктивные изменения в легких развиваются в среднем в 55% случаев, а в низкогорье — в 30%.

В высокогорье неблагоприятное влияние на организм больных оказывают суровые климатические условия (сухой воздух, низкие темпера-

Уровень смертности от ХБ и БА у мужчин и женщин, живущих в различных
высотных зонах Киргизии

Годы		Киргизская ССР				Иссык-Кульская долина				Нарын. зона				Чуйская долина			
		хрон. бронхит		бронхиальн. астма		хрон. бронхит		бронхиальн. астма		хрон. бронхит		бронхиальн. астма		хрон. бронхит		бронхиальн. астма	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1983	Всего	549	100	119	100	87	100	10	100	147	100	2	100	122	100	28	100
	муж.	310	56,5	64	53,8	51	58,7	3	30	61	41,5	1	50	71	58,2	11	39,3
	жен.	239	43,5	55	46,2	36	41,3	7	70	86	58,5	1	50	51	41,8	17	60,7
1984	Всего	651	100	80	100	147	100	7	100	102	100	—	—	150	100	15	100
	муж.	365	56,1	37	46,3	80	54,5	2	28,6	45	44,2	—	—	94	62,7	6	40
	жен.	286	43,9	43	53,7	67	45,5	5	71,4	57	55,8	—	—	56	37,3	9	60
1985	Всего	854	100	110	100	176	100	9	100	175	100	2	100	169	100	20	100
	муж.	448	52,5	49	44,6	91	51,8	3	33,4	70	40	—	—	98	58	9	45
	жен.	406	47,5	61	55,4	85	48,2	6	66,6	105	60	2	100	71	42	11	55
1986	Всего	673	100	97	100	109	100	11	100	124	100	4	100	152	100	22	100
	муж.	358	53,2	40	41,3	61	56	3	27,3	62	50	1	25	89	58,6	9	41
	жен.	315	46,8	57	58,7	48	44	8	72,7	62	50	3	75	63	41,4	13	59
1987	Всего	681	100	101	100	111	100	11	100	157	100	2	100	238	100	28	100
	муж.	389	57,2	54	53,5	51	46	4	36,4	61	38,9	—	—	144	60,6	15	53,6
	жен.	292	42,8	47	46,5	60	54	7	63,6	96	61,1	2	100	94	39,4	13	46,4

Таблица 3

**Уровень смертности от ХБ и БА в зависимости от возраста в различных
высотных зонах Киргизии**

Годы	Возраст	Киргизская ССР				Иссык-Кульская долина				Нарын. зона				Чуйская долина			
		хрон. бронхит		бронхиальн. астма		хрон. бронхит		бронхиальн. астма		хрон. бронхит		бронхиальн. астма		хрон. бронхит		бронхиальн. астма	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1983	20—29	2	0,36	5	4,2	—	—	—	—	1	0,68	—	—	—	—	3	10,7
	30—39	8	1,45	9	7,5	3	3,7%	1	10	1	0,68	—	—	2	1,6	1	3,5
	40—49	29	5,2	13	10,9	2	2,4	1	10	10	6,8	—	—	6	4,9	1	3,5
	50—59	52	9,4	21	17,6	4	4,9	3	30	14	9,5	1	50	17	13,9	9	32,1
	60 и выше	458	83,4	71	59,6	72	88,8	5	50	121	82,3	1	50	97	79,5	14	50
1984	20—29	5	0,7	2	2,5	—	—	—	—	3	2,9	—	—	—	—	—	—
	30—39	7	1,0	6	7,5	—	—	—	—	3	2,9	—	—	2	1,3	1	6,6
	40—49	31	4,7	13	16,2	8	5,4	3	42,8	5	4,9	—	—	7	4,6	1	6,6
	50—59	79	12,1	19	23,7	19	12,9	1	14,2	10	9,8	—	—	19	12,6	3	20
	60 и выше	529	81,2	40	50	120	81,6	3	42,8	81	79,4	—	—	122	81	10	66,6
1985	20—29	8	0,9	5	4,5	—	—	1	11,1	1	0,5	—	—	1	0,5	1	5
	30—39	6	0,7	9	8,2	1	0,5	3	33,3	3	1,7	—	—	—	—	1	5
	40—49	27	3,1	9	8,2	6	3,4	1	11,1	3	1,7	—	—	—	—	—	—
	50—59	132	15,4	27	24,7	34	19,3	83	33,3	13	7,4	1	50	35	20,7	6	30
	60 и выше	681	79,7	59	54,1	135	76	1	11,1	155	88,5	1	50	133	78,6	12	60
1986	20—29	6	0,8	3	3,0	1	0,9	—	—	1	0,8	—	—	—	—	1	4,5
	30—39	6	0,8	9	9,2	—	—	1	9,0	—	—	2	50	2	1,3	1	4,5
	40—49	30	4,4	4	4,1	3	2,7	1	9,0	5	4,0	—	—	4	2,6	—	—
	50—59	9	13,3	15	15,4	19	17,4	2	18,1	13	10,4	—	—	20	13,1	5	22,7
	60 и выше	541	80	66	68,0	86	78,6	7	63,6	105	84,6	2	50	126	82,8	15	68,1
1987	20—29	4	0,5	2	1,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3,5
	30—39	8	1,1	4	3,9	—	—	—	—	2	1,2	—	—	3	1,2	2	7,1
	40—49	31	4,5	15	14,8	2	1,8	2	18,1	2	1,2	—	—	—	—	5	17,8
	50—59	92	13,4	21	20,7	12	10,8	3	27,2	10	6,3	—	—	31	13	5	17,8
	60 и выше	548	80,2	58	58,4	97	87,3	6	54,5	143	91,0	2	100	204	85,7	15	53,5

Показатели смертности (на 100000 нас.) от ХБ и БА среди городских и сельских жителей в различных высотных зонах Киргизии

Годы		Киргизская ССР		Иссык-Кульская долина		Нарынская зона		Чуйская долина	
		хрон. бронхит	бронхиальн. астма	хрон. бронхит	бронхиальн. астма	хрон. бронхит	бронхиальн. астма	хрон. бронхит	бронхиальн. астма
1983	Город	16,3	3,6	23,0	3,6	15,0	—	30,4	4,7
	Село	27,9	6,0	47,6	4,9	87,9	1,8	22,8	6,2
1984	город	20,8	3,3	30,3	4,8	30,1	—	23,7	2,7
	село	31,9	3,3	85,5	2,1	88,8	—	34,0	3,2
1985	город	24,7	4,5	54,6	2,4	11,3	—	36,5	4,7
	село	44,0	4,5	91,8	4,9	162,6	1,8	34,0	3,8
1986	город	17,2	3,7	59,5	4,8	22,6	3,7	29,8	4,7
	село	36,5	4,2	42,0	4,9	111,5	2,8	31,9	4,4
1987	город	18,3	3,4	24,2	3,6	11,3	7,5	34,5	5,4
	село	36,3	4,8	63,8	5,6	145,6	—	55,3	5,9

туры, ветры и т. д.). По-видимому, низкая заболеваемость в высокогорье является результатом высокой смертности от ХБ, которая в этом регионе в 2—3 раза выше, чем в низкогорье. Выше изложенное свидетельствует о высоком уровне смертности в высокогорье, особенно среди лиц пожилого возраста.

Кроме того, анализ показателей распространенности и смертности от ХБ и БА не выявил прямой зависимости между ними. Поэтому мы провели углубленное изучение уровня смертности населения от ХБ и БА с учетом пола, возраста (1983—1987 гг.), (табл. 2).

Проведенный анализ показал, что высокий уровень смертности от ХБ наблюдается у мужчин, а от БА — у женщин. Высокий уровень смертности от ХБ у мужчин в низкогорье и среднегорье можно объяснить большей занятостью их на производствах с менее благоприятными условиями труда, курением, употреблением алкоголя. В высокогорье наибольший уровень смертности от ХБ у женщин связан с плохими бытовыми условиями, неполноценным питанием, частыми родами и др. факторами, что подтверждено результатами исследований Л. Д. Сидоровой с соавт. (1984), установившими взаимосвязь между уровнем смертности от НЗЛ и суровостью погоды, отчетливо выраженную у женщин. Во всех высотных зонах Киргизии (1983—1987 гг.) наблюдался высокий уровень смертности от БА у женщин, обусловленный влиянием бытовых и производственных вредностей и особенностями женского организма.

Показатель смертности населения от ХБ во всех высотных зонах Киргизии составил более 80% случаев, а от БА — 50—60% у лиц пожилого возраста (табл. 3). Отмечено, что в условиях высокогорья с 1983 по 1987 гг. среди лиц 20—50 лет не было случаев смерти от БА, что свидетельствует о низкой распространенности этого заболевания в высокогорье.

Показатель смертности от ХБ среди жителей высокогорья в 2—3 раза превышает таковой в низко- и среднегорье, и в 3—4 раза — в целом по республике (рис. 1, 2). Наши данные согласуются с результатами исследований М. М. Миррахимова с соавт. (1984) в высокогорье Таджикской ССР (Мургаб).

В Киргизской ССР и основных зонах республики наблюдается тенденция к росту показателя смертности от ХБ (табл.4). Наибольший

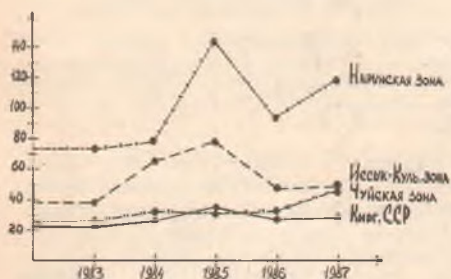


Рис. 1. Показатели смертности от хронического бронхита жителей различных высотных регионов Киргизии (на 100000 населения).

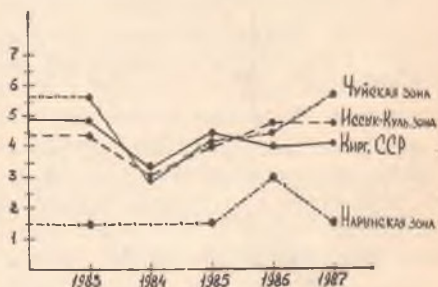


Рис. 2. Показатели смертности от бронхиальной астмы жителей различных высотных регионов Киргизии (на 100000 населения).

подъем уровня смертности от ХБ среди населения республики был в 1985 году. Среди причин этого подъема можно отметить вспышку респираторных инфекций, способствовавшую более тяжелому течению и осложнениями НЗЛ у больных.

Таким образом, результаты сравнительного анализа статистических данных уровня смертности от ХБ и БА с материалами экспедиционных исследований выявили зависимость между величинами этих показателей в условиях высокогорья и низкогорья Киргизии.

Следует отметить высокий уровень смертности от ХБ среди сельских жителей всех высотных зон Киргизии, что свидетельствует о низком уровне организации пульмонологической помощи на селе.

Пульмонологической службе республики необходимо провести ряд организационных мероприятий, направленных на первичную профилактику хронических неспецифических заболеваний легких, своевременную диагностику и лечение больных, а также на уровне Минздрава республики решить вопрос об открытии в высокогорье специализированного пульмонологического отделения.

АНАЛИЗ РАБОТЫ СМОТРОВЫХ КАБИНЕТОВ С УЧЕТОМ ЭКОНОМИЧЕСКИХ ЗАТРАТ

М. Г. Василевский

Киргизский НИИ онкологии и радиологии

Работа смотровых кабинетов поликлиник совершенствуется с каждым годом. В первоначальном варианте их роль сводилась к выявлению у женщин, обратившихся на прием к врачу, предопухолевых и опухолевых заболеваний гениталий. На этой основе рассчитаны годовые нагрузки для акушерок смотровых кабинетов, в соответствии с которыми, в среднем, за год акушерка должна осуществить 6000 профилактических осмотров. В последующем объем профилактических осмотров расширился. Сегодня акушерка смотрового кабинета обязана осмотреть женщину с целью выявления рака и предрака кожных покровов, молочных желез и прямой кишки. Наряду с этим повысилось качество осмотра, так как он стал дополняться цитологическими исследованиями. С этой целью акушерка смотрового кабинета производит забор и отправку материала для цитологического исследования. Выявленных больных акушерка ставит на учет в женской консультации и осуществляет контроль за их здоровьем. Ряд смотровых кабинетов подключается к выявлению женщин с ранними сроками беременности и больных венерическими заболеваниями.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Мы провели анализ работы смотровых кабинетов г. Фрунзе с учетом экономических затрат.

Экономическая оценка проводилась на основе методических рекомендаций (Е. Ф. Странадко с соавт., 1987), согласно которым полные затраты должны учитываться по формуле $C + EK$, где C — текущие затраты, K — основные непроизводственные фонды (т. е. прошлый общественный труд), E — нормативный коэффициент приведения ранее осуществленных затрат в основных фондах к текущим. Методика рекомендует пользоваться значением E , равным 0,12.

В течение года акушерка смотрового кабинета производит от 2266 до 6200 профилактических осмотров, в среднем — 3982 профосмотра (табл.). Особенно низка среднегодовая рабочая нагрузка акушерок тех поликлиник, где смотровые кабинеты работают в 1,5—2,0 смены. Количество осмотренных женщин (к числу проживающих на территории обслуживания поликлиники) составляет в среднем 20,6%. В разрезе отдельных поликлиник охват профилактическими осмотрами колеблется от 9,5% до 32,5%.

В среднем, в течение года смотровыми кабинетами выявляется 36 больных злокачественными опухолями различных локализаций: 26 — раком гениталий и 10 — злокачественными опухолями других локализаций (кожные покровы, губа, молочные железы, прямая кишка). Выявляемость больных раком в смотровых кабинетах в целом составляет 0,095%, в том числе раком шейки матки — 0,056, тела матки — 0,008, яичников — 0,005, прочих локализаций — 0,026. Выявляемость больных раком шейки матки в смотровых кабинетах не равнозначна, наибольшая составляющая 0,147%. Есть смотровые кабинеты, где рак шейки матки вообще не выявляется. Такая же неравнозначность — и с выявлением предраковых заболеваний: она колеблется от 1,2% до 4,8%.

Затраты на профилактический осмотр одной женщины в смотровом кабинете в среднем составляет 0,52 руб., по отдель-

ным смотровым кабинетам — от 0,35 до 0,89 руб; совокупные расходы на выявление одной больной предраком — 20,68 руб.

Результаты и обсуждение

В г. Фрунзе основная масса больных раком шейки матки (70,2%) выявляется в женских консультациях при самообращении, меньшая часть — в смотровых кабинетах (24,6%) и совсем незначительная — при проведении профосмотров и диспансеризации (5,2%). Соотношение больных раком шейки матки, выявленных активно, к числу обратившихся самостоятельно составляет 1:3. Из числа больных раком шейки матки, выявленных активно, 82,7% приходится на смотровые кабинеты и лишь 17,3% — на женские консультации, что говорит о низком уровне диспансеризации больных с предопухолевыми заболеваниями в женских консультациях.

Выявляемость больных злокачественными новообразованиями в смотровых кабинетах выше (0,095), чем в женских консультациях. Обусловлено это тем, что врачи женских консультаций ограничиваются осмотром гениталий и почти не выявляют опухолей молочных желез, кожных покровов, прямой кишки. В смотровых кабинетах на долю этих локализаций приходится 27,8% злокачественных новообразований.

Рак шейки матки в смотровых кабинетах выявляется в три раза чаще (0,056%), чем в женских консультациях (0,019%) и в 28 раз чаще, чем при проведении целевых профилактических осмотров (0,002%). Более низкий процент выявления рака шейки матки в женских консультациях обусловлен тем, что в них, как и при проведении целевых профилактических осмотров, в основном, осматриваются женщины до 40 лет, у которых злокачественные новообразования встречаются довольно редко.

Полученные нами данные о затратах на один профилактический осмотр совпадают с данными других авторов (В. И. Чиссов с соавт., 1983; Е. Ф. Странадко с соавт., 1988), про-

водивших аналогичные исследования.

На обследование одной женщины в смотровом кабинете затраты выше, чем в женской консультации, что связано с неполной загрузкой первых. Доведение нагрузки до нормативных показателей уменьшит затраты на обследование каждой женщины в смотровом кабинете в 2 раза. В среднем одна акушерка смотрового кабинета в течение года проводит 3982 профосмотра, т. е. осматривает лишь 1/5 часть женщин, проживающих на территории обслуживания поликлиники. Так что резервы в плане снижения стоимости одного профилактического осмотра имеются значительные.

Полные затраты на выявление одного случая рака в смотровом кабинете составляют в среднем 940 руб., тогда как на выявление одной больной раком шейки матки при проведении целевых профилактических осмотров затрачивается 6418 руб., что в 1,5 раза превышает среднегодовые расходы на содержание одного смотрового кабинета. Таким образом, выявляемость больных раком шейки матки с помощью целевых профилактических осмотров, в таком виде, как они сейчас проводятся, мало эффективна и сопровождается большими затратами по конечному результату. Расходы могут быть снижены в 10 раз, если целевые осмотры проводить в группе женщин в возрасте 50 лет и старше.

В заключение следует отметить, что смотровые кабинеты г. Фрунзе с медицинской и экономической точек зрения работают не равнозначно: одни имеют среднегодовую нагрузку в 6200 профосмотров, другие — 2266; одни охватывают профосмотрами 32,5% женщин, проживающих на территории обслуживания, другие — лишь 9,5%; у одних выявляемость рака высока (0,147%), у других — низкая, а то и никакой, однако их труд оплачивается из равнозначного должностного оклада. Необходимо ликвидировать указанные недочеты в работе смотровых кабинетов, главное — активизиро-

Экономическая и медицинская эффективность работы смотровых кабинетов

№№	Показатель	В целом	В том числе по поликлиникам				
			№ 1	№ 2	№ 5	№ 6 осн.	№ 6 фил.
1.	Среднегодовая нагрузка на акушерку	3982	2695	2266	5654	4089	4051
2.	Процент женщин, осмотренных в смотровых кабинетах к числу проживающих на территории обслуживания	20,6 0,056	20,7 0,015	9,5 0,147	32,5 0,106	23,2 0,033	14,4 —
3.	Процент выявления рака	2,5	1,4	4,0	1,8	4,2	4,8
4.	Процент выявления предрака						
5.	Полные затраты на один профилактический осмотр (в руб.)	0,52	0,64	0,89	0,35	0,48	0,55
6.	Полные затраты на выявление одного предрака шейки матки (в руб.)	20,7	44,9	22,4	19,6	11,6	11,5
7.	Полные затраты на выявление	936,7	4312,3	605,0	329,8	1471,9	—
							2914,0

вать их деятельность на конечный результат — выявление больных злокачественными новообразованиями на ранних стадиях развития. Выход из создавшегося положения один — внедрить экономические формы стимулирования. Человек должен получать от общества ровно столько, сколько сам дает ему. Есть резон смотровые кабинеты перевести на хозрасчет.

Выводы

1. Существующие формы смотровых кабинетов в плане выявления больных злокачественными новообразованиями себя оправдывают. Целевые профилактические осмотры в таком виде, как они проводятся сейчас, мало эффективны и сопровождаются большими затратами.

2. Из числа больных раком шейки матки, выявленных активно, в смотровых кабинетах выявляется 82,7%, однако их число к впервые заболевшим раком шейки матки еще низкое (24,6%), а профосмотрами охватывается немногим более 20,0% женщин из числа проживающих на территории обслуживания. Положение может быть существенно поправлено за счет внедрения экономических форм стимулирования.

3. Экономические затраты по смотровым кабинетам объективно отражают работу акушерок и указывают пути повышения эффективности их работы. Полные затраты на один профилактический осмотр и выявление одной больной раком шейки матки на сегодняшний день остаются относительно высокими. За счет ликвидации недогрузок акушерок смотровых кабинетов их можно снизить в два раза.

4. Для повышения эффективности работы смотровых кабинетов необходимо систематически повышать квалификацию акушерок.

АЭРОПАЛИНОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ — КАК СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПОЛЛИНОЗОВ

В. Н. Кобзарь, Э. П. Харитонова

Киргизский НИИ экологии и профилактики
инфекционных болезней

Из всех факторов внешней среды, определяющих распространенность, этиологию и клиническое течение поллинозов, основополагающими являются аэропалинологические (А. Д. Адо, 1988). Но особенности пылевых аллергозов в современную эпоху связаны не только с климато-географическими факторами, но и с экологическими условиями. Происшедший экологический дисбаланс негативным образом повлиял как на реактивность организма в целом, так и на изменение аллергенности пыльцы растений.

Известно, что растения обладают более высокой, чем у человека, чувствительностью к действию таких широко распространенных загрязнений, как двуокись серы, фтористый водород, двуокись азота, хлористый водород. Извлекая из природной среды загрязнители, аккумулируя их в себе в значительных количествах, пыльца растений становится опасной для организма человека. Этим определяется и трудность профилактики поллинозов, в решении которой активное участие должны принимать не только органы здравоохранения (Г. Б. Федосеев с соавт., 1984). Профилактические меры, направленные на уменьшение клинических проявлений поллинозов, должны опираться на конкретные наблюдения о количественном и качественном (таксономическом) составе в различные периоды вегетации.

Цель настоящей работы — изучить многолетнюю динамику содержания пыльцы в воздухе г. Фрунзе, разработать календарь ее содержания, определить зависимость концентрации пыльцы от метеорологических условий — для получения детальной ботанической основы

прогнозирования тяжести течения поллинозов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучение содержания пыльцы в воздухе г. Фрунзе проводилось гравиметрическим методом с помощью ловушки Дюрама в 5 точках города на высоте 6—25 м над уровнем почвы. Выбор метода определен его надежностью и доступностью, что позволит получить данные, сравнимые с аналогичными в других климато-географических зонах страны.

Впервые в СССР для аэропалинологических наблюдений был использован модифицированный «Индивидуальный коллектор пыльцы», прикрепляемый к одежде больных поллинозом. Его применение выявило пороговые количества пыльцы, вызывающие клинические проявления поллиноза.

Результаты аэропалинологических исследований оценивались по количеству пылевых зерен, осевших на 1 см² (п. з./см²) предметного стекла за 24 (48) часов.

С помощью сканирующего электронного микроскопа (Hitachi —s—405) проведено изучение морфологических признаков поверхности пылевых аллергенов, наиболее характерных для условий г. Фрунзе. В настоящей статье приведены микрофотографии 3 таксонов пыльцы аллергенных растений, существенно отличающихся друг от друга по форме, размерам и строению.

С целью установления степени влияния метеофакторов на содержание пыльцы в воздухе применяли многофакторный корреляционный анализ с построением уравнения множественной регрессии, показывающей, как величина Y (содержание пыльцы) зависит от величины X (значение основных метеофакторов). После составления программы на ЭВМ «ЭЭС-1045» была осуществлена математическая обработка полученных данных с установлением средних величин, их среднеквадратичных отклонений, коэффициентов вариации, асимметрии, а также характера их взаимосвязи по коэффициентам корреляции.

Результаты и обсуждение

Клинические проявления поллиноза зависят от наличия определенной концентрации пыльцы в воздухе. Для диагностики заболевания необ-

ходимы точные сведения о динамике содержания пыльцы в воздухе населенных мест, ее таксономическом составе в зависимости от влияния метеорологических факторов. Без учета этих данных не представляется возможным проведение правильной оценки анамнеза, диагностических кожных проб, прогнозирования обострений поллиноза, планирования нагрузки аллергологических кабинетов и определения потребности в диагностических и лечебных аллергенах.

В воздухе г. Фрунзе с марта по октябрь содержится пыльца различных растений, играющая неодинаковую по важности роль в этиоспектре поллинозов. Но в поле внимания аллергологов должны быть все растения, пыльца которых присутствует в воздухе в заметных количествах (С. Г. Губанкова, Ю. А. Порошина, 1984).

Установлено, что 95,5% пыльцы продуцировалось следующими таксонами растений: дубом, полынью, маревыми-амарантовыми злаками, вязом, березой, тополем, шелковицей, астровыми, гледичией, коноплей, кленом, орехом, подорожником и ясенем.

Периодичность и последовательность содержания пыльцы основных таксонов растений: вяз — с 15 марта по 16 апреля, максимальное суточное количество — 96 п. з./см²; тополь — с 19 марта по 20 апреля; береза — с 3 апреля по 6 мая, максимальное суточное количество — 83 п. з./см²; дуб черешчатый — с 15 апреля по 15 мая, суточный максимум — 140 п. з./см²; злаки — с 15 мая по 30 сентября, суточный максимум — 148 п. з./см²; маревые — с 15 мая по 20 сентября, суточный максимум — 30 п. з./см²; полынь — с 30 мая по 5 октября, суточный максимум — 383 п. з./см².

Роль пыльцы деревьев в этиологии поллинозов незначительна и имеет клиническую значимость только в случае поливалентной аллергии к 5—7 пыльцевым аллергенам. Ведущая роль в их возникновении принадлежала пыльце полыни (76%), содержащейся в воздухе 130—150 дней и по годовому суммарному количеству идентифицированной пыльцы (583—788 п. з./см²) за-

нимающей второе место после пыльцы дуба.

Клинические проявления поллиноза у некоторых больных в г. Фрунзе регистрировались уже в июне при содержании нескольких пыльцевых зерен полыни в воздухе. Во второй декаде июля, когда концентрация пыльцы достигала 10—30, симптомы отмечались практически у всех больных, независимо от тяжести течения заболевания. Максимальное число больных наблюдалось в августе-сентябре, в период наивысшего содержания пыльцы полыни (50—383 п. з./см²) в воздухе.

Высокой аллергенной активностью обладала пыльца злаков (16—70,5%), которая в сочетании с пыльцой полыни, способствовала поливалентной сенсibilизации у больных поллинозом. Она содержалась в воздухе продолжительный период (101—120 дней) и в значительных количествах (316—392 п. з./см²). Чаше всего встречалась одновременная аллергия к пыльце полыни и злаков в следующем сочетании: полыни и лисохвоста — 51,0, полыни и райграсса — 50,0%, полыни и овсяницы — 43,0%, полыни и ржи — 38,2%, полыни и костра — 34,2%. В 34,4% случаев наблюдалась аллергия к пыльце полыни и лебеды.

Совершенно очевидно, что случаи выявленной полисенсibilизации о чрезвычайно высокой степенью повышенной чувствительности являются следствием последовательного попадания пыльцевых аллергенов в организм человека. При этом более высокая степень аллергии развивалась к пыльце, попадающей во вторую очередь (Р. К. Ермекова, Н. Д. Беклемишев, 1983).

В воздухе г. Фрунзе установлена высокая концентрация пыльцы маревых-амарантовых в течение 116—134 дней и в значительных количествах (498—655 п. з./см²).

Морфологические исследования показали, что для пыльцы полыни рутолистной (фото 1) характерен трехбороздно-поровый тип строения, для пырея гребенчатого (фото 2) — однопоровый, для лебеды копьелистной (фото 3) — многопоровый, безбороздный. Пыльцевые зерна выше-

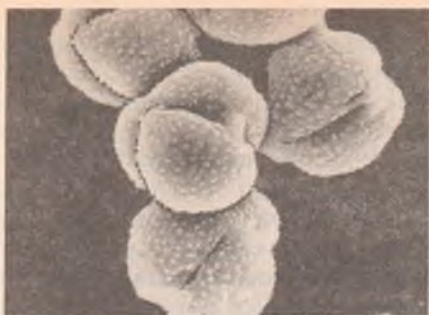


Фото 1. Пыльцевые зерна полыни ру-
толистной, сем. астровые, увеличение
x 2000.



Фото 2. Пыльцевые зерна пырея гре-
бенчатого, сем. мятликовые, увеличение
x 1,500.



Фото 3. Пыльцевые зерна лебеда копье-
листной, сем. маревые, увеличение x 2000.

указанных растений, благодаря на-
личию на их поверхности выражен-
ной мелкошиповатой и мелкобугор-
чатой структур, имеют возможность
для фиксации на слизистых оболоч-
ках глаз и носа, а небольшие раз-
меры (20—40 мкм) и сфероидаль-
ная, округлая или эллипсоидальная
форма и наличие в них фактора про-
ницаемости способствуют ее проник-
новению в верхние дыхательные
пути.

В итоге исследований нами состав-
лен календарь содержания пыльцы
(рис.), аналогичный разработанным

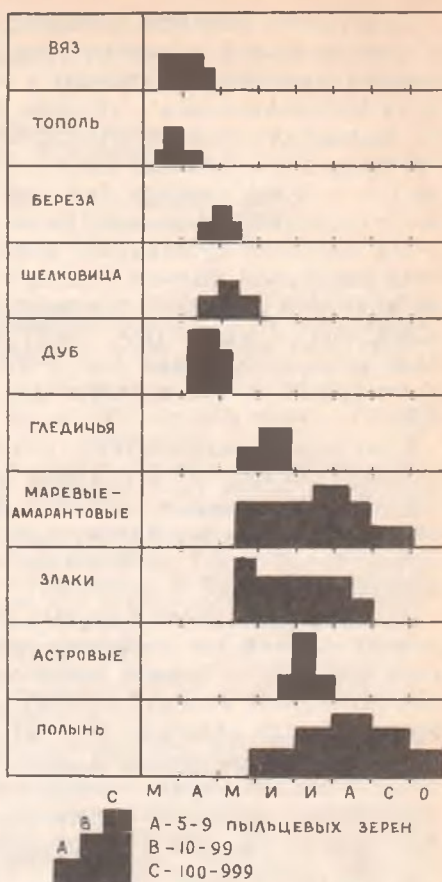


Рис. Календарь содержания пыльцы в
воздухе г. Фрунзе (1982—1984 гг.).

во многих странах мира. Такой ка-
лендарь, основанный на результатах
многолетних аэропалинологических
исследований, имеет важное прог-
ностическое значение и позволяет
предсказывать концентрации пыль-
цы аллергенных растений в возду-
хе. Календарь содержания пыльцы
в воздухе г. Фрунзе составлен на
основе определения средних много-
летних данных о количестве воздуш-
ной пыльцы 10 таксонов растений.
Графическое изображение содержа-
ния пыльцы соответствует ступеням,
включающим А — 5—9 п. з./см², В
— 10—99 и С — 100—999.

Полученные данные свидетель-
ствуют о том, что пороговая концен-
трация пыльцы в воздухе возникала
скачкообразно, в зависимости от
пыльцевой продуктивности и ком-
плексного воздействия метеофакто-
ров: температуры и относительной
влажности, температуры и осадков,
относительной влажности и осадков.

Сочетанное влияние температуры и относительной влажности на динамику содержания пыльцы в воздухе прослеживалось в течение всего пыльцевого сезона. Наибольшее значение этот комплекс имел в марте ($r = -0,98$), апреле ($r = -0,7$), августе, октябре ($r = -0,9$).

На величину суммарного количества воздушной пыли отрицательно влияло и сочетание температуры и осадков в марте ($r = -0,5$), апреле ($r = -0,72$), мае ($r = -0,63$), июле ($r = -0,7$) и октябре ($r = -0,8$).

Комплексное воздействие относительной влажности и осадков ($r = 0,6-0,8$) негативным образом воздействовало на нормальную пыльцевую продукцию древесно-кустарниковых растений в марте-мае.

Наибольшее число больных поллинозами (64%) в г. Фрунзе регистрировалось в период летне-осенней пыльцевой волны, поэтому для этого периода отдельно подсчитаны коэффициенты корреляции. Установлено, что в это время коэффициент корреляции наиболее выражен для содержания пыльцы и температуры воздуха (среднесуточной ($r = 0,6$), максимальной ($r = 0,7$), наименее — для скорости ветра ($r = 0,34$) и относительной влажности ($r = -0,31$).

Таким образом, в профилактике поллинозов необходим научно-обоснованный метод, учитывающий пыльцевой календарь, календарь цветения наиболее распространенных растений и действие на эти процессы метеорологических факторов. Метод прогноза, разработанный нами, основывается на установлении связи между рядом метеофакторов и содержанием пыльцы в воздухе:

$$x_u(t) = (x_1(t) \dots x_n(t)) E(t), \text{ где}$$

$E(t)$ — ошибка при времени.

Из этого следует, что прогноз для переменной $x_1(t)$ применяется для прогноза по $u(t)$, но переменные $x_1(t)$ не предсказываются точно.

Параллельно с изучением содержания воздушной пыли проводились исследования с индивидуальным коллектором, позволившие экспериментальным путем для конкретного больного установить пороговую концентрацию пыли. Полученные данные представляют интерес с точки зрения контакта больных поллинозом с необычайно высокой концентрацией пыли, достигающей 400—4000. Очевидно, в естественных условиях больные могут соприкасаться с совершенно иными количествами аллергенной пыли, чем те, которые в это время регистрируются ловушкой Дюрама. Поэтому коллекторы могут служить оптимальным прибором для профилактики обострений поллиноза у больных.

Выводы

1. В воздухе г. Фрунзе установлено 15 таксонов растений, пыльца которых определяет основной (на 95,5%) пыльцевой спектр: дуб, полынь, маревые-амарантовые, злаки, вяз, береза, тополь, шелковица, астровые, гледичия, конопля, клен, орех, подорожник и ясень.

2. Поллинозы в г. Фрунзе индуцируются пылью полыни (76%) и злаков (16—70,5%).

3. На содержание пыли сильное воздействие в воздухе оказывает комплекс метеофакторов: температуры и относительной влажности, температуры и осадков, относительной влажности и осадков.

А. И. Романенко, Ш. К. Батырханов,
М. М. Мухамедзиев, А. А. Абдраев



Киргизский НИИ экологии и профилактики
инфекционных болезней, Киргизский НИИ
акушерства и педиатрии

Во многих странах «синдром внезапной смерти» детей (СВСД) является одной из частых причин смерти в возрасте от одной недели до одного года.

Под внезапной смертью понимается смерть, которая наступает неожиданно на фоне полного здоровья. При СВСД это относится к тем случаям, когда дети умирают в состоянии глубокого обморока (и действительный момент смерти наблюдается родственниками) без предшествовавших проявлений каких-либо признаков болезни. К ней относятся случаи, когда у детей перед смертью наблюдались банальные симптомы, такие, как кашель, насморк или нехарактерное для них поведение: затрудненное глотание, немотивированный крик или выраженное беспокойство (Х. Альтхофф, 1983).

Выдвигались различные гипотезы причин внезапной смерти (присыпание, «тимико-лимфатическое состояние», удушение бельем и т. д.), однако ни одна из них в настоящее время не рассматривается как доказанная (Х. Альтхофф, 1983).

Частота СВСД во всем мире колеблется в небольших пределах: от 0,6 до 3,2 на 1000 живорожденных; в США ежегодно погибает от 3000 до 10000 детей, в Великобритании — 2000.

В настоящее время в литературе представлено большое количество эпидемиологических исследований позволяющих дать характеристику различных факторов риска СВСД.

К биологическим факторам риска относят состояние сна, возраст ребенка (наиболее важный эпидемиологический факт — возрастное распределение: пик СВСД наблюдается между 2 и 4 месяцами жизни с дальнейшим прогрессирующим падением); возраст матери: риск СВСД увеличивается у матерей в возрасте менее 18 лет (В. К. Таточенко, А. И. Романенко, 1988; Veelken, 1986).

С увеличением возраста матери уменьшается число случаев СВСД вследствие того, что могут быть другие причины смерти: несчастные случаи, инфекции, врожденные аномалии (Peterson, 1979).

У детей от матерей со множественными родами наблюдается высокий риск СВСД. Частота риска СВСД низка среди детей, родившихся первыми. При рождении второго, третьего ребенка риск выше (Argse-pault, 1980; Frogatt et al., 1971).

Spiers (1974) считает, что короткие интервалы между беременностями оказывают влияние на повышение риска СВСД за счет уменьшения веса при рождении. Недоношенность увеличивает риск в 7—10 раз.

Риск летального исхода увеличивается при рождении близнецов, у детей, родившихся в семьях, где ранее наблюдались случаи СВСД. Частота внезапной смерти второго близнеца, когда первый дал СВСД, составляет 42 на 1000 живорожденных (Frogatt et al., 1971; Steele, 1983).

В последних обзорах литературы отражены различные точки зрения относительно влияния типа вскармливания на СВСД. В исследованиях, проведенных в Дании, не выявлено различий в частоте летальных исходов между группами, получавшими грудное или искусственное вскармливание. Не было установлено различий и при длительном наблюдении между 1956—1971 гг., когда процент детей, вскармливаемых грудью, уменьшился с 52 до 25% (Biering — Sorensen et al., 1978).

Среди пренатальных факторов риска следует отметить плацентарную недостаточность и другие факторы, ведущие к гипоксии, например, прием матерью седативных средств и анестетиков. Анемия в период беременности также может быть фактором риска. У погибших детей наблюдается более низкий индекс шкалы Апгар, в то же время аборт или нарушения во время родов не являются факторами риска СВСД (Frogatt, 1971; Naeye, 1973).

Окружающие факторы риска:

— время суток: СВСД наступает обычно ночью, более 90% летальных исходов наблюдается от полуночи до 8 часов утра (Murphu, 1985);

— время года: чаще СВСД наступает зимой — до 40% случаев, как в северном, так и в южном полушарии (Х. Альтхофф, 1983);

— социально-экономические условия: риск СВСД увеличивается в зависимости от ухудшения социально-экономических условий (Goun, 1979; Veelken, 1986).

Такие факторы, как курение, наркотики сочетаются с повышенным риском СВСД (Bergman, 1978; Hillman et al., 1978). В ряде сообщений показано, что риск внезапной смерти у детей от наркотизированных матерей в 10 раз выше по сравнению со всей популяцией. Смерть этих детей связана с фетальной гипоксией, т. к. у них наблюдается подавление вентиляционного ответа на углекислоту через 15—30 дней после рождения (Chavez et al., 1978).

Не все факторы риска окончательно выяснены и не всем им дана однозначная оценка, однако достоверно установлено, что несколько групп детей раннего возраста являются группами особо повышенного риска СВСД. Они включают доношенных детей с необъяснимой апноэ (Bryan, Duff-

tu., 1982; Atriagno et al., 1983), недоношенных детей, последующих детей в семьях, где уже наблюдались случаи СВСД, близнецов (Kelly, 1980; Peterson, 1980; Jeffrey et al., 1984).

Детей с идиопатической апноэ обозначают как «near—miss» — состояние или абортный синдром СВСД».

Read (1982) считает, что для практических целей дети с подозрением на «near—miss» — состояние имеют наивысший риск. Причем максимальным риском для этих детей считается возраст от 2 до 4 месяцев.

Частота летальных исходов среди детей, имевших «near—miss» — состояние, еще точно не установлена; по данным различных авторов, она колеблется от 20 до 100% (Brooks, 1977; Guntheroth, 1982). Эти же авторы считают, что в большинстве случаев смерть можно предотвратить с помощью домашнего мониторинга дыхания и оживления при длительном апноэ обученными для этого родителями.

В литературе нет единого мнения о механизмах развития СВСД. Предлагается много теорий для объяснения механизмов летального исхода.

В большинстве случаев патологоанатомические исследования не выявляют значительной патологии, с которой можно бы связать причину смерти (Х. Альтхофф, 1983; Valdes—Dapena, 1986).

На аутопсии обычно обнаруживаются незначительные изменения в тканях, головном мозгу, легких, печени, периадренальной ткани, мозговом слое надпочечников, которые могли бы объяснить расстройство ритма дыхания или свидетельствовать о наличии хронической гипоксемии. Хроническая гипоксия часто предшествует летальному исходу, о чем свидетельствуют астроглиоз мозговой ткани, накопление периадренального бурого жира. В тканях погибших от СВСД детей обычно находят петехии в органах грудной полости, дистелектазы в легких, жидкое состояние крови. Однако следует подчеркнуть, что у 1/3 погибших детей не наблюдается таких изменений (Nersesian et al., 1982; Franciosi et al., 1985).

Содержание мочевой кислоты, глюкозы, электролитов, кальция, магния, меди, цинка в тканях обычно находится в пределах нормы, так что гипогликемия или гипокальциемия не является причиной СВСД. Нормальное содержание тиамина не подтверждает гипотезу о развитии дыхательной недостаточности вследствие вторичной тиаминовой недостаточности (Read et al. 1979).

По последним данным, в этиологии СВСД значительная роль отводится развитию апноэ во время сна, гипоксии, задержке постнатального развития стволовой части мозга или сочетанию этих факторов (Watkins, 1986).

Возможны несколько вариантов участия асфиксии в развитии СВСД. Механическая обструкция дыхательных путей пищей вследствие желудочно-пищеводного рефлюкса может вызвать длительное апноэ, особенно у детей с повреждением мозга (Herbst, 1979; Valdes—Dapena, 1983).

Нарушение регуляции дыхания, особенно во время сна, повидимому, является ос-

новной причиной СВСД; она может провоцироваться таким факторами, как медикаменты (метадон), или респираторной инфекцией (Н. А. Митяева, 1971; Richards, 1972). Теория апноэ во время сна подтверждается большинством исследователей.

Эпидемиология СВСД позволяет предполагать, что вирусные инфекции могут играть провоцирующую роль, об этом свидетельствуют сезонные вариации частоты СВСД — с увеличением частоты в зимний период. СВСД учащается в семьях с неудовлетворительными социально-бытовыми условиями (скудность) и значительная частота (40—75%) — инфекций дыхательных путей незадолго до наступления смерти.

Вирусной инфекции отводится роль пускового механизма в развитии СВСД. Инфекция носа и носоглотки приводит к затруднению дыхания и гипоксемии, повреждению рецепторов дыхательных путей. Нарастающее нарушение дыхания, в свою очередь, усиливает гипоксемию, при этом нарушается функция ствола головного мозга, что усугубляет расстройство регуляции дыхания и может привести к резкому сокращению желудка и выбросу вверх желудочного содержимого, аспирацией им и наступлением смерти от асфиксии. Эта гипотеза хорошо объясняет наступление смерти во сне и признаки гипоксии без серьезных анатомических изменений в органах трупа (Н. А. Митяева, 1971; Franciosi, 1985).

Предполагается участие иммунопатических механизмов в этиологии СВСД: возможно, что острая, быстротекущая инфекция может быть причиной СВСД у отдельных детей с иммунной недостаточностью. Причиной СВСД может быть также гиперчувствительная реакция, анафилаксия или систематические реакции на окружающие факторы, но, вероятно, она не является основной или частой причиной СВСД (Steinscheider et al., 1966; Steele et al., 1975).

В 1976 г. в развитии СВСД было указано на возможную роль ботулизма у детей, но для подтверждения роли ботулизма и других токсигенных инфекций требуются дальнейшие исследования (Arnon et al., 1981).

Х. Альтхофф (1983) указывает, что увеличенный тимус у детей грудного и раннего возраста не является болезненным процессом, как считалось ранее, а представляет собой типичное и нормальное явление в этом возрасте. В свете современных данных обсуждение ставшего теперь историческим термина «*mors thymica*» становится излишним, хотя аплазия или гипоплазия тимуса может выступать в качестве важной причины смерти, поскольку дети с такими аномалиями тимуса обычно часто болеют и должны постоянно находиться под наблюдением врача.

Первостепенное значение имеют вопросы профилактики СВСД.

Мониторинг у детей с повышенным риском СВСД в домашних условиях — относительно новая, но дорогая форма профилактики. Кроме использования мониторинга, родителей необходимо обучать простейшим приемам реанимации.

Эффективность домашнего мониторинга остается еще не доказанной. Для этого в настоящее время не имеется достаточных научных данных в пользу того, что домашнее мониторирование уменьшает частоту случаев СВСД. Но при этом следует учитывать, что дети, которым рекомендуется проведение мониторинга, составляют группу наивысшего риска СВСД.

Альтернативой длительному мониторингу пока является назначение эуфиллина в течение длительного времени (Kurz et al., 1986). При появлении повторных периодических апноэ длительностью более 10 секунд, сочетающихся с брадикардией или существенным снижением PO_2 , назначается эуфиллин: в 1 день 2 раза по 6 мг/кг веса, на 2—4 день 3 раза по 4 мг/кг; затем длительное лечение продолжается (не менее 3 недель) из расчета 3 раза в день по 2 мг/кг.

Для лечения и предупреждения желудочно-пищеводного рефлюкса рекомендуют высокое положение и назначение плотной пищи.

Итак, есть достаточно оснований не считать основной причиной смерти внезапно умерших детей раннего возраста респираторную инфекцию, хотя ее признаки клинически и особенно при аутопсии наблюдаются часто. Это искажает статистику и неправильно ориентирует профилактические мероприятия. СВСД является ведущей причиной смерти вне лечебных учреждений, на его долю приходится 70% всех летальных исходов на дому среди детей первого года жизни (В. К. Таточенко, с соавт., 1988).

Полагают, что диагностика СВСД позволит педиатрам брать под диспансерное наблюдение последующих детей в семьях.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УРОВНЯ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ДВУХ ЛЕТ ЖИЗНИ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

Н. Г. Иваненко

Киргизский НИИ акушерства и педиатрии

Уровень нервно-психического развития (НПР) является одним из критериев оценки состояния здоровья детей раннего возраста. Особенностью раннего детства является тесная взаимосвязь физического и психического развития (Р. В. Тонкова-Ямпольская, Т. Я. Четок, 1989).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено динамическое проспективное наблюдение когорты детей, родившихся за 6 месяцев 1985 года в Сокулукском районе (выборка сплошная). Наблюдение осуществлялось методом прямых медицинских осмотров в период новорожденности и далее, через каждые 6 месяцев. Параллельно изучались здоровье родителей, особенности течения беременности и родов, другие аспекты состояния здоровья ребенка (физическое развитие, заболеваемость, смертность), качество воспитания и ухода за ребенком на протяжении первых двух лет жизни.

Уровень НПР определяли по методике Г. В. Пантюхиной с соавт. (1979) с выделением четырех групп развития (К. Л. Печора, 1985): I группа — соответствует возрасту либо его опережает; II группа — отстает хотя бы по одной линии развития на 1 эпикризный срок (ЭС); III группа — от-

стает на 2 ЭС; IV — отстает в развитии на 3 и более ЭС. Эпикризный срок для детей первого года жизни составляет 1 месяц, на втором году — 3 месяца.

Результаты и обсуждение

Динамика изменения нервно-психического развития (НПР) указывает (таб.), что наиболее стабильной по величине является II группа развития; во всех других группах происходят статистически достоверные изменения.

Наиболее наполненной в оба возрастных периода является III группа развития, наиболее стабильной по своему составу — III группа; на втором году жизни она обновилась только на 1/3 (35,6%) за счет детей, имевших к году жизни II и IV группы развития (рис.). Уменьшение доли детей III группы развития произошло за счет перехода части их во II и IV группы приблизительно в равной мере (27,3% и 26,3% соответственно). Дети, отнесенные в год жизни к I группе развития, демонст-

Т а б л и ц а

Уровень нервно-психического развития детей первых двух лет жизни в % ($M \pm m$)

Группа развития	В 1 год жизни	В 2 года жизни	P
1	$6,4 \pm 0,8$	$11,0 \pm 1,1$	$<0,05$
2	$25,5 \pm 1,4$	$27,5 \pm 1,6$	$>0,05$
3	$49,7 \pm 1,6$	$34,4 \pm 1,7$	$<0,05$
4	$18,4 \pm 1,2$	$27,1 \pm 1,5$	$<0,01$
	100,0	100,0	

рируют выраженную устойчивость к переходу в другие группы; достоверное увеличение к 2 годам этой группы детей обеспечено приобретением высокого уровня НПР детьми II и III групп развития.

Вторая и четвертая группы развития на протяжении второго года являются самыми подвижными и обновляются более чем на половину при одновременной миграции из II группы в первую (18,0%) и в III (24,8%), а из IV — в III (26,6%) и во II (10,8%).

В целом, тесная связь между уровнями НПР в возрасте 12 и 24 мес. жизни подтверждается коэффициентом корреляции ($r=0,54 \pm 0,02$; $P=0,000$).

Подводя итог уровню нервно-психического развития в первые два года жизни следует отметить, что значительная часть наблюдаемых детей имела выраженную степень задержки НПР (III—IV группы развития; 68,2% — к году и 61,5% — к 2 годам жизни).

Нами была изучена обусловленность уровня НПР в различные возрастные периоды. Наиболее часто задержка НПР на первом году жизни наблюдалась у детей, имевших при рождении проявления внутриутробной гипотрофии (рубрика МКБ IX — 764.1) и задержку внутриутробного развития (X^2 $P=0,05$ и $P=0,04$ соответственно), гипоксическое повреждение центральной нервной системы новорожденного ($P=0,05$). Связь уровня НПР и грудного вскармливания достоверна в первый год жизни только для детей,

имеющих грубую задержку физического развития (IV группа, $P=0,05$). С возрастом влияние грудного вскармливания на показатели НПР увеличилась и группа развития на втором году жизни имела тесную связь со сроком отнятия от груди. При этом в наиболее неблагоприятном положении оказывались дети, лишенные материнского молока с рождения (73,3% из них к 2 годам имели III и IV группы развития), либо получавшие его после 18 месяцев (75,9%). По результатам нашего исследования максимально физиологичными сроками отнятия от груди в плане прогноза дальнейшего нервно-психического развития является период от 12 до 18 месяцев. Дети, отлученные от груди в этом возрасте, имели наименьшую частоту выраженной задержки НПР (31,6%; $P<0,01$).

Высокоустойчивая, хотя и несильная взаимосвязь прослеживается между характеристиками физического развития при рождении определяющим был индекс масса/возраст ($r=-0,14 \pm 0,03$ $P=0,002$ — для групп развития на первом году жизни и $r=-0,13 \pm 0,03$ $P=0,05$ — на втором). Показатели роста новорожденного при высокой информативности ($P=0,04$ и $P=0,008$) заметного влияния не оказывали ($r=-0,05$ $r=-0,1$ к году и двум соответственно).

С возрастом значение индексов меняется: заметная устойчивая связь уровня НПР начинает прослеживаться с индексом рост/возраст в год ($r=-0,25 \pm 0,03$ $P=0,000$), которая к двум годам ослабевает ($r=-0,19 \pm 0,03$ $P=0,003$). Индекс рост/возраст в два года также имеет не сильную, но устойчивую связь с уровнем НПР ($r=-0,22 \pm 0,03$ $P=0,000$).

Влияние текущего уровня питания, отражаемое индексом масса/рост, не зарегистрировано ни в одном возрастном периоде ($P=0,1$ в год и $P=0,94$ в два года).

Слабое устойчивое воздействие на уровень НПР оказывают частые острые заболевания на первом году жизни ($r=0,14 \pm 0,03$ $P=0,007$), для второго года такой закономерности не отмечено ($P=0,56$). Среди длительно текущих фоновых заболева-

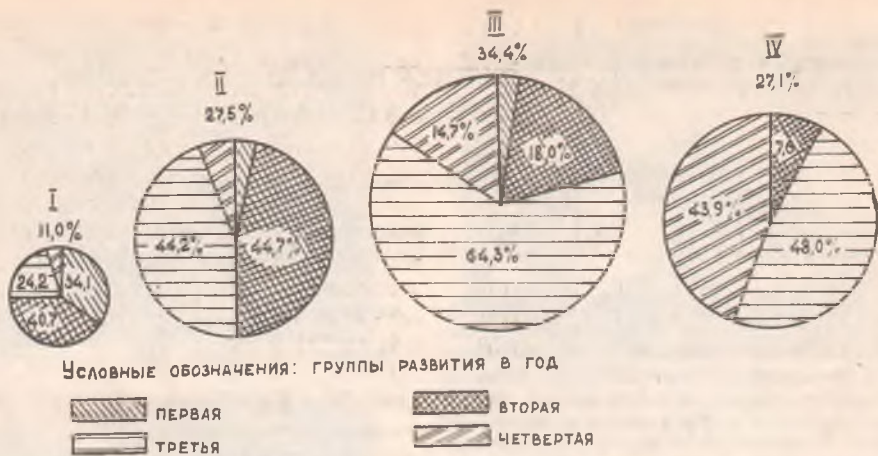


Рис. Структура групп развития детей в возрасте 2 года жизни в зависимости от уровня НПР к 1 году.

ний на уровень НПР отчетливо воздействует наличие рахита ($P=0,0001$). Отсутствие достоверного влияния со стороны других преморбидных состояний и, в частности, анемии находит свое объяснение в малочисленности изолированных форм в располагаемом нами материале.

Среди социальных условий бесспорно ведущее место занимает качество ухода, связь с которым в первый год жизни достигает средних значений ($r=0,31 \pm 0,03$ $P=0,000$) и ослабевает в последующем $r=0,29 \pm 0,03$ $P=0,000$).

Приводимые в литературе сведения о распространенности отдельных групп НПР (К. Л. Печора, 1985 и др.) указывают на значительно более высокий уровень развития, нежели полученный в нашем исследовании. Причиной тому, по результатам нашего исследования, служит плохой и очень плохой уход, оказываемый значительной части детей раннего возраста (54,5% на втором году жизни), при заметном влиянии этого фактора. Значение фактора ухода для психического развития подчеркнуто и в других исследованиях (Popesky, Menderson, 1982).

Интересна взаимосвязь уровня НПР и физического развития. В первые два года жизни на НПР оказывает влияние масса ребенка при рождении и рост в последующие возрастные периоды. Эта закономерность находит свое продолжение во влиянии заболеваний, выявленных у

новорожденных. Анализ полученных закономерностей указывает на общее происхождение задержки физического и нервно-психического развития. Это утверждение перекликается с сообщениями о том, что дети с проявлениями внутриутробной гипотрофии на протяжении нескольких лет отстают в росте и НПР (Villar et al, 1984).

О тесной связи между продолжительностью грудного вскармливания и уровнем НПР писалось неоднократно (Taylor et al., 1983 и др.). Наша работа позволила установить наиболее благоприятные в плане НПР сроки отнятия от груди—12—18 месяцев.

Выводы

1. Среди детей первых лет жизни в сельских районах севера Киргизии распространена задержка НПР.

2. К наиболее значимым причинам такого распространения относится широко бытующее низкое качество ухода за детьми раннего возраста, содержащее скудные медико-педагогические воздействия.

3. К задержке НПР в первые годы приводит также внутриутробная гипотрофия, значительное распространение которой в изучаемом регионе ставит эту причину в число первых в эпидемиологическом плане.

4. Наиболее благоприятным сроком отнятия от груди в плане оптимального НПР — период от 12 до 18 месяцев.

ИЗМЕНЕНИЕ РЕЛЬЕФА ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

В. В. Матвиенко, С. И. Лайпанов

Институт физиологии и экспериментальной
патологии высокогорья АН Киргизской ССР

Большинство исследований по морфологии органов дыхания в условиях высокогорной гипоксии выполнено гистологическими и гистохимическими методами. Между тем, кратковременное и длительное пребывание человека и животных в условиях гипоксии и связанные с ним ультраструктурные изменения органов дыхания остаются одной из актуальных медико-биологических проблем. Имеются лишь отдельные публикации, отражающие закономерности преобразования ультраструктуры легочной ткани в трансмиссионной и растровой электронной микроскопии (А. П. Милованов, 1985; А. К. Карабаева, 1988; Т. К. Кадыралиев, 1988; Л. К. Романова, 1982; Policard, 1984; Narabin et al., 1985; Davies et al., 1987).

Нами изучалась рельефная перестройка респираторного и альвеолярного отделов легких белых крыс в ранние сроки их адаптации к условиям высокогорной гипоксии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На высокогорную экспериментальную базу Туя-Ашу (3200 м над ур. м.) доставлены 20 белых беспородных крыс-самцов массой 110—120 г. Через сутки высокогорной экспозиции под гексеналовым наркозом (20 мг на 100 г массы животного) открывали доступ к трахее и под давлением 18—20 мм вод. ст. перфузировали интратрахеально гепаринизированную среду 199. Вырезали кусочки легочной ткани и фиксировали в 2,5% растворе глutarового альдегида на фосфатном буфере (pH 7,3) с постфиксацией в четырехокиси осмия в течение часа. Дегидратацию объектов производили в спиртах возрастающей концентрации, в качестве крипротектора использовали чистый ацетон. Затем в жидком азоте делали сколы, замораживали объекты во фреоне-12 (T — —155° C), подогреваемые жидким азотом, помещали образцы в камеру, охлаждаемую жидким азотом, и создавали высокий вакуум (10^{-4} усл. ед.) в течение 45 мин. Высушенные объекты монтировали на столик — объектдержатель, напыляли тонким слоем платины и исследовали их в сканирующем электронном микроскопе «Тесла-300» при ускоряющем напряжении 20 кВ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Через сутки пребывания животных на высоте в месте отхождения легочной артерии субсегментарного порядка междольковой видна впадина, обрамленная с обеих сторон «гребнями». Отмечаются дорсальные

нитевидные образования различной длины, а также пластинчатые складки и раффы сферической формы (рис 1). Поверхность



Рис. 1. Субсегментарная ветвь легочной артерии крысы через сутки адаптации к условиям высокогорной гипоксии. Эпителиальная выстилка сосуда. Видны одиночные эритроциты. $\times 2200$.

капилляров отличается бугристостью, обусловленной находящимися в них эритроцитами. Внешняя поверхность капилляров покрыта цитоплазматическими выростами альвеолоцитов I типа, а их распластанные околоядерные ламеллоподии участвуют в формировании аэро-гематического барьера (рис. 2, а, б). В просвете альвеол нередко



Рис. 2, а. Капилляры легких, покрытые цитоплазматическими отростками. $\times 5600$.

встречаются эритроциты и моноциты (рис. 2, в).

В капиллярах эритроциты располагаются в один ряд, причем в хаотическом состоянии. В местах разрыва межальвеолярных перегородок формируются замыкательные пластинки булавовидной формы (рис. 3). На поверхности альвеол видны наплывы — зоны секреции альвеолярного сурфактанта (рис. 4), а его мембраны выглядят в виде



Рис. 2, б. Капилляры легких с бугристой поверхностью и ламеллярными отростками. $\times 5300$.



Рис. 2, в. Капилляры легких. В месте соединения капилляров внешняя поверхность бугристая. Над ней эритроцит, слева внизу виден моноцит. $\times 5500$.



Рис. 3. Капилляры легких. Видна замыкательная пластинка булабовидной формы, $\times 1400$.



Рис. 4. На внешней поверхности капилляров видны наплывы, стрелками отмечены поры Кона. $\times 2100$.



Рис. 5. Мембраны сурфактанта в виде войлокообразных и нитевидных структур. Видны эритроциты, распластанные на поверхности эпителиальной выстилки альвеол. $\times 10300$.

войлокообразных и нитевидных структур (рис. 5). Эритроциты, расположенные на поверхности эпителиальной выстилки альвеол, напоминают уплощенный валик с вдавленным эпицентром, бугристой поверхностью и различного рода филоподиями (рис. 6). На одну альвеолу легкого крысы



Рис. 6. Эритроцит крысы через сутки адаптации к условиям высокогорья. Слева сверху ретикулоцит. $\times 36000$.

нами обнаружено до 11 пор Кона, что незначительно превышает контрольные данные на уровне предгорья ($P < 0,5$).

Внутренняя поверхность субсегментарного бронха выстлана многоядным цилиндрическим эпителием (рис. 7). В эпителии



Рис. 7. Рельеф внутренней поверхности субсегментарного бронха. Видны секреторные и реснитчатые клетки. $\times 1300$.



Рис. 8. Общий вид респираторного отдела легкого крысы. Терминальная бронхиола переходит в респираторные бронхиолы, а последние — в альвеолярные ходы. $\times 190$.

бронха встречаются клетки различного рода: реснитчатые, секреторные, микроворсинчатые и «щеточные» (рис. 8). Секреторные клетки чаще апокринового и голокринового типа.

Таким образом, проведенные исследования по изучению рельефа альвеолярного и респираторного отделов легких белых крыс в ранние сроки или в «аварийную» фазу адаптации к условиям высокогорной гипоксии показали, что изменения в горах более выражены, чем на уровне предгорья. Все они носят компенсаторно-приспособительный характер и направлены на основную функцию — газообмен в экстремальных условиях внешней среды.

УДК 611.38:612.0.14:

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫХ МАКРОФАГОВ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ГИПОКСИИ

Б. А. Курманакунова, Б. Т. Тулебеков, К. А. Собуров

Институт физиологии и экспериментальной патологии высокогорья АН Киргизской ССР

Общая резистентность организма в значительной мере определяется состоянием системы мононуклеарных фагоцитов, которые осуществляют в организме подготовку антигенов и их переработку в иммуногенную форму, участвуют в межклеточных кооперативных взаимодействиях в иммуногенезе и становлении естественной иммунологической резистентности (Р. В. Петров, 1976; И. С. Фрейдлин, 1984; В. М. Манько, Р. М. Хаитов, 1985). В настоящее время достаточно подробно изучено влияние барокамерной и природной гипоксии на Т— и В—звенья иммунитета и неспецифические факторы защиты (М. И. Китаев, А. Г. Тохтобаев, 1981; Б. Т. Тулебеков, 1982; К. А. Собуров, 1986). В то же время в поле зрения исследователей оставалась третья иммунокомпетентная клетка моноцит-макрофаг, которой принадлежит одно из ключевых мест в осуществлении иммунного ответа. С последнее время появился ряд сообщений (М. И. Китаев, А. Г. Гончаров, 1987), свидетельствующих о том, что у здоровых лиц в первые дни адаптации к условиям высокогорья (3200 м над ур. м.) наблюдалось увеличение фагоцитарной функции моноцитов, которое резко снижалось к 25 дню адаптации, однако, не достигая уровня аборигенов высокогорья. Согласно наблюдениям А. С. Капланского (1974), у животных, подвергнутых барокамерной гипоксии, отмечали угнетение иммуногенеза, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов. Кратковременное, но достаточно интенсивное воздействие гипоксии характеризуется активизацией поглотительной функции нейтрофилов при снижении их переваривающей способности (Т. И. Коляда, Л. Н. Абзаева, 1985). В рамках данной проблемы существенное место занимает изучение функциональной активности мононуклеарных фагоцитов при действии гипоксии.

В настоящей работе представлены материалы по изучению особенностей функционирования перитонеальных макрофагов у белых мышей после воздействия экспресс-тренировки к гипоксии.

Материал и методы

Опыт проведен на 53 беспородных мышах весом около 19 г. Контролем служили 30 мышей, которые в течение всего эксперимента, которые находились в виварии при нормальном атмосферном давлении. Животных забивали до и после ступенчатой экспресс-тренировки к гипоксии.

Для изучения влияния гипоксии на иммунный статус животных подвергали ступенчатой экспресс-тренировке в барокамере, поднимая на высоту 4000, 5000, 6000, 7000 и 8000 м со скоростью 25 м/сек. На каждой высоте животных держали по 1 мин., а затем спускали в течение 3 мин. Такой режим подъема повторяли 15 раз в сутки в течение трех дней.

Для изучения функциональной активности перитонеальных макрофагов использовали следующие методы: оценку неиммунного фагоцитоза с латексом и кандидой (*C. albicans*) и тест восстановления нитросинего тетразолия. Для постановки методов использовали однослойные культуры мышинных перитонеальных макрофагов, которые готовили с соблюдением общих правил и условий получения первичных тканевых культур. Без предварительной стимуляции из брюшной полости вымывали клетки, подсчитывали посевную дозу промытых перитонеальных макрофагов и инкубировали их в течение 48 часов при 37°C.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что после тренировки мышей к гипоксии выход пула макрофагов возрастает в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой. По-видимому, такая реакция является ответом на стрессовую ситуацию, созданную гипоксическим воздействием. При оценке неиммунного фагоцитоза перитонеальных макрофагов с латексом у белых мышей процент фагоцитирующих клеток после гипоксического воздействия значительно не меняется (табл. 1). Однако поглощательная спо-

Таблица 1

Изменения неиммунного фагоцитоза перитонеальных макрофагов с латексом и кандидой у белых мышей до и после экспресс-тренировки к гипоксии

Показатели	Фагоцитоз с латексом		Р	Фагоцитоза с кандидой		Р
	Контроль М±m	Гипоксия М±m		Контроль М±m	Гипоксия М±m	
Фагоцитар- ный пока- затель, %	78 ±0,3	79±0,6	>0,05	39±1,8	18±0,4	<0,05
Фагоцитар- ное число	16,7±0,2	9,4±0,2	<0,05	8,2±0,7	2,5±0,08	<0,05
Интеграль- ный фагоци- тарный ин- декс	8,2±0,16	7,4±0,17	<0,05	3,2±0,4	0,45±0,02	<0,05

собность этих клеток (ФЧ) и интегральный фагоцитарный индекс (ИФИ), отражающий общий фагоцитарный суммарный индекс с латексом на фоне гипоксии, достоверно снижается. Учитывая, что оценка фагоцитарной активности макрофагов с использованием в качестве объекта поглощения частиц латекса является ориентировочной и не дает полного представления о возможности захвата микробных и опсонизированных объектов. Параллельно мы оценивали поглощательную способность макрофагов, используя в качестве объекта фагоцитоза кандиду, фагоцитирующую через лектиноподобные рецепторы. Эти же лектиноподобные рецепторы вовлекаются при связывании макрофагов с эритроцитами, эмбриональными фибробластами, опухолевыми и др. клет-

ками; кроме того, лектиноподобные молекулы позволяют макрофагам взаимодействовать с определенными клетками-мишенями в зависимости от состава их поверхностных углеводов (И. С. Фрейдлин, 1984).

Результаты изучения фагоцитоза перитонеальных макрофагов с кандидой у белых мышей до и после экспресс-тренировки свидетельствуют, что фагоцитарная активность макрофагов по всем изученным критериям (процент фагоцитирующих клеток, поглотительная способность и общий суммарный эффект) достоверно снижается по сравнению с контрольными данными.

Сопоставление полученных данных (при изучении функциональной активности перитонеальных макрофагов с использованием латекса и кандиды) подтверждает мнение о зависимости фагоцитарной активности не только от природы поглощаемых частиц, их размеров, соотношения между количеством частиц и количеством клеток, но также от наличия специальных мембранных рецепторов, которые распознают углеводные компоненты поверхностных структур, позволяющих этим клеткам захватывать объект (И. С. Фрейдлин, 1986).

Результаты, полученные при изучении функциональной активности перитонеальных макрофагов у белых мышей с помощью теста восстановления нитросинего тетразолия, рассматривали по степени и индексу активации макрофагов в пересчете на I макрофаг (табл. 2).

Таблица 2

Функциональная активность перитонеальных макрофагов у белых мышей в тесте восстановления нитросинего тетразолия до и после экспресс-тренировки к гипоксии

Степень активации макрофагов	Контроль M±m	Гипоксия M±m	P
0 — до 25%	30±3,6	61±0,9	<0,05
I — 25—30%	42±2,2	25±0,4	<0,05
II — 30—70%	21±2,1	11±0,7	<0,05
III — 70—100%	12±1,1	2,6±0,5	<0,05
Индекс активации макрофагов	1,1±0,08	0,5±0,01	<0,05

После воздействия гипоксии при 0—степени активации количества макрофагов, не образующих диформаза, увеличивается. Что касается остальных степеней активации (I, II, III), то — процент диформаза образующих клеток достоверно снижается. Индекс активации перитонеальных макрофагов на фоне гипоксии был в 2 раза ниже, чем у контрольных животных.

Таким образом, после воздействия ступенчатой экспресс-тренировки к гипоксии у животных повышается пул перитонеальных макрофагов, как ответ на гипоксический стресс. В то же время достоверно снижается число активно фагоцитирующих клеток, общий суммарный эффект фагоцитоза и процент диформаза образующих клеток. Угнетение функциональной активности перитонеальных макрофагов после действия гипоксии, по-видимому, связано с нарушением индукции кислородозависимых процессов, опосредующих микробицидный эффект фагоцитов, а также ослабление метаболических процессов, обеспечивающих нормальную переваривающую способность макрофагов.

КОФЕОИЛХИННЫЕ КИСЛОТЫ ВОДНЫХ ЭКСТРАКТОВ ЦВЕТКОВ БЕССМЕРТНИКА ИТАЛЬЯНСКОГО

К. С. Чолпонбаев, В. Е. Ручкин, Н. А. Тюкавкина, Г. Г. Запесочная,
В. А. Куркин, Э. С. Матыев

И Московский медицинский институт им. И. М. Сеченова,
НПО «ВИЛР», КГМИ

Бессмертник итальянский (*Helichrysum italicum* C. Don) — многолетнее травянистое растение семейства астровых (*Asteraceae*) успешно культивируемый в Крыму. В народной медицине экстракты из цветков бессмертника итальянского применяют в качестве желчегонного, противовоспалительного, антимикробного средства, а также при различных аллергических заболеваниях (Benigini, 1953; Bosi, 1958). В настоящее время отвар из цветков бессмертника итальянского рекомендован для клинического испытания в качестве желчегонного средства.

В результате исследования качественного и количественного состава водного экстракта цветков бессмертника итальянского методом ВЭЖХ нами было показано, что основными его компонентами (до 90% от суммы всех веществ) являются ацилированные кофейной кислотой производные хинной кислоты. В зависимости от числа кофеоильных остатков компоненты можно разделить на 2 группы: монокофеоильные (МКХК) и дикофеоильные (ДКХК) кислоты. Внутри каждой группы содержатся изомеры по положению кофеоильных остатков. Так, группу МКХК составляют три производных хинной кислоты с кофеоильным остатком в положениях 5 (хлорогеновая кислота, 69,05% от суммы МКХК), 4 (криптохлорогеновая, 14,01%) и 3 (неохлорогеновая, 16,94%). В группу ДКХК входят 4 производных с расположением кафеоильных остатков в 3,5—, 1,5—, 1,4— и 4,5— положениях хинной кислоты. Среди ДКХК преобладающим компонентом является 1,5-дикофеоильная кислота (53,86%).

Кофеоилпроизводные хинной кислоты представляют большой интерес как вещества, которым приписывается желчегонная активность (Я. И. Хаджай, 1973). Однако, сведений о том, какие из них наиболее эффективны, не имеется. Важным обстоятельством является способность этих производных к взаимопревращениям за счет миграции ацильных групп (Haslam et al., 1964).

Мы провели исследования с целью выявить нативность компонентов водного экстракта цветков бессмертника итальянского и изучить процессы их взаимопревращений, могущих протекать в условиях получения отвара.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Анализ состава водных экстрактов и растворов хлорогеновой и 1,5-дикофеоильной кислот проводили на жидкостном хроматографе «Spectra Physics» 8700 с УФ-детектором SP 8400 с переменной длинной волны, компьютером-интегратором SP 4100 и инжектором Rheodyne 7125 с петлей объемом 10 мкл. Разделение осуществляли на аналитической колонке Brownlee (100×4,6 мм) с сорбентом Spheri 5 C₈, снабженной предколонкой с размером частиц 30—40 мкм, используя подвижную фазу вода-ацетонитрил-тетрагидрофуран — уксусная кислота 85:10:2:3 об.). Детектирование проводили при длине волны 325 нм.

Результаты и обсуждение

Для решения вопроса о нативности компонентов был проведен предварительный эксперимент по изучению переэтерификации на примере индивидуальных соединений — хлорогеновой и 1,5-дикофеоильной кислот. При этом было установлено, что в модельных водных растворах и в универсальном буфере при pH 5,26, соответствующем pH водного экстракта цветков, переэтери-

фикация не протекает даже при стоянии в течение длительного времени. Однако, при нагревании модельного раствора хлорогеновой кислоты на кипящей водяной бане в течение 30 мин., наряду с хлорогеновой кислотой появляется около 10% крипто- и неохлорогеновой кислот. Дальнейшее нагревание (60 и 90 мин.) приводит к возрастанию количества этих изомеров до 18% и 26% соответственно. В водном растворе без буфера, переэтерификация идет медленнее (например, при нагревании в течение 3 ч. получается не больше 10% изомеров). Аналогичный эксперимент был проведен с модельным раствором 1,5 — дикофеоилхинной кислоты. Внутримолекулярная переэтерификация этого соединения протекает только при нагревании с образованием 3,5— (14%) и 4,5 — (21%) изомеров. Кроме того установлено, что процесс переэтерификации 1,5—дикофеоилхинной кислоты сопровождается гидролизом, в результате которого образуются монокофеоилхинные кислоты, в свою очередь также вступающие в процесс переэтерификации. В водной среде переэтерификация 1,5—дикофеоилхинной кислоты, как и хлорогеновой кислоты, резко замедлена.

На основании полученных данных можно считать, что компоненты вод-

ного экстракта цветков бессмертника итальянского, полученного без нагревания, являются нативными. Хроматографическим анализом показано присутствие в таких экстрактах хлорогеновой, крипто-, неохлорогеновой, 1,5—, 3,5—, 4,5—, и 1,4—дикофеоилхинных кислот, которые можно отнести к нативным компонентам.

Поскольку для протекания переэтерификации необходимо нагревание, то очевидно, что в условиях получения отвара этот процесс будет иметь место. Как свидетельствуют хроматограммы, в отваре содержатся все вышеперечисленные нативные компоненты. Существенное отличие состоит в изменении их количественного соотношения. В отваре уменьшена доля хлорогеновой кислоты с одновременным увеличением содержания ее изомеров. Кроме того, наблюдается снижение содержания 1,5 —дикофеоилхинной кислоты, сопровождающееся возрастанием количества 3,5— и 4,5— дикофеоилхинных кислот. Происшедшее изменение в соотношении компонентов обусловлено процессом переэтерификации. Это обстоятельство имеет важное значение для развития дальнейших исследований по установлению взаимосвязи фармакологической активности с составом компонентов.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НЕЙРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

✦ *Л. И. Сытина, Т. Я. Тарарак, М. Т. Нанаева, И. С. Морозов*

Киргизский государственный медицинский институт

В многочисленных клинических и экспериментальных наблюдениях Е. И. Чазова (1974), Ф. З. Меерсона (1981, 1984), И. С. Заводской, Е. В. Моревой (1981) показано, что стресс становится причиной тяжелых поражений миокарда. В связи с этим представляло интерес изучить влияние ряда психотропных средств на динамику морфологических изменений в миокарде при иммобилизационном стрессе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проводились на 115 белых беспородных крысах-самцах массой 140—160 г, содержащихся в обычных условиях вивария г. Фрунзе. Эмоциональный стресс у животных вызывали с помощью иммобилизации путем жесткой фиксации в положении на

спине на специальных дощечках в течение 12 часов. Опыты были разделены на 8 серий. Первая серия — контрольная. Животных каждой из опытных серий (2—8 серии) разделили на три подгруппы, которым соответственно вводили малую, среднюю и высокую дозы (по основному эффекту) изучаемых препаратов. Исследовалось действие транквилизаторов бензодиазепинового ряда: диазепама (1 мг/кг, 5 мг/кг и 10 мг/кг), гидазепама (5 мг/кг, 10 мг/кг и 20 мг/кг), ноотропа, антигипоксанта пираретама (100 мг/кг, 200 мг/кг и 500 мг/кг), психостимуляторов сиднокарба (1 мг/кг, 5 мг/кг и 10 мг/кг) и нового отечественного препарата Б. (5 мг/кг, 10 мг/кг и 50 мг/кг). Изучаемые препараты вводились внутривенно в виде водных растворов или суспензий с твином за 60 минут до начала эксперимента и на 6 часе иммобилизации. Крысам контрольной серии вводилась дистиллированная вода (0,2 мл на 100 г массы). Через 12 часов по окончании иммобилизации животных декапитировали. Сердце фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы толщиной 5—7 микрон окрашивали гематоксилин-эозином.

Результаты и обсуждение

В контрольной группе животных иммобилизационный стресс приводил к значительному нарушению структуры миокарда, что проявлялось выраженной деструкцией кардиомиоцитов, образованием очагов некроза, чаще расположенных в субэндокардиальном и среднем слоях сердечной мышцы. Отдельных случаях очаги некроза были значительными по размерам. Выделялись неравномерность окраски и исчезновение поперечной исчерченности мышечных волокон. Причем поражение сердечной мышцы носило как очаговый, так и диффузный характер. Обращало на себя внимание резкое нарушение процессов микроциркуляции, что проявлялось полнокровием и стазом, плазменным пропитыванием стенок сосудов, наличием экстравазатов.

Введение крысам препаратов из группы транквилизаторов бензодиазепинового ряда (диазепама, гидазепама) оказывало незначительный защитный эффект, проявившийся в уменьшении степени поражения миокарда. Так, при введении животным диазепама в дозе 1 мг/кг дистрофические изменения в миокарде были близки к таковым в контрольной группе. В то же время наблюдалась реакция со стороны интерстиция. При этом довольно часто обнаруживались гиперплазированные фибробласты, преимущественно вокруг зон некроза. Здесь же отмечалась лимфоидноклеточная инфильтрация. Явления полнокровия в сосудах были выражены в несколько меньшей степени, чем в контрольной группе. На фоне действия препарата в дозе 5 мг/кг отмечались мелкие некротические участки в периферических слоях миокарда, а также умеренно выраженные дистрофические явления в группах кардиомиоцитов субэндокардиального слоя. Стенки сосудов были несколько утолщены, разрыхлены, эластическая мембрана выражена отчетливо, местами гофрирована. При увеличении дозы диазепама до 10 мг/кг изменения в миокарде были более выражены, чем при введении препарата в дозе 1 мг/кг и были сопоставимы с изменениями в контрольной группе.

При введении гидазепама в дозе 5 мг/кг (в отличие от диазепама) картина повреждения миокарда была выражена в меньшей степени. Кое-где выявлялись мелкие очаги некроза по типу микромиолиза, реже — в виде распада групп миоцитов. Характерно наличие клеточной инфильтрации, состоящей из лимфоидногистиоцитарных элементов. Просвет сосудов был увеличен, стенки их разрыхлены, утолщены. Введение крысам гидазепама в дозе 10 мг/кг приводило к активации клеточных элементов интерстициальной ткани вокруг мелких очагов некроза. При этом полнокровие и стаз преобладали в сосудах наружного слоя миокарда: стенки их были несколько утолщены и разрыхлены, в отдельных случаях наблюдался выраженный отек эндотелиальных клеток, которые выступали в виде «частокола» в просвет сосудов. При увеличении дозы гидазепама до 20 мг/кг картина структурных сдвигов была близка к изменениям, наблюдаемым при введении препарата в дозе 10 мг/кг.

При введении животным пиретама патоморфологические изменения сердечной мышцы носили мелкоочаговый характер и были локализованы преимущественно в субэндокардиальном слое. На фоне действия пиретама в дозе 100 мг/кг отмечались очаги дискомплексации в периферических слоях миокарда. Вокруг них, а также между мышечными элементами, выявлялась гиперплазия клеток интерстиция. В отдельных сосудах были выражены полнокровие и эритростаз. Стенки последних незначительно утолщены, эндотелиальные клетки отечны и выбухали в просвет сосудов. Увеличение дозы пиретама до 200 мг/кг сопровождалось нарастанием степени дистрофических изменений, чаще отмечались очаги некроза. Обращало на себя внимание выраженное полнокровие не только в крупных сосудах, но и в капиллярах, на фоне значительного разрыхления и плазменного пропитывания их стенок. Плазморрагия отмечалась и между миоцитами. Стромальная реакция была слабее и выявлялась лишь в отдельных полях зрения. При увеличении дозы препарата до 500 мг/кг картина изменений была близка к таковой при введении пиретама в дозе 200 мг/кг.

Наименьшие изменения дистрофического и некротического характера при иммобилизационном стрессе, а также нарушения микроциркуляции были отмечены при введении сиднокарба и препарат Б. Так, при введении животным сиднокарба в дозе 1 мг/кг отмечалась сохраненная фибриллярная структура кардиомиоцитов с наличием мелких очагов некроза. Кое-где в виде мелких очагов наблюдалась активация стромальных клеток. При этом полнокровие и стаз в сосудах были выражены в слабой степени. В отдельных случаях выявлялось полнокровие в венозном русле с умеренным утолщением и плазменным пропитыванием стенок сосудов. На фоне действия сиднокарба в дозе 5 мг/кг строение кардиомиоцитов практически полностью сохранялось, лишь кое-где обнаруживались мелкие очаги некроза. Признаки нарушения микроциркуляции отсутствовали. Введение сиднокарба в дозе 10 мг/кг приводило к формированию картины, аналогичной при введении препарата в дозе 1 мг/кг. Однако, в этом случае стромальная реакция была выражена в большей степени.

На фоне действия препарата Б. в дозе 5 мг/кг кардиомиоциты в основном сохраняли свою структуру. В отдельных полях зрения отмечались мелкие очаги повреждения, где преобладал глыбчатый распад отдельных миоцитов, вокруг которых выявлялись гиперплазированные фибробласты. При этом полнокровие и стаз в сосудах были выражены слабо, преимущественно в сосудах наружного слоя. Стенки сосудов незначительно утолщены, разрыхлены, в отдельных случаях имела место картина плазменного пропитывания. При введении препарата Б. в дозах 10 мг/кг и 50 мг/кг структура миокарда практически не отличалась от нормы. Лишь в отдельных случаях были выявлены единичные мелкие очаги деструкции. Реакция интерстиция при этом была выражена в большей степени, чем при введении препарата в дозе 5 мг/кг.

Таким образом, результаты проведенных опытов показали, что из всех исследованных препаратов наименее выраженным защитным действием при иммобилизационном стрессе обладали диазепам и гидазепам —транквилизаторы бензодиазепинового ряда. На фоне действия этих препаратов глубина и степень дистрофических и некротических изменений в сердечной мышце уменьшилась незначительно, хотя гидазепам обладал более выраженным защитным эффектом, чем диазепам. При введении животным пиретама патоморфологические изменения сердечной мышцы носили мелкоочаговый характер, при этом отмечались явления нарушения микроциркуляции. Наименее выраженные патоморфологические изменения в миокарде были обнаружены при введении сиднокарба и препарата Б. Причем, на фоне действия нового отечественного психостимулятора Б. в дозах 10 мг/кг и 50 мг/кг структура миокарда практически не отличалась от нормы.

ИЗМЕНЕНИЕ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ ПАРАЛИЧОМ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

А. Б. Мамытова, А. Т. Токтосунов

Кафедра хирургической стоматологии КГМИ

Состояние нервно-мышечного аппарата лица у больных парезами и параличами мимических мышц возможно оценить лишь при использовании комплекса функциональных методов исследования. В литературе имеются единичные сообщения о нарушении кровообращения при поражении лицевого нерва. Так, при неврите лицевого нерва с помощью реографического метода выявлено снижение кровообращения тканей лица вследствие повышения тонуса в системе наружной сонной артерии (А. А. Кедров, 1948; Э. Б. Ласков, 1978). К сожалению, амплитудно-временные признаки реографического сигнала не позволили авторам оценить изменение в регионарной гемодинамике количественно, что могло бы объективно доказать, что при неврите лицевого нерва уменьшается кровоснабжение тканей лица. С этой целью было решено использовать реографический способ измерения величины кровотока при парезе и параличе мимических мышц, разработанный в ЦНИИС Н. К. Логиновой с соавт. (Н. Б. Ласкова, 1973).

Нами проведено обследование 50 больных параличом лицевого нерва в возрасте от 18 до 40 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц в возрасте 20—35 лет. Измерения проводили в области поверхностной височной артерии, поперечной артерии лица и лицевой артерии методом шунтирования с помощью реоплетизмографа РПГ-203, усилителя биопотенциалов УБФ-403 и самописца Н-338-4. Одновременно с реофациограммой проводили регистрацию ЭКГ во 2 стандартном отведении.

При проведении измерений в области височной артерии электродную систему накладывали по краю волосистой части лба над скуловой дугой (I отведение) так, чтобы пальпирующаяся артерия располагалась между измерительными электродами. Последнее условие соблюдалось при всех измерениях. Для измерений в области поперечной артерии лица электроды наклеивали на щечную область по линии, соединяющей козелок уха с крылом носа (II отведение), и для измерений в области лицевой артерии — по краю нижней челюсти с переходом на область жевательной мышцы (III отведение). После включения аппаратуры измеряли межэлектродное сопротивление тетраполярно (Z_r), регистрировали реограмму и ЭКГ. Затем измеряли межэлектродное сопротивление биполярно с шунтами ($Z_{ш1}$ и $Z_{ш2}$) и повторяли процедуру на симметричных участках лица (непораженная сторона). После измерения частоты пульса (F) и амплитуды реограммы (H) рассчитывали величину протока (ΔV му, где му — минутный удельный).

В связи с тем, что в контрольной группе существенных различий величин кровотока в симметричных исследуемых областях не было установлено, результаты расчетов (ΔV му) объединены; в I, II и III отведениях они были равны соответственно $8,64 \pm 0,81$; $6,95 \pm 0,93$ и $12,26 \pm 0,85$ мм/мин на 100 г ткани.

При рассмотрении результатов измерений ΔV му у больных параличом лицевого нерва было установлено, что у обследуемых больных, как и в контрольной группе, величина кровотока во II отведении была меньше, чем в I и III отведениях, а в III отведении — больше, чем в остальных. Иными словами, нами установлено, что расход крови в поперечной артерии лица — наименьший, а в лицевой артерии — наибольший. При этом величина кровотока в исследуемых основах сосудах лица на пораженной стороне была ниже на 3—4 мл/мин на 100 г ткани, чем на про-

тивоположной стороне (или на 5—8 мл/мин на 100 г ткани — чем в контрольной группе). Такое снижение величины кровотока можно объяснить, с одной стороны, повышением тонуса сосудов в системе наружной сонной артерии, а с другой — тем, что утрата активных мышечных сокращений мимическими мышцами приводит к уменьшению их кровоснабжения.

В связи с тем, что оценка величины кровотока в основных сосудах лица проводилась нами реографическим способом впервые, представляло большой интерес сопоставить результаты с традиционными реографическим показателем, характеризующим интенсивность регионарного кровообращения реографическим индексом (РИ).

Было установлено отсутствие линейной зависимости между амплитудой реограммы (в омах) и величиной кровотока в исследуемых тканях. Так, одному и тому же значению РИ 0,370 м соответствовали различные показатели ΔV му: $6,95 \pm 0,93$ и $7,60 \pm 0,90$ мл/мин на 100 г ткани. Однако нами установлено, что наибольшим величинам кровотока в тканях лица соответствует и наибольшая величина амплитуды реограммы. Сопоставление величин кровотока в относительных и абсолютных единицах $\Delta Z/Z \cdot 10^3$ убедительно показало, что если бы кровоток в тканях лица был рассчитан по известной формуле А. А. Кедрова (1948), то его величины были бы занижены в 1,5—2 раза. Это связано с неравномерностью плотности тока под электродами на поверхностных тканях и, следовательно, с завышенными значениями измеряемого межэлектродного сопротивления (Z_r). Как известно, разработанный в ЦНИИС метод шунтирования при измерении межэлектродного сопротивления позволил рассчитывать истинное межэлектродное сопротивление (Н. К. Логинова с соавт., 1980).

Таким образом, реофациография является одним из методов исследования нервно-мышечного аппарата у больных параличом лицевого нерва. Снижение величины кровотока, по-видимому, объясняется тем, что утрата активных мышечных сокращений мимическими мышцами приводит к уменьшению потребности крови мышцами, обреченными на покой, так как сокращение мышц является важным стимулом кровообращения и лимфообращения.

ВЛИЯНИЕ СИНОПТИКО-МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ НИЗКОГОРЬЯ НА ОБРАЩАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В СКОРУЮ МЕДИЦИНСКУЮ ПОМОЩЬ

Е. В. Суманов, Л. И. Соловьева, Г. И. Ибраимова

Киргизский НИИ экологии и профилактики инфекционных болезней

Распространенность бронхиальной астмы (БА) в различных регионах неодинакова и явно зависима от климато-географических условий. Так, если БА наиболее подвержено население островных государств (Великобритания, Куба, Новая Зеландия; Е. Гершвин, 1984), то в Советском Союзе чаще страдают жители южных районов страны (Средняя Азия, юг РСФСР и др.; А. Д. Адо,

1982; А. Г. Чучалин, 1985). Исследования, посвященные влиянию синоптико-метеорологических факторов на течение БА, скудны и противоречивы (Ф. И. Буц, В. И. Пахарин, 1986; И. И. Григорьев, 1988). Работ же, исследующих зависимость течения БА от синоптико-метеорологической обстановки в горно-экологических условиях практически нет.

Таблица 1

Распределение дней с метеопатическими эффектами атмосферы и числа вызовов по сезонам года

Сезоны года	Зима		Весна		Лето		Осень	
	К-во дней с МПЭА	К-во вызовов	К-во дней с МПЭА	К-во вызовов	К-во дней с МПЭА	К-во вызовов	К-во дней с МПЭА	К-во вызовов
ИнDIFFерентная погода	51/56,7	407/34,7	29/32	230/21	43/46,7	380/32,5	65/71,4	544/55,3
Погода с гипоксическим эффектом атмосферы	22/24,4	436/37,5	23/25	382/34,9	28/30,4	461/49,4	13/14,3	236/24
Погода со спастическим эффектом атмосферы	19/21,1	323/27,7	41/44,5	484/44,1	21/28	326/31	13/14,3	203/24
Всего	90/24,6	1162/26,9	92/25,2	1096/25,4	92/25,2	1169/27,1	91/24,9	983/21,7

Примечание: в числителе — абсолютные значения, в знаменателе — % к сезонным.

Мы изучали роль метеопатических эффектов атмосферы (МПЭА) в возникновении обострений БА в низкогорье г. Фрунзе (650—950 м над ур. м.) в различные сезоны года. Кроме того, мы попытались выявить, какой из эффектов атмосферы наиболее неблагоприятен для данной категории больных — гипоксический или спастический.

Была проведена выборка 4308 вызовов скорой медицинской помощи (по данным центральной станции) г. Фрунзе за 1987 г. Медико-статистический анализ полученного материала проводился с использованием критерия Стьюдента и определения коэффициентов корреляции. Определение МПЭА проводилось по методике, разработанной в ЦНИИКиФ (В. Ф. Овчарова, 1982) и модифицированной нами для горных условий Киргизии (Е. В. Суманов, В. В. Федулова, 1986).

Анализ распределения числа дней с МПЭА показал, что наибольшее их количество приходится на зимне-весенний период года, наименьшее — на осенний (табл. 1). В 1987 г. в г. Фрунзе наблюдалось практически одинаковое количество дней с индифферентной погодой и с МПЭА — 178 и 180 дней соответственно. В дни с индифферентной погодой зарегистрировано 1557 (36%) вызовов по поводу обострения БА, а в дни с МПЭА — 2751 (64%). Следовательно, в дни с МПЭА количество вызовов к больным БА возрастает в среднем в 2 раза. Это подтверждается наличием прямой тесной корреляционной связи ($r=0,88$; $P<0,001$) между числом вызовов и частотой формирования МПЭА. Корреляционный анализ, проведенный между числом обострений БА и частотой формирования индифферентной погоды существенной связи не выявил ($r=0,23$; $P>0,2$). Следовательно, в дни, когда формировались индифферентные погодные ситуации, влияние синоптико-метеорологических факторов, как причины обострения БА, можно исключить.

С целью изучения влияния на частоту вызовов к больным БА того или иного метеопатического эффекта атмосферы (гипоксического, спастического) было изучено помесечное их изменение. Стойкое возрастание

числа вызовов наблюдается в зимний и ранний осенний периоды года, из месяцев — в декабре, феврале и сентябре ($P < 0,001$; табл. 2). При чем наиболее существенное повышение их количества отмечается при гипоксическом эффекте атмосферы зимой. Повторяемость гипоксических эффектов атмосферы и в зимний, и в весенний периоды года практически одинакова, однако количество вызовов при таком эффекте атмосферы существенно разнится от декабря к маю, что, вероятно, объясняется значительной интенсивностью вторжений в зимний период года (табл. 2).

году с гипоксическим эффектом атмосферы. Это, вероятно, объясняется, с одной стороны, наступившей адаптацией у части больных к изменяющимся метеовеличинам, а с другой, — по существу, проведенной скорой медицинской помощью медикаментозной профилактикой этим больным.

Летом в дни со спастическим эффектом атмосферы, которых было на $1/3$ меньше, чем дней с гипоксическим эффектом, количество вызовов не уменьшалось. Возможно, это связано с усилением ветра в фазу синоптического процесса, что, в свою

Таблица 2

Зависимость вызовов скорой медицинской помощи от метеопатических эффектов атмосферы

МЕСЯЦЫ	КОЛИЧЕСТВО ВЫЗОВОВ									
	К-во дней с индифферентной погодой	При данн. эффекте атм.			К-во дней с гипоксическим эффектом атмосферы	При данн. эффекте атм.		К-во дней со спастическим эффектом атмосферы	При данн. эффекте атм.	
		Абсолютное количество	% к средней плотности			Абсолютное количество	% к средней плотности		Абсолютное количество	% к средней плотности
12	16	104	55,0	8	171	181,0*	8	153	162,0*	
1	21	175	70,0	9	181	170,0*	2	31	134,7	
2	14	124	75,0	5	184	312,0*	9	139	130,8	
3	9	73	68,7	8	114	120,7	15	270	152,5*	
4	13	96	62,5	6	113	159,6*	11	160	123,2	
5	7	61	73,8	9	155	146,0*	15	244	137,8	
6	8	74	78,3	7	87	105,3	15	231	130,5	
7	15	184	104,0	13	218	142,1*	3	46	129,9	
8	20	158	66,9	8	156	165,2*	3	49	148,4*	
9	17	132	65,8	7	148	179,0*	6	106	149,7*	
10	22	173	66,6	3	42	118,6	6	83	117,2	
11	26	239	80,0	3	46	129,9	1	14	118,6	

ПРИМЕЧАНИЕ: среднее количество вызовов за день (11,8) принято за 100%; помеченное * изменения достоверны.

Летом наблюдается снижение числа вызовов, хотя количество дней с гипоксическим эффектом атмосферы было не меньшим, чем в зимний и весенний сезоны. Как известно, летом выраженность атмосферных фронтов в низкогорье Киргизии незначительна (Д. А. Алымкулов с соавт. 1982), чем и объясняется снижение количества вызовов в этот период года.

В погоду со спастическим эффектом атмосферы наблюдалась такая же динамика вызовов к больным БА, но число их было меньше, чем в по-

очередь, приводит к увеличению разности пыльцы растений и, соответственно, — высокого уровня вызовов, что согласуется с данными, полученными В. Н. Кобзарь (1986).

Ранней осенью (сентябрь), в погоду с гипоксическим эффектом атмосферы, число вызовов приближалось к январскому уровню, хотя выраженность вторжений в это время года существенно ниже, чем в январе. Этот осенний пик вызовов, возможно, обусловлен не столько контрастными сменами погоды,

сколько разносом ветром созревших грибковых образований и спор (А. В. Богова, 1970).

Наиболее благоприятными в отношении формирования дней с МПЭА, в наших наблюдениях были октябрь и ноябрь, когда такие дни составляли лишь 16 и 13,3%. Поэтому и число вызовов к больным БА возрастало только на 18,6—17,2% в октябре и 29,9—18,6% в ноябре (табл. 2).

В ы в о д ы

— Метеопатические эффекты атмосферы в низкорегии во все сезоны

года, кроме осеннего, формировались с одинаковой частотой;

— увеличение частоты вызовов в зимний период года в дни с метеопатическими эффектами атмосферы связаны с большой интенсивностью и выраженностью вторжений, а в летний и ранне-осенний — с разносом пыльцы растений и спор грибов;

— наиболее неблагоприятными для больных БА является декабрь, январь, февраль и сентябрь;

— из метеопатических эффектов атмосферы более неблагоприятным является гипоксический.

ФАРМАКОДИНАМИКА АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Т. М. Мураталиев, Н. Т. Давыдова

Киргизский НИИ кардиологии

Блокаторы кальциевых каналов широко используются при лечении больных стабильной стенокардией напряжения (С. А. Николаенко с соавт. 1982; Л. И. Ольбинская, П. Ф. Литвицкий, 1986; В. С. Гасилин, Б. А. Сидоренко, 1987; Bala Subramanian et al., 1982; Gutman, 1987). Механизм антиангинального действия антагонистов кальция (АК) при хронической коронарной недостаточности объясняется уменьшением потребности миокарда в кислороде. При этом снижение содержания кальция в клетках сердечной мышцы вызывает ограничение сократительной способности сердца, что наиболее характерно для АК группы верапамила (Л. И. Ольбинская, П. Ф. Литвицкий, 1986; Hengy, 1980). АК группы нифедипина вызывают снижение нагрузки на левый желудочек во время физического напряжения в результате расслабления гладкой мускулатуры сосудов (Л. И. Ольбинская, П. Ф. Литвицкий, 1986; В. С. Гасилин, Б. А. Сидоренко, 1987; Muller et al., 1981).

Таким образом, антиангинальный эффект АК обуславливается их способностью вызывать периферическую вазодилатацию, улучшать ко-

ронарный кровоток и снижать потребление миокардом кислорода.

Цель настоящего исследования — сравнительное изучение эффективности одноразового приема АК группы нифедипина (коринфар фирмы «Hermed», ГДР; нифекард фирмы «Лек», СФРЮ; форидон — СССР) и верапамила (финоптин фирмы «Ogion», Финляндия).

М а т е р и а л и м е т о д ы

Обследованы четыре группы мужчин — больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения (ССН) II и III функционального класса (Д. М. Аронов с соавт., 1981). I группа (22 мужчины, средний возраст — 53 года) — больные, получавшие коринфар; II группа (22 мужчины, средний возраст — 53,5 года) — нифекард. У трех больных этих групп приступы стенокардии отмечались также в покое. Мелкоочаговый инфаркт миокарда в прошлом перенесли 3, умеренная артериальная гипертензия была у 2. III группа (30 мужчин, средний возраст 52,2 года) — больные, получавшие форидон, IV (30 мужчин, средний возраст 52,2 года) — финоптин. 10 боль-

ных третьей и четвертой групп в прошлом перенесли крупноочаговый инфаркт миокарда, у 5 — установлена гипертоническая болезнь I стадии. В обследование не включены больные застойной недостаточностью, высокой артериальной гипертензией (АД более 180/100 мм рт. ст.), сахарным диабетом, нарушением ритма и проводимости сердца. За неделю до начала исследований отменялась коронароактивная терапия, за исключением сублингвального приема нитроглицерина.

Отбирались больные, у которых при велоэргометрической пробе (ВЭМ-пробе) возникали стабильно воспроизводимые приступы стенокардии в сочетании с горизонтальной или нисходящей депрессией сегмента S T на 1 мм и более, продолжительностью 0,08 сек от точки J. Две исходные ВЭМ-пробы выполнялись в смежные дни (обычно в первой половине дня) на велоэргометре фирмы «Елета» в положении больного сидя. Ступенчатая непрерывно-возрастающая нагрузка началась с 25 Вт, каждые 3 мин. увеличивалась на 25 Вт. Артериальное давление определялось по методу Короткова, ЭКГ регистрировали в 12 общепринятых отведениях до нагрузки, в конце каждой минуты во время нагрузки, а также в восстановительном периоде до нормализации ЭКГ, но не менее 10 минут. Нагрузку прекращали при появлении приступа стенокардии в сочетании с депрессией сегмента S T «ишемического» типа.

Оценка острого фармакологического теста включала ВЭМ-пробу с учетом длительности приступа стенокардии (ДСН), общего объема выполненной работы (ООБР), пороговой мощности нагрузки (ПМН), длительности непрерывной работы на велоэргометре (ДНР), частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления, «двойного произведения» (ДП), метаболической стоимости работы (МЕТ), длительности (TS T) и степени (CS T) депрессии сегмента S T.

На следующий день после контрольной ВЭМ-пробы, через час после приема лекарственного пре-

парата, проводили повторную нагрузочную пробу на велоэргометре. Препарат считался эффективным, если толерантность к физической нагрузке повышалась на одну ступень или ООВР увеличивался на 600 кгм (6 КДж) и более (В. И. Метелица, 1981), исчезала или уменьшалась депрессия сегмента S T.

Подбор доз начинали с 20 мг коринфара и нифекарда, с 10 мг форидона. При отсутствии антиангинального эффекта доза коринфара и нифекарда увеличивалась до 40 мг, а форидона — до 20, 40, 80 мг. Средняя антиангинальная доза изоптина (финоптина) 120 мг установлена предварительными фармакодинамическими исследованиями (С. А. Николенко с соавт., 1982).

Результаты анализировались с помощью стандартных методов вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента для парных измерений.

Результаты и обсуждение

Однократный прием 120 мг финоптина оказал антиангинальный эффект у 13 (43,3%) из 30 больных. Коринфар оказался эффективным у 20 (90,9%) из 22 больных (средняя эффективная доза его составила 30 мг), нифекард — у 19 (86,4%) из 22 (средняя эффективная доза — 32,4 мг).

У 2 больных ВЭМ — проба на фоне действия коринфара и нифекарда не проводилась в связи с появлением сильной головной боли, резким снижением АД (до 92/56 мм рт. ст.) и отрицательной динамикой на ЭКГ (ишемическая депрессия сегмента S T).

Все сравниваемые препараты вызвали достоверное увеличение физической выносливости больных ССН (табл.). На фоне приема коринфара, нифекарда, форидона и финоптина продолжительность выполнения физической нагрузки возросла на 50,9%, 91,3%, 80,0% и 62,5% соответственно ($P < 0,05$). Через 60 мин после приема препарата выявлено существенное увеличение пороговой мощности физической нагрузки и общего объема выполняемой работы, так в I группе прирост ПМН

Динамика показателей ВЭМ-пробы у больных ИБС, реагировавших положительным антиангинальным эффектом на однократный прием коринфара (К), нифекарда (Н), форилона (Ф) и финоптина (ФН)

Показатели	$\Delta\%$ Отклонения показателей ВЭМ по сравнению с контрольными значениями			
	К	Н	Ф	ФН
Продолжительность приступа стенокардии	— 50,9*	— 53,8*	— 24,5*	— 13,5
Длит. $\downarrow$ sT	— 35,6*	— 34,1*	— 37,3*	— 3,50
Величина $\downarrow$ sT	— 27,3*	— 26,9*	— 25,2*	— 6,60
ПМН	+ 62,2*	+ 70,8*	+ 72,2*	+ 65,3*
ООВР	+ 115,3*	+ 169,8*	+ 121,0*	+ 106,5*
Продолжит. непрерывн. работы	+ 50,9*	+ 91,3*	+ 80,0*	+ 62,5*
Макс. ЧСС	+ 14,3*	+ 20,1*	15,6*	+ 3,10
Макс. САД	+ 2,30*	+ 1,80	+ 0,80	— 4,00
Макс. ДАД	— 5,00	— 4,50	— 4,20	— 2,00
«ДП»	+ 20,9*	+ 37,5*	+ 17,7*	+ 6,90
МЕТ	+ 51,7*	+ 59,2*	+ 18,2*	+ 35,5*
Данные промежуточн. точки:				
ЧСС	+ 0,90	+ 6,60	+ 0,90	— 8,90
САД	— 11,9*	— 14,1*	— 10,6*	— 11,5*
ДАД	— 13,0*	— 15,7*	— 10,1*	— 6,90
«ДП»	— 10,9	— 10,4*	— 8,90	— 14,1

ПРИМЕЧАНИЕ: * — достоверность различий по сравнению с показателями контрольных исследований ($P < 0,05$); $\Delta\%$ — процент отклонения показателей по сравнению с контрольными значениями.

и ООВР составил 62,2% и 115,3% соответственно; во II — 70,8%; 169,8%; в III — 72,2% и 121,0%; в IV — 65,3% и 106,5% ($P < 0,05$) (табл.). Увеличение ПМН и ООВР оказалось более выраженным во II и III группах. Обнаруженные различия с достаточной определенностью свидетельствуют о преимуществе нифекарда и форилона. Длительность и степень депрессии сегмента S T после приема АК группы нифедипина значительно уменьшились, а после приема финоптина снижение последних показателей недостоверны (табл.).

После приема АК группы нифедипина зафиксировано также значительное уменьшение продолжительности приступа стенокардии, а после приема финоптина — уменьшение недостоверно.

Прирост ЧСС на высоте нагрузки после приема АК группы нифедипина был значительно выше ($P < 0,05$), чем после финоптина. Изменения АД-незначительны и имели тенденцию к уменьшению. Показатели «двойного произведения» были на-

много выше, чем во время фоновой нагрузки после приема АК группы нифедипина, тогда как после приема финоптина изменения-незначительные ($P < 0,05$).

При оценке изменений на фиксированной ступени нагрузки (промежуточная точка-одинаковая для всех проводившихся ВЭМ-проб) отмечено достоверное снижение ДАД после приема препаратов группы нифедипина, после приема финоптина изменения были недостоверны. Все изучаемые препараты в равной степени уменьшали САД (табл.). Изменения ЧСС были незначительными.

Фармакодинамические исследования показали, что АК группы нифедипина (коринфар, нифекард, форидон) и верапамила (финоптин) оказывают отчетливое антиангинальное действие. По степени антиангинальной активности изучаемые препараты можно расположить в следующем порядке: коринфар — 90,9%, нифекард — 86,4%, форидон — 83,3%, финоптин — 43,3%. Положительный антиангинальный эф-

фект состоял в уменьшении степени и длительности депрессии сегмента ST, уменьшении продолжительности приступа стенокардии, увеличении ПМН, ООВР.

Наши данные согласуются с результатами С. А. Николаенко с соавт. (1982), Broustet et al. (1978), Kaltenbach et al. (1978), показавшими, что у больных стенокардией напряжения после приема верапамила и нифедипина наблюдается значительное уменьшение депрессии сегмента ST по сравнению с исходными при одинаковом уровне нагрузки.

Анализ гемодинамических параметров на фоне приема сравниваемых препаратов группы нифедипина не выявил принципиальных различий между ними. Все препараты этой группы в одинаковой степени уменьшали АД и увеличивали ЧСС в покое и при нагрузке. Таким образом, механизм антиангинального эффекта коринфара, нифекарда и форилона идентичен. Антиангинальное действие этих препаратов обусловлено, в первую очередь, их периферическим вазодилатирующим действием, о чем свидетельствует значительное снижение АД. Снижение периферического сосудистого сопротивления вызывает уменьшение систолического напряжения стенки миокарда, в результате чего снижается потребность миокарда в кислороде (Simonsen et al., 1978). По данным Nayler (1983), нифедипин оказывает наибольшее действие на гладкую мускулатуру сосудов, в меньшей степени — на сердечную мышцу, почти не влияет на ткани синусового узла, уменьшает постнагрузку на сердце.

Имеются сообщения о том, что нифедипин, связываясь с мускариновыми рецепторами, оказывает специфическое антиаритмическое действие (Л. И. Ольбинская, П. Ф. Литвицкий, 1986; Dargie et al., 1981). Ишемия ведет к повышению концентрации внутриклеточного кальция за счет повреждения фермент-

ных систем, выкачивающих кальций из клетки. Накопление кальция в клетке усиливает распад АТФ и тем самым нарушает энергетическую функцию митохондрий. Поэтому в подобных ситуациях логичным является применение АК. Это подтверждается экспериментальными исследованиями по защите ишемизированного миокарда с использованием АК (Dargie et al., 1981).

Следует отметить, что после приема эффективных доз АК группы нифедипина «двойное произведение» на высоте пороговой нагрузки было значительно выше, чем во время фоновой нагрузки, что может свидетельствовать об уменьшении размеров левого желудочка под влиянием этих препаратов (вследствие снижения возврата крови к сердцу), и об увеличении коронарного кровотока в ишемизированных зонах миокарда (Emanuelson, Holmberg, 1983; Vanhoutte, Cohen, 1983).

Антиангинальный эффект финоптина связан с его непосредственным влиянием на миокард. Снижая ЧСС и САД вследствие отрицательного хроно-и инотропного эффектов, он уменьшает преднагрузку и потребность миокарда в кислороде (С. А. Николенко с соавт., 1982, Nayler, 1983).

Выводы

1. Антиангинальное действие антагонистов кальция группы нифедипина более выражено, чем у препарата сравнения-финоптина.

2. Отечественный препарат АК-форидон по антиангинальному эффекту не уступает другим АК из группы нифедипина. Средняя разовая лечебная доза форилона — 20—40 мг.

3. В отличие от финоптина антиангинальный эффект АК группы нифедипина обусловлен снижением постнагрузки и, возможно, расширением коронарных артерий.

В литературе имеются сведения о применении при эхинококкозе легких различных видов оперативных вмешательств, техническая сложность которых и результаты не равноценны.

Следует отметить, что большинство хирургов предпочитают одномоментную закрытую эхинококкэктомии, считая эту операцию органосохраняющей, малотравматичной и достаточно радикальной (И. К. Ахунбаев, Н. И. Ахунбаева, 1976; Р. М. Аскерханов с соавт., 1978; В. В. Петровский с соавт., 1985; Anaud, 1978; Chevret et al., 1980; Calindo et al., 1981; Kliona et al., 1982; Anbert, Viard, 1983; Ming—gian, 1985).

В последние годы появилось много публикаций о том, что метод закрытой эхинококкэктомии таит в себе определенные недостатки: во время капитонажа полости могут повреждаться крупные сосуды; при огромных эхинококковых кистах не всегда удается полностью ушить оставшуюся полость; ушивание полости с нагноением может привести к возникновению бронхиальных свищей и возобновлению нагноительного процесса в остаточной полости; капитонаж полости вызывает сморщивание легочной ткани вокруг кисты и функциональное выключение части легкого; на месте паразитарных кист иногда формируются воздушные кисты (В. В. Вахидов, Э. С. Исламбеков, 1972; А. А. Червинский, И. С. Фунлоэр, 1983 и др.).

Этих недостатков лишен метод оперативного вмешательства, предложенный А. А. Вишневым (1956): раскрывается фиброзная оболочка, удаляется хитиновая оболочка с последующей обработкой стенок кисты антисептиками, по всей окружности полости резецируется избыток фиброзной капсулы с наложением аэростатических и гемостатических швов, ушиваются бронхиальные свищи. Таким образом, полость кисты не ушивается, а уплощается.

Нами проведен анализ результатов операций у 226 больных эхинококкозом легких (табл. 1).

Эхинококкоз правого легкого выявлен у 153 (167,7±3,1%) больных, левого легкого — у 73 (32,3±3,0%).

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст больных (в годах)							Всего	%
	10—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71 и старше		
Муж.	42	22	18	23	16	5	—	126	55,7
Жен.	29	22	16	22	7	4	—	100	44,3
Всего	71	44	34	45	23	9	—	226	100%
	31,4%	19,5%	15%	19,9%	10,2%	4,0%			

Изучение частоты поражения различных сегментов выявило, что 4 и 5 сегменты правого легкого поражаются чаще, чем другие сегменты (35 больных (15,4±2,4%) и 32 (14,1±2,3%) соответственно). На втором месте по частоте поражения — нижняя доля правого легкого и ее 9 сегмент — 31 случай (13,2±2,3%).

В левом легком наиболее частая локализация кист отмечена в 9 и 10 сегментах (25 (11±2,1%) и 19 (8,3±1,8%) соответственно).

Сочетанное поражение легкого и печени было у 5 больных (2,2%). У 4 больных из этого числа эхинококковая киста локализовалась в правом легком и в куполе печени, а у одного было поражено левое легкое и левая доля печени, правое легкое и купол печени.

Множественные поражения легких эхинококкозом были выявлены у 24 (10,6%) больных, из них с локализацией в правом легком — у 13 (5,7%), в левом — у 7 (3%) и с двухсторонней локализацией — у 4 (1,7%) больных.

По размерам эхинококковые кисты легкого мы разделили на гигантские, когда размеры кист превышают 20 см в диаметре (4); кисты размером от 10 до 20 см (72); средние — в диаметре от 6 до 10 см (90); малые кисты диаметром от 3 до 6 см выявлены у 60 больных.

Очевидно, что размеры эхинококковых кист имеют значение для выбора вида оперативного вмешательства. Так при гигантских кистах нередко становится необходимым удаление доли, двух долей или даже всего легкого. При больших и средних кистах показана лазерная резекция фиброзной капсулы с последующим расправлением полости, а при малых, расположенных на периферии легкого, показана краевая резекция или лазерная прецизионная атипическая резекция кисты.

Осложненное течение эхинококкоза отмечено у 91 (40,2%) больного (табл. 2).

Таблица 2

Виды осложнений при эхинококкозе легких

Характер осложнения	Нагноение кисты	Нагноение с прорывом в бронх	Нагноение с прорывом в плевральную полость	Кровохарканье	Всего
Число	52 (23±2,8%)	24 (10±2,9%)	10 (4,4±1,4%)	5 (2,9±1,1%)	91 (40,2±3,3%)

Многие исследователи (Ю. А. Волох, 1965; И. К. Ахунбаев, Н. И. Ахунбаева, 1976) считают, что прорыв кисты в бронх или в плевральную полость возможен без каких-либо провоцирующих факторов, однако у 34 больных (15%) этим фактором было нагноение кисты.

В клинике общей хирургии КГМИ им. проф. И. К. Ахунбаева оперировали эхинококкоз легких двумя методами: с 1976 по 1982 гг. — по методу капитонажа полости паразитарной кисты, а с 1982 по настоящее время — методикой лазерной резекции фиброзной капсулы с обработкой оставшейся полости расфокусированным лучом лазера. Данный способ позволяет избежать опасности создания замкнутой полости (особенно при нагноившемся эхинококке), обойтись без капитонажа, обеспечить оптимальные условия для расправления легкого при хорошем аэростазе, гемостазе и идеальной стерилизации внутренней стенки эхинококковой кисты.

В контрольной группе методом капитонажа полости фиброзной капсулы оперированы 123 (54,4%) больных, которым произведено 134 операции. В основной группе методом лазерной резекции фиброзной капсулы с обработкой оставшейся полости расфокусированным лучом лазера оперированы 103 (45,6%) больных, которым произведено 113 операций.

У 79 (70,0%) больных основной группы, воздух перестал поступать сразу же после операции, прекращение поступления воздуха от 2 до 3 суток в этой группе отмечено лишь у 4 (3,4%) больных.

В группе больных, оперированных методом капитонажа, только у 37 (27,6%) больных воздух перестал поступать по окончании операции, у 88 (65,7%) — от 12 часов до 3 и более суток от момента окончания операции (табл. 3).

Таблица 3

Поступление воздуха из раны легкого после операции

Методы операции и %	Время, час и день прекращения поступления воздуха						
	Во время операции	Поступал с момента окончания операции				Поступал трие су- ток и более	Всего опера- ций
		3 часа	12 час.	24 час.	48 час.		
Операция с примене- нием лазер- ного луча	79	22	6	2	2	2	113
%	70	19,5	5,4	1,7	1,7	1,7	100
Операция методом капитонажа	37	9	26	36	13	13	134
%	27.6	6,7	19,3	27	9,7	9,7	100

Проведенное сравнение доказывает преимущества лазерного аэростаза. Расфокусированный луч лазера вызывает дегидратации стенок альвеол и альвеолярных перегородок, проникает через спавшиеся слои альвеол и воздействует на их более глубокие слои с образованием темной стерильной коагуляционной пленки. Такого рода коагуляционная пленка на раневой поверхности легкого способна выдерживать давление в бронхах от 25 до 50 см водного столба, что достаточно для обеспечения надежного аэростаза.

При изучении величины кровопотери во время операции были получены следующие данные: в основной группе средняя величина кровопотери составила $145,5 \pm 5,0$ мл, у больных контрольной группы — $498,7 \pm 13,3$ мл.

Изучено и количество жидкости, выделенной из плевральной полости по дренажным трубкам с момента окончания операции до момента удаления дренажей.

В группе больных, оперированных лазерным скальпелем, количество отделяемого из плевральной полости в среднем составило $214 \pm 7,0$ мл, в контрольной группе — $500 \pm 32,9$ мл.

Дренажные трубки удалены в первый день после операции в основной группе у 72 ($63,8 \pm 4,5\%$) больных, на 3 день у 8 ($7,0 \pm 2,4\%$; табл. 4).

Таблица 4.

Время удаления дренажей из плевральной полости

Вид операции и %	Время. День удаления дренажей							Всего
	1	2	3	4	5	6	7	
Операция с применением лазера	72	31	8	1	1	0	0	113
%	63,8 $\pm 4,5$	27,4 $\pm 4,2$	7,0 $\pm 2,4$	0,9 $\pm 0,9$	0,9 $\pm 0,9$	—	—	100
Операция методом капитонажа	24	36	52	12	2	2	6	134
%	18 $\pm 3,3$	27 $\pm 3,8$	38,5 $\pm 4,2$	9,0 $\pm 2,5$	1,5 $\pm 1,1$	1,5 $\pm 1,1$	4,5 $\pm 1,8$	100

$P < <0,001 >0,05 <0,001 <0,01 <0,01$

В контрольной группе в первые сутки дренажи были удалены только у 24 ($18,0 \pm 3,3\%$) больных, на 3 сутки — у 52 ($38,5 \pm 4,2\%$), у 8 ($6,0 \pm 2,9\%$) больных дренажные трубки были удалены на 6, 7 и более суток.

Становится очевидным, что лазерный луч не только осуществляет аэрозтаз, гемостаз, но и резко уменьшает экссудацию жидкости из раневой поверхности легкого и плевры. В соответствии с этим в основной группе раньше удалялись дренажные трубки.

При изучении послеоперационного периода у больных, оперированных лазерным лучом и методом капитонажа, мы выявили ряд осложнений.

В основной группе на 113 произведенных операций послеоперационные осложнения отмечены у 26 (23%), а в контрольной на 134 операции осложнения выявлены у 54 (40,2%). Плеврит в основной группе отмечен у 7 ($6,2 \pm 2,3\%$) больных, в контрольной — у 32 (23,9%); очаговые затенения на месте операций в основной группе выявлены у 8 (7,1%) больных, в контрольной — у 83 (61,9%); бронхиальные свищи и эмпиема в основной группе — у 1 (0,9%), а в контрольной — у 8 (5,9%) больных; нагноение раны в основной группе отмечено у 1 (0,9%), в контрольной — у 15 (11,2%) больных. Одна больная умерла (в контрольной группе).

Среднее пребывание больного на койке после операции в основной группе составило $16,7 \pm 3,2$ койко-дней, а в контрольной — $23,3 \pm 2,8$ койко-дня.

Значительное увеличение числа послеоперационных осложнений в контрольной группе обусловлено самим методом операции — капитонажем полости эхинококка. При ушивании полости окружающая легочная ткань собирается в один узел с нарушением бронхиальной проходимости и кровообращения. С развитием инфекции в полости воспаляется окружающая легочная ткань.

Больные, оперированные с помощью лазерного скальпеля, на 7 суток раньше выписываются домой, нежели больные контрольной группы.

Ускоренное заживление раны в основной группе обусловлено отсутствием участков некроза вокруг раны, распространенного тромбоза сосудов, малой травматизацией тканей, полной стерильностью, что приводит к уменьшению воспалительной реакции и создает оптимальные условия для заживления ран.

Непосредственные результаты хирургического лечения больных эхинококкозом легких мы оценивали по 4-балльной системе:

1. Хороший результат — отсутствие жалоб при выписке из стационара, отсутствие любых послеоперационных осложнений;

2. Удовлетворительный результат — наличие одного или двух послеоперационных осложнений (плеврит, пневмоторакс, нагноение раны);

3. Неудовлетворительный результат — наличие у больного в послеоперационном периоде сразу нескольких серьезных осложнений (бронхиальный свищ, пневмоторакс, эмпиема, нагноение раны);

4. Летальный исход.

В группе больных основной группы хороший результат хирургического лечения отмечен у 74 (71,9%), в то время как в контрольной группе — у 15 (12,2%). На 50% хороших результатов больше в основной группе, нежели в контрольной. Важно при этом отметить, что в основной группе результат не зависел от стадии заболевания (и при неосложненных формах, и при осложненных). В контрольной группе картина противоположная.

Удовлетворительные результаты непосредственного хирургического лечения эхинококкоза легких выявлены у 18 (17,5%) больных основной группы, а в контрольной — у 70 (56,6%).

Значительное преобладание удовлетворительных результатов в контрольной группе можно объяснить частыми послеоперационными осложнениями, что характерно для больных, оперированных методом капитонажа полости.

Неудовлетворительные результаты в основной группе были у 11 (10,6%), а в контрольной — у 37 (30,4%) больных. Плохих результатов в контрольной группе на 20% больше, чем в основной.

Летальность отмечена у 1 (0,8%) больного из контрольной группы.

Таким образом, мы можем утверждать, что положительные результаты хирургического лечения эхинококкоза легких с применением лазерного скальпеля очевидны.

Применение лазерного скальпеля во время операции при эхинококкозе легких обеспечивает хороший аэрозтаз, гемостаз, стерилизацию полости эхинококка и раневой поверхности, значительно уменьшает процент послеоперационных осложнений и ускоряет процесс заживления раны легкого.

ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА НАРУЖНОЙ ФИКСАЦИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ПОЗВОНОЧНИКА

В. Н. Лавров, Д. К. Кожомкулов О. В. Безмельницын, Ф. Л. Лазко

НИИ туберкулеза МЗ РСФСР, Киргизский республиканский
противотуберкулезный диспансер

Диагностика острого гематогенного остеомиелита позвоночника является актуальной задачей практического здравоохранения, т. к. процент диагностических ошибок составляет от 30 до 72% (В. П. Селиванов, 1974; С. А. Тиходеев, 1988; Collert, 1977 и др.).

Увеличение количества атипичных форм клинического течения гематогенного остеомиелита и отсутствие на рентгенограммах признаков начальных деструктивных изменений в телах позвонков, часто является причиной неправильной трактовки процесса и направления данных больных в туберкулезные стационары (Ю. С. Шатилов, 1976; В. Н. Лавров, 1987 и др.).

Тактика лечения данного заболевания до настоящего времени разноречива, в основном, с тенденцией к консервативным методам. Это иногда способствует переходу процесса в хроническую форму, образованию свищевых ходов, обширных деструкций тел позвонков с последующей нестабильностью и неврологическими осложнениями, высо-

ким процентом выхода на инвалидность.

В косто-хирургических отделениях Московского НИИ туберкулеза МЗ РСФСР и Киргизского республиканского противотуберкулезного диспансера на лечении находились 88 больных гематогенным остеомиелитом позвоночника. Возраст — от 26 до 62 лет, мужчин — 69, женщин — 19.

Процесс локализовался в грудном отделе у 37 больных, в груднопоясничном — у 12, в поясничном — у 37 и в пояснично-крестцовом — у 2.

Поражение 1—2 позвонков — у 76,3 позвонков — у 9 и двойная локализация — 3 случая. При анализе позднего поступления больных в клинику отмечено, что основными причинами были диагностические ошибки на догоспитальном (28) и госпитальном (21) этапах.

Во всех 49 (55,7%) случаях начало заболевания носило подострую форму. Недомогание, слабость, боли имели нечеткий характер. Температура тела была субфебрильной (37—37,5°). В гемограммах — не-

значительные отклонения. Внимательный осмотр больных не проводился и настороженности в отношении воспалительного поражения позвоночника не было. Это явилось причиной постановки неправильного диагноза (грипп, миозит, радикулит, аднексит, почечная колика и др.).

В отдельных случаях проводимое динамическое наблюдение за больными в стационаре с целью уточнения диагноза приводило к ухудшению общего состояния больного и, следовательно, к прогрессированию заболевания.

В 39 (44,3%) случаях отмечалось острое начало заболевания. Температура тела — до 38—40°. Боли носили локальный характер, резко выражены, усиливались при движении, что заставляло больных занимать вынужденное положение в постели. В показателях гемограмм — выраженные изменения (лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, сдвиг формулы влево). Диагноз острого гематогенного остеомиелита не вызывал сомнения.

Рентгенологические изменения позвоночника: при остром начале заболевания — незначительное сужение межтелового пространства или в едва заметной тени очага в теле позвонка, что часто просматривается на некачественных рентгенограммах.

В подострых случаях при уточнении диагноза на рентгенограммах через 2—4 мес. от начала заболевания отчетливо были видны очаги деструкции в телах позвонков и разрушенные межтеловые диски. Это было следствием неадекватно проводимого лечения на догоспитальном этапе.

Внедрение в практику нового метода исследования — компьютерной томографии (КТ) — позволило значительно повысить качество диагностики начальных форм спондилитов, которая отображала изменения мягкотканного компонента в виде инфильтрации пре- и паравертебральных тканей (что не отображалось на обычных рентгенограммах) и начальные деструктивные изменения в телах позвонков.

При развитии процесса определяются различных размеров очаги деструкции с паравертебральными абсцессами, фрагментацией тел поз-

вонков и наличием отдельных секвестров. Сочетание данных рентгеномографии и исследований КТ позволяло определить зону резекции и объем операции.

По показаниям проводилась дезинтоксикационная терапия (раствор глюкозы, белковые препараты, реополиглюкин, гемодез). При остром течении процесса — антибиотики широкого спектра действия в сочетании с рифампицином.

При подострых формах и клинически затихающих процессах применяли сочетание полусинтетических пенициллинов: оксациллин с ампиоксом, оксациллин с гентамицином, оксациллин с линкомицином. Последний низко токсичен, хорошо проникает в костную ткань.

Проводимая адекватная антибактериальная терапия была эффективна во всех случаях. Купировалась интоксикация, уменьшался болевой синдром, улучшались показатели гемограмм, нормализовалась температура тела, что позволяло проводить оперативное вмешательство по поводу имеющейся деструкции тел позвонков.

В зависимости от локализации процесса операция осуществлялась трансторакальным или экстраперитонеальным доступом к пораженным телам позвонков, или сочетанием одного из них с отсечением ножек диафрагмы. Последние выделялись методом остеопериостальной декорткации. Очаг деструкции резецировался в пределах здоровых, хорошо кровотокающих тканей, одновременным формированием паза для трансплантата и обязательным удалением вовлеченного в процесс межпозвонкового диска.

В 77 случаях использован трансплантат из крыла подвздошной кости; в 11 наблюдениях, в качестве трансплантата, применен биосовместимый имплантат с нанесенными на его поверхность антибиотиками широкого спектра, которые обеспечивают антимикробное действие в зоне очага в течение 7—12 суток. Операция завершалась внеочаговой фиксацией оперированной зоны позвоночника аппаратом Бызова. В 10 случаях аппарат Бызова не применялся.

Клинико-рентгенологическое наблюдение за больными в послеоперационном периоде показало, что к 70—90 дню отмечается хорошая стабилизация позвоночника. Больные свободно передвигаются, пытаются ходить без костылей, нормализуются показатели гемограмм. Рентгенологически в эти сроки выражены признаки сращения трансплантата с материнским ложем, дефект заполняется костным регенератом.

В 12 наблюдениях, когда деструкция захватывала до 3 позвонков, и в 10 случаях без аппаратной фиксации репаративные процессы протекали медленней. Формирование костного анкилоза между резецированными позвонками проходило к 9—12 мес. после операции.

Исходы оперативного лечения прослежены у 74 больных в сроки от 1 года до 5 лет. Из них 47 пациентов закончили лечение в течение года и приступили к работе. В 16 случаях определена III группа инвалидности и в II наблюдениях — II группа инвалидности от 1 года до 2 лет.

УДК 616.993.16+616.973

И. Е. Сизов, М. Т. Тыналиев, М. К. Осмоналиев, В. И. Тартаковский

Одной из проблем современной венерологии является терапия постгонорейных заболеваний мочеполовых органов — резидуальных воспалительных процессов, обусловленных как банальной флорой, так и трихомонадами, микоплазмами или хламидиями (И. И. Ильин, 1983).

46

пия резидуальных постгонорейных воспалительных процессов в частности, — уретрита и простатита. Часто требуются препараты иного спектра действия, чем при лечении гонорей. Кроме того, эффект их в клинической практике не является абсолютным и, безусловно, отличается от результатов фармакологического эксперимента. А это заставляет изыскивать подходы в лечении, особенно местном, постгонорейных заболеваний мочеполовой сферы.

Наше внимание в этом отношении привлёк дибунол (2,6-дитрет-бутил-4-метилфенол) — ингибитор свободно-радикальных реакций, нарушающий синтез РНК и обладающий в силу этого противоопухолевыми, антисептическими и противовоспалительными свойствами (М. Д. Машковский, 1985). В виде 10% линимента он применяется посредством инстилляций для лечения рака и папилломатоза мочевого пузыря, в предоперационном периоде для уменьшения размеров опухоли и борьбы с перифокальным воспалением (Ф. П. Тринус, 1988).

Комплексному исследованию подвергнуты 38 мужчин в возрасте от 19 до 57 лет, больных резидуальными воспалительными заболеваниями мочеполовой системы после перенесенной 2—11 недель назад гонорей. У 26 из них отмечен уретрит, у 12 — простатит (9 — катаральный, 3 — фолликулярный). У 8 пациентов посредством посева на жидкую индикаторную среду выделена уреоплазма, у 11 — при окраске по Романовскому-Гимза в эпителиальных клетках слизистой уретры обнаружены включения хламидий, у 14 — отмечено наличие трихомонад, а у 10 больных указанных возбудителей не идентифицировано, и мы склонны были считать, что процесс у них вызван банальной флорой, поскольку в бактериальных посевах у них выделялись стафилококки, стрептококки или кишечная палочка. У некоторых больных наблюдалось сочетание возбудителей, а именно, 5 человек имели одновременно хламидии и трихомонады. Следует отметить, что часть пациентов безуспешно подвергались ранее этиотропному лечению в соответствии с видом обнаруженного возбудителя сопутствующей

инфекции уже после излечения гонорей. Так, например, из 8 больных с уреоплазмозом один получал доксициклин по установленной схеме (М. К. Осмоналиев, 1983). Из 11 пациентов с хламидиозом трое прошли необходимый курс лечения доксициклином или эритромицином (А. П. Милтинш с соавт., 1987). Среди 14 больных трихомониазом 5 человек получили в необходимой курсовой дозе трихопол или тинидазол. Больные с банальной флорой (6 из 10 человек) принимали прежде антибиотики широкого спектра действия в соответствии с чувствительностью возбудителя.

Мы применяли 10% линимент дибунола в виде ежедневных инстилляций в заднюю уретру числом 8—10, как это и сказано в наставлении по применению препарата.

Уже после первых процедур введения препарата у 22 из 38 больных наступило облегчение из-за исчезновения дизурических явлений, а в результате самого лечения полный терапевтический эффект (как этиологическое, так и клиническое излечение) наблюдался у 20 (52,6%) больных: 17 из 26 (65,4%) с диагнозом уретрита, 3 из 12 (25,0%) с выявленными простатитом (все при наличии катаральной формы). По этиологическому моменту: у 4 вылеченных больных ранее был обнаружен хламидиоз (2 из них лечились безуспешно антибиотиками тетрациклинового ряда или макролидами), у 4 — микоплазмоз (1 получал прежде доксициклин), у 5 — трихомониаз (2 применяли ранее антипротозойные препараты), 7 — банальная флора (4 получали антибиотики широкого спектра действия).

Конечно, дибунол нельзя считать панацеей в лечении постгонорейных воспалительных процессов, ведь эффект наступает лишь у части пациентов. Но уже то, что в нашем исследовании дибунол применялся даже без других видов терапии, после безуспешно проведенного у некоторых больных этиотропного общего лечения, даёт повод использовать его в дальнейшем при резидуальных постгонорейных процессах, увеличивая шанс выздоровления.

ГЕМОСОРБЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА

М. Г. Фингер, А. Ш. Шаршеев, У. А. Алиев, В. Н. Тартаковский

Кафедра анестезиологии и реаниматологии КГМИ

Синдром Лайелла, или токсический эпидермальный некролиз, представляет собой тяжелую форму аллергической реакции гиперергического типа, характеризующуюся протеолитическими и деструктивно-некротическими процессами в коже. Синдром может возникать у лиц любого возраста через несколько часов или дней после приема лекарства на фоне имеющейся инфекции.

Несмотря на известный прогресс аллергологии летальность при синдроме Лайелла остается высокой — 30—75%.

В данном сообщении сделана попытка установить лечебный эффект метода гемосорбции (ГС) на опыте лечения синдрома Лайелла у 10 больных.

Все больные были госпитализированы в реанимационное отделение Республиканской клинической больницы со сроком заболевания от 2 до 5 суток. Ведущий симптом у всех — тотальное поражение кожи и слизистых оболочек.

Причиной возникновения синдрома у 2 больных явилось введение ампициллина в связи с острой респираторной вирусной инфекцией, у одной — в ответ на обработку краской Кастеляни нейродерматита; в одном случае синдром Лайелла отмечен после приема таблеток реопирин для лечения острой люмбаго-шалгии; в остальных наблюдениях (7) причину возникновения синдрома установить не удалось ввиду полипрагмазии (тетрацилин, олететрин, стрептомицин, ацетилсалициловая кислота, анальгин).

Первыми признаками синдрома у всех больных явилось появление отдельных высыпаний на слизистой оболочке полости рта и конечностях, а к концу 2—3 суток сыпь становилась полиморфной, распространялась на туловище. Состояние больных продолжало ухудшаться, температура тела повышалась до 40°C, отек кожи лица и туловища значи-

тельно усиливался, на эритемных пятнах появлялись большие пузыри с прозрачным экссудатом. На месте вскрывшихся пузырей возникали эрозии, особенно глубокие на ягодицах, спине, локтях и пятках, а на слизистых оболочках полости рта и губ — кровянистые корки, местами кровоточащие.

Выраженный эндоксикоз был отмечен у всех больных при поступлении в отделение реанимации: артериальная гипотония, тахикардия, дыхательная недостаточность, в 3 случаях — нарушение создания по типу комы I степени.

Лабораторные признаки эндотоксикоза: лейкоцитоз (в среднем $9,25 \cdot 10^9/\text{л}^{-1}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия (в среднем 5,9%). Метаболический ацидоз, артериальная гипоксемия, высокий показатель гематокритного числа (в среднем 48%, гиперфибриногенемия (в среднем 5,12 г/л), низкое, в пределах нулевых значений, центральное венозное давление (ЦВД) позволяло судить о грубых нарушениях органной микроциркуляции.

Лечебные мероприятия предусматривали комплекс методов интенсивной терапии, включающих массивную инфузионную терапию для возмещения дефицита объема циркулирующей крови. Из инфузионных сред предпочтение отдавалось растворам, улучшающим реологические свойства крови: реополиглюкин, реоглюман, желатиноль и кристаллоиды. С целью коррекции метаболического ацидоза внутривенно использовался 4% натрия гидрокарбонат. Для устранения гипоксии тканей, улучшения органной микроциркуляции и вымывания эндотоксинов в кровеносное русло, больным ежедневно проводили сеансы гипербарической оксигенации (время экспозиции 60 мин. в режиме 2 ата). Основным звеном в интенсивной терапии синдрома Лай

елла мы полагали детоксикацию, для чего был использован метод гемосорбции аппаратами АТ-196М и УАГ-01. Использовались сорбенты СКН-4М и СКН-1К. Суммарный объем перфузии колебался от 7 до 12 литров при длительности от 45 до 90 минут. ГС осуществляли по общепринятой методике с предварительной гепаринизацией 10000—20000 Ед. Особое значение для эффективности сорбционной детоксикации придавали кратности проведения. Так, одному больному проведено 4 сеанса ГС, 2 больным — 3, 4 больным — 2, 3 больным — 1.

Как показали результаты, сорбционная детоксикация способствовала снижению уровня лейкоцитоза (в среднем до $5,7 \cdot 10^9/\text{л}^{-1}$) и эозинофилии (в среднем до 2,8%), нормализации гематокритного показателя (в среднем 35,3%), фибриногена (в среднем 2,6 г/л), стабилизации кислотно-щелочного равновесия и газов крови.

Клинически отмечалось значительное улучшение общего состояния, снижение температуры тела, стабилизация гемодинамических показателей, параметров внешнего дыхания, диуреза. После ГС новых высыпаний не возникало, большая часть старых подверглась регрессу, уменьшался отек кожи и слизистых оболочек, намечалась эпителизация эрозий. Через 7—10 дней кожный процесс почти полностью разрешался на фоне удовлетворительного состояния больных.

Умерли 2 больных, причиной смерти которых считаем далеко зашедший септический процесс в связи с поздним началом адекватной терапии.

Таким образом, представленные данные могут свидетельствовать в пользу высокой эффективности сорбционной детоксикации в комплексе интенсивной терапии синдрома Лайелла и снижения летальности.

ХИМИОТЕРАПИЯ РЕЦЕДИВОВ ЛИМФОСАРКОМ III—IV СТАДИЙ

*Р. Т. Жыргалбекова, Р. А. Абдылдаев, А. М. Амираева, Т. П. Гуди,
И. Г. Бауэр, Д. Б. Эшимова*

Киргизский НИИ онкологии и радиологии

В клинике противоопухолевой химиотерапии Киргизского НИИ онкологии и радиологии в последние годы проводится специальное исследование, посвященное результатам лечения больных рецидивами лимфосарком и лимфогранулематоза. Для клиницистов-онкологов эта группа больных является самой сложной в плане их лечения, нередко констатируется резистентность опухолевых узлов не только к различным сочетаниям химиопрепаратов, но и к цитостатической терапии вообще. Тяжесть клинического течения рецидивов лимфосарком во многом обусловлена вовлечением в опухолевый процесс ряда органов и тканей, прежде всего, костного мозга и центральной нервной системы. Из 37 больных рецидивами лимфосарком, наблюдаемых нами, у 14 (37,8%) обнаружено специфическое поражение костного мозга с развитием лейкемизации. В связи с этим нами проведена оценка противоопухолевой активности известной комбинации препаратов ВАМП, которая является доказанным методом химиотерапии при остром лимфобластном лейкозе.

Среди больных, получавших лечение по схеме ВАМП, было 22 мужчины и 15 женщин в возрасте 16—63 лет. Гистологическое исследование опухолевой ткани позволило диагностировать у 30 больных (81,1%) лимфосаркому высокой степени злокачественности (лимфобластную и

иммунобластную). Только у 4 больных (10,8%) обнаружена лимфосаркома низкой степени злокачественности — пролимфоцитарная и лимфоплазмоцитарная. Морфологическая форма лимфосарком не была уточнена лишь у 3 из 37 больных (8,1%).

Предыдущие ремиссии у 24 (64,9%) были получены в результате применения цикловой полихимиотерапии по схеме ВАМП, реже применялись комплексы ЦОП (10) или АЦОП (3). Рецидивы опухолей у 26 больных (70,3%) отмечались на фоне полных ремиссий, у 11 (29,7%) — после частичного лечебного эффекта. Лечение комплексом ВАМП всем больным проводилось двухнедельными циклами с такими же интервалами в стандартных дозах и режимах введения препаратов: винкристин — 1,4 мг/м² — внутривенно в 1 и 8 дни, метотрексат (аметоптерин) — 20 мг/м² — внутривенно в 1, 5, 9 и 13 дни, 6-меркаптопурин — 60 мг/м² и преднизолон — 40 мг/м² — внутрь ежедневно с 1 по 14 день.

Общая эффективность лечения комплексом ВАМП (табл.1) при рецидивах лимфосарком была удовлетворительной — 56,7% ремиссий, несмотря на то, что превалировали больные лимфосаркомой высокой степени злокачественности. Максимальный лечебный эффект отмечен у 11 больных (29,7%), а частичная ремиссия — у 10 (27,0%). Лечение было безуспешным у 16 больных (43,3%).

Таблица 1.

Результаты полихимиотерапии по схеме ВАМП при рецидивах лимфосарком соответственно морфологии опухоли (абс. цифры; %)

Морфологическая форма опухоли	число б. х	Ремиссия		
		полная	частичная	не было
Лимфобластная и иммунобластная	30	10 (33,3)	6 (20,0)	14 (46,7)
Пролимфоцитарная и лимфоплазмоцитарная	4	—	3 (75,0)	1 (25,0)
Не уточнена	3	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,4)
	37	11 (29,7)	10 (27,0)	16 (43,3)

Сравнить эффективность лечения больных в зависимости от морфологического строения опухолевой ткани не представилось возможным ($p > 0,1$), поскольку больных лимфосаркомой низкой степени злокачественности было всего 4.

Ранние рецидивы, возникшие в сроки до 2 месяцев, поддавались лечению с той же эффективностью, как и поздние, развившиеся после 6 месяцев, однако несопоставимое число больных не позволило сделать достоверные выводы. Поэтому для выяснения влияния сроков появления рецидивов на эффективность их лечения пограничной длительностью ремиссий была взята медиана, которая равнялась 13 неделям. Оказалось, по отношению к медиане общая эффективность лечения ранних рецидивов, возникших в сроки до 13 недель ремиссии, как и позже этого срока, была одинаковой, но число полных ремиссий при лечении ранних рецидивов было заметно выше: 42,1% по сравнению с 16,7% ($> 0,05$; табл. 2).

Смена метода полихимиотерапии не улучшила результаты лечения рецидивов лимфосарком. Повторное применение схемы ВАМП при рецидивах на фоне ремиссий, вызванных также лечением ВАМП, сопровождалось даже большей частотой полных ремиссий (37,5%), чем после лечения новой комбинацией химиопрепаратов (15,4%; табл. 3).

Длительность ремиссий, полученных при помощи схемы ВАМП, при лечении рецидивов у большинства больных была очень непродолжительной. Медиана всего 13 недель, к концу первого года в ремиссии

Таблица 2.

Результаты лечения соответственно медиане
длительности ремиссий

Сроки	Кол-во б-х	Ремиссии (%)		
		полная	частичная	не было
13 недель	19	8(42,1)	3(15,8)	8(42,1)
13 недель	18	3(16,1)	7(38,9)	8(44,4)

Таблица 3.

Влияние смены метода полихимиотерапии на
результаты применения ВАМП при рецидиве

Метод полихимио- терапии	Кол-во б-х	Ремиссии (%)		
		полная	частичная	не было
Прежний	24	9(37,5)	5(20,8)	10(41,7)
Новый	13	2(15,4)	5(38,5)	6(46,1)
Всего	37	11(29,7)	10(27,0)	16(43,3)

оставалось 28% больных, к концу второго — 18%. Повторные рецидивы наступали быстрее при лимфосаркомах высокой степени злокачественности, чем при пролимфоцитарных и лимфоплазмоцитарных вариантах опухолей.

Таким образом, сочетание ВАМП является достаточно эффективным методом полихимиотерапии для лечения рецидивов прогностически неблагоприятных лимфосарком. Полихимиотерапия комплексом ВАМП может быть рекомендована для лечения рецидивов генерализованных форм бластных лимфосарком независимо от того, применялась прежде или нет, т. к. нередко сохраняется высокая чувствительность опухолевых узлов к данному сочетанию препаратов.

УДК 616.12—009.72:615.84:612.13

ДЕЛИМСЯ ОПЫТОМ
РАБОТЫМИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ И
ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА
У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ
СТЕНОКАРДИЕЙ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ
ЭЛЕКТРОФОРЕЗА ОКСИБУТИРАТА
НАТРИЯ СИНУСОИДАЛЬНО-
МОДУЛИРОВАННЫМИ ТОКАМИ

Д. А. Алымкулов, Ю. К. Царев

Киргизский НИИ экологии и профилактики
инфекционных болезней

Система микроциркуляции связывает макроциркуляторный уровень сердечно-сосудистой системы с метаболическими обменно-трофическими процессами в тканях и функциональным состоянием органов (В. П. Казначеев, А. А. Дзизинский, 1972; А. А. Дзизинский, 1978), отсюда понятна патогенетическая роль нарушений данной

системы в возникновении и развитии различных заболеваний, в частности — ишемической болезни сердца (ИБС). Следовательно, мероприятия, направленные на улучшение функционального состояния микроциркуляции являются неотъемлемой частью комплексного лечения и профилактики данного заболевания.

Особое место в этом плане принадлежит физическим факторам терапии, благодаря способности активизировать различные компенсаторные механизмы организма, (в частности, — через систему микроциркуляции и реологии крови, лабильность функционального состояния которых предопределяет их широкие адаптивные и резервные возможности (В. П. Казначеев, А. А. Дзизинский, 1972).

Мы изучали влияние электрофореза (ЭФ) оксидирующего натрия (ГОМК) синусоидально-модулированными токами (СМТ) на центральную гемодинамику (ЦГ) и систему микроциркуляции больных стабильной стенокардией.

При разработке способа лечения с помощью ЭФ ГОМК СМТ (авт. свид. № 1466757) использовано научно-практическое обоснование применения СМТ при сердечно-сосудистых заболеваниях («Курортология и физиотерапия», 1985), способность их к электрофоретическому транскутальному введению ГОМК (В. Ю. Гуляев, 1984), а также реальная возможность СМТ и ГОМК сочетанно и адекватно оказывать влияние на различные патогенетические звенья ИБС.

Применение ГОМК в кардиологической практике основано на тормозном эффекте в центральной нервной системе, влиянии на центральные и местные механизмы регуляции сосудистого тонуса, улучшении кардиогемодинамики и церебрального кровообращения (К. Ю. Юлдашев, А. С. Бабаджанов, Т. С. Саатов, 1983; Ф. З. Меерсон, 1984). Препарат способен нормализовать метаболические процессы и повышать резистентность жизненно важных органов к эндо- и экзогенным факторам, вызывающим стрессорные, ишемические и гипоксические повреждения, патогенетическая роль которых при ИБС безусловна (Ф. З. Меерсон, 1984). Важно отметить роль ГОМК в ограничении адрено-гипофизарной активности с реализацией эффекта на уровне микроциркуляции и системы крови (М. А. Алиев, А. К. Бекболотова, 1981; П. Д. Горизонтова, О. И. Белоусова, М. И. Федотова, 1983).

Под наблюдением находились 78 мужчин, больных ИБС стабильной стенокардией I, II, III функциональных классов (ФК), из них 24 (25,6%) — с постинфарктным кардиосклерозом и 18 (23,1%) — с гипертонической болезнью I—II ст. Недостаточность кровообращения не превышала IIA ст. Диагноз выставлялся на основании клинических и ЭКГ данных с верификацией результатами пробы на велоэргометре. Состояние центральной гемодинамики (ЦГ) определялось методом тетраполярной грудной реографии (ТГР; Ю. Т. Пушкарь с соавт., 1977). Рассчитывалось двойное произведение (ДП), как произведение частоты сердечных сокращений (ЧСС) на систолическое артериальное давление (АД) деленное на 100, отражающее косвенно интенсивность потребления кислорода миокардом в покое (Robinson, 1967).

Система микроциркуляции исследовалась методом конъюнктивальной биомикроскопии (БМС) с расчетом внесосудистого (КИ₁), сосудистого (КИ₂), внутрисосуди-

стого (КИ₃) конъюнктивальных индексов (В. С. Волков, Н. Н. Высоцкий, В. В. Троцкий, 1976). Их сумма представляла общий КИ (ОКИ), отражающий статус микроциркуляции в целом и, в частности миокарда (А. А. Дзизинский, 1978).

Клиническая картина больных характеризовалась приступами стенокардии различной частоты и интенсивности, у большинства одышкой, головной болью, раздражительностью, нарушением сна. На ЭКГ у 48 (61,5%) больных выявлены депрессия сегмента S—T и изменения зубца T. ЦГ характеризовалось снижением сократительной способности миокарда и высоким общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС). Микроциркуляторные расстройства объединяли периваскулярную отечность, гемосидероз, липоидоз (КИ₁); извилистость и неравномерность по ходу микрососудов, микроаневризмы, констрикцию артериол, вазодилатацию венул, зоны запустевания, сетчатую структуру посткапиллярных венул, капиллярные клубочки, шунтирующие микрососуды (КИ₂); сладж-феномен и нарушения микрокровотока (КИ₃). Внутрисосудистая агрегация эритроцитов, как показатель микрогемореологических нарушений, присутствовал у всех больных. Степень агрегации колебалась от мелкозернистой до крупных агрегатов и конгломератов, вызывающих закупорку и стаз в микрососудах различного диаметра и звеньевой принадлежности. Частым признаком внутрисосудистых расстройств являлся замедленный, ретроградный и периодически стазирующий кровоток. Выявленные нарушения у больных стабильной стенокардией на макро- и микроциркуляторном уровнях создают неблагоприятные условия для ишемизированного миокарда с неэкономичным потреблением кислорода, о чем свидетельствует повышенное значение ДП (94,4±1,5 отн. ед.).

Для оценки эффективности ЭФ ГОМК СМТ больные распределены на 3 группы (гр.), не отличающиеся по основным признакам. 30 больных I гр. получали ЭФ 5% раствора ГОМК СМТ от аппарата «Амплипульс-4», паравертебрально, слева с катодом, электродами площадью 300 см², расположенными на уровне С₇—D₆, выпрямленном режиме I и IV родом работы, последовательно 5—10 и 10—15 минут, частотой 50—100 гц и глубиной модуляции 50—100%, посылкой-паузой 2—3 сек., силой тока до ощущения выраженной вибрации под электродами. Больные II гр. (30 человек) получали терапию СМТ аналогичным физиотерапевтическим рецептом. 18 больных III гр. проводили плацебо ЭФ ГОМК СМТ.

Известно, что в оценке терапевтического эффекта важным моментом является изучение функционального состояния организма в сопоставлении с реактивностью к воздействию физических факторов (В. Т. Олещенко, 1986). Поэтому изучение реакции больных на воздействие позволит прогнозировать эффективность курсового лечения. Кроме того, дифференцированный их анализ после ЭФ ГОМК СМТ, СМТ и плацебо докажет терапевтическую оптимальность одной из процедур.

1

Динамика показателей центральной гемодинамики и микроциркуляции у больных стабильной стенокардией под влиянием первой процедуры ЭФ ГОМК СМТ (I гр.), СМТ (II гр.) и плацебо (III гр.). ($M \pm m$)

Показатели	Группы больных					
	I гр. (n—30)		II гр. (n—30)		III гр. (n—18)	
	до процед.	после	до процед.	после	до процед.	после
1. Систолическое АД (мм. рт. ст.)	138,4±2,0	132,4±2,1*	139,8±2,4	134,1±3,6	139,7±4,9	138,6±4,3
2. Диастолическое АД (мм. рт. ст.)	87,8±1,6	83,6±1,75*	86,8±1,5	84,1±2,1	86,0±3,2	87,3±3,8
3. ЧСС (уд. в 1 мин.)	68,4±1,4	64,1±1,5*	67,9±1,5	68,3±2,1	66,2±3,1	67,7±3,9
4. «Двойное произведение»	94,5±2,0	85,1±2,1**	94,4±2,5	92,8±3,1	92,0±5,1	93,8±5,7
5. ОКИ (в баллах)	15,39±0,44	13,71±0,42**	15,87±0,48	15,04±0,43*	15,96±0,59	15,77±0,63
6. Ки ₁	0,61±0,09	0,55±0,09	0,73±0,09	0,77±0,1	0,69±0,05	0,68±0,05
7. Ки ₂	8,48±0,26	7,64±0,28*	8,68±0,22	8,03±0,22**	8,27±0,35	8,21±0,34
8. Ки ₃	6,26±0,28	5,52±0,20*	6,42±0,25	6,24±0,23	7,00±0,25	6,88±0,4
9. Ударный индекс (мл/м ²)	36,3±1,2	38,8±1,1	36,8±1,3	37,8±1,1	34,8±4,9	33,3±5,2
10. Систолический индекс (л/мин. м ²)	2,30±0,13	2,48±0,09	2,48±0,14	2,49±0,13	2,38±0,19	2,30±0,20
11. Общее периферическое со- судистое сопротивление дин. сек ⁻¹ . см ⁻⁵	1982±51	1804±52*	2012±69	1903±73	2067±103	2103±118
12. Среднее АД (мм. рт. ст.)	104,6±2,1	100,3±2,0	103,0±2,3	101,6±1,9	103,9±4,4	104,4±5,1

* — достоверность разницы $P < 0,05$ между значениями до и после процедуры;

** достоверность разницы $P < 0,02 - 0,01$ — » — » — » — ».

ЭФ ГОМК СМТ больными переносился при хорошем самочувствии. Период последействия характеризовался отсутствием приступов стенокардии, сонливостью, уменьшением раздражительности, головных болей, кардиалгий. Субъективные ощущения сопровождались достоверной нормализацией высокого или пониженного артериального давления (АД), урежением ЧСС при тахикардии и учащением — при брадикардии, исчезновением синусовой аритмии у 9 (52,9%) больных, а также уменьшением или исчезновением ишемических изменений на ЭКГ в 41,2% случаев. Менее значимые позитивные сдвиги на ЭКГ прослежены у больных после процедуры СМТ (28,6%), причем отрицательная их динамика отмечена у 3 (14,3%). Наряду с менее значимым гипотензивным эффектом у 2 (22,2%) констатирована гиперреакция АД (АД повышалось на 15—25 мм рт. ст., ЧСС — на 10—12 уд. в мин.), что проявлялось возбужденностью, головными болями, общим ухудшением самочувствия. СМТ не вызывали повышения АД у больных с гипотонией.

По данным ТГР в ЦГ у больных I гр. после процедуры выявлена направленность к увеличению ударного индекса (УИ) при уменьшении ЧСС ($P < 0,05$) и снижении ОПСС ($P < 0,02$) (табл.). Анализ перестройки ЦГ у больных с различным вариантом кровообращения показал: для эукинетического — сохранение направленности перестройки по группе, для гипокинетического — достоверность положительных сдвигов в УИ и ОПСС ($P < 0,02$, $P < 0,01$), для гиперкинетического — достоверное уменьшение УИ ($P < 0,05$) при уменьшении ЧСС ($P < 0,05$) и незначительном повышении ОПСС.

Подобный анализ динамики показателей ЦГ у больных II гр. под влиянием СМТ в целом достоверности не обнаружил (табл.). У лиц с гипокинетическим вариантом отмечено снижение ОПСС ($P < 0,05$) и увеличение УИ, но достоверно менее значимое, чем у аналогичных больных I гр. ($P < 0,05$).

Под влиянием амплипульсофореза констатировано улучшение состояния микроциркуляции. ОКИ снижался на 11,0% ($P < 0,01$), в результате уменьшения степени периваскулярной отечности, неравномерности калибра по ходу микрососудов, извилистости, констрикции артериол и дилатации венул, а также уменьшения степени сладж-феномена (в крупных артериолах, капиллярах и особенно посткапиллярных венулах), восстановления и ускорения кровотока. В целом наблюдалось увеличение объемной пропускной способности терминального русла. Индивидуальный анализ положительных сдвигов показал,

что улучшение КИ₁ наблюдалось у 10 (33,3%), КИ₂ у 18 (60,0%) и КИ₃ у 23 (76,7%) больных. СМТ у больных вызвали достоверное улучшение только КИ₂ ($p < 0,05$), что характеризовало их влияние на сосудистый компонент микроциркуляции (структуру и архитектонику артериолярного русла). В группе плацебо после процедуры заметных изменений в ЦГ и микроциркуляции выявлено не было. Субъективное клиническое улучшение установлено у 7 (25,9%) больных.

Таким образом, реакция системы микроциркуляции на воздействие первых процедур указывает, что ЭФ ГОМК СМТ способствует коррекции нарушений по всем трем направлениям ее оценки; СМТ проявляют активность на сосудистый статус микроциркуляции. Отсутствие динамики в парциальных индексах у больных после процедуры плацебо подтверждает активность физических факторов в отношении системы микроциркуляции и свидетельствует о влиянии ГОМК после амплипульсофореза на текучие, реологические свойства крови.

На основании изложенного можно выделить фармакологическую активность ГОМК, которая в сочетании с механизмом действия СМТ обеспечивает у больных стабильной стенокардией положительную перестройку сердечно-сосудистой системы на макро- и микроциркуляторном уровне, нормализует их взаимоотношение, создавая тем самым благоприятные условия для работы сердца. Снижение интрамурального давления, улучшение сократительной способности миокарда, микрогемодинамики в нем и текучих свойств крови, в свою очередь, способствуют улучшению коронарного кровообращения, трофики и метаболических процессов в миокарде. Свидетельством служит клиническое улучшение у больных, регресс ишемических проявлений на ЭКГ, а также снижение ДП ($P < 0,05$), характеризующее уменьшение потребности миокарда в кислороде и экономичный режим его работы. В последнем убеждает также отсутствие значимых изменений ДП после процедур СМТ и плацебо (табл.).

Таким образом, ЭФ ГОМК СМТ, оказывая влияние на экстра- и интракардиальные механизмы компенсации коронарной недостаточности, доказывает свою способность воздействовать на основные патогенетические звенья ИБС, уменьшая степень дефицита кислорода в миокарде, что является прогностической оценкой терапевтической эффективности курсового проведения процедур, а также основанием рекомендовать применение данного метода при ИБС стабильной стенокардии с лечебной и профилактической целью.

УСТРОЙСТВО ДЛЯ РЕПОЗИЦИИ КОСТНЫХ ОТЛОМКОВ

С. А. Джумабеков

Крымский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт,
кафедра травматологии и ортопедии

Для репозиции костных отломков при оперативных вмешательствах по поводу апофизарных и краевых переломов часто используется шило. Однако этот метод имеет ряд недостатков: не устраняется ротационное смещение и не обеспечивается жесткая фиксация до окончательного остеосинтеза.

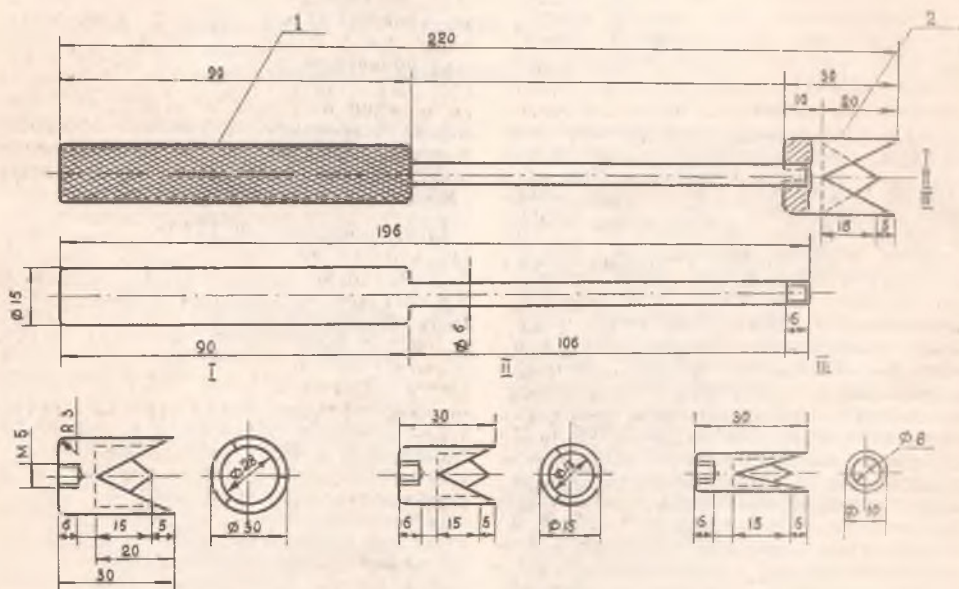
Нами разработано устройство (удостоверение на рац. предложение № 1825 от 08.09.1988), позволяющее избежать эти недостатки.

Оно состоит из рукоятки (1) и рабочей части (2) (рис.). Рабочая часть — съемная, соединяется с рукояткой при помощи резьбы и имеет три размера, которые применяются в зависимости от величины отломков. Рабочая часть имеет три зубца, при помощи которых дистальный отломок можно смещать, ротировать и прижимать к проксимальному. Два зубца имеют одинаковую длину по 30 мм, а третий зубец — на 5—7 мм короче. В зависимости от величины костных отломков используют различные по диаметру съемные рабочие части: I — диаметр 20 мм, II — диаметр 15 мм, III — диаметр 10 мм.

Применяемое устройство используется следующим образом. Обнажается место перелома, два больших зуба внедряются в дистальный отломок. Ротируя и смещая дистальный отломок, производят его репозицию. Для более прочной фиксации дистального отломка устройство наклоняют и упираются третьим зубцом. Продолжая удерживать дистальный отломок, между зубцами устройства проводят спицы или просверливают каналы для металлоостеосинтеза винтами.

Данное устройство применено нами у 14 больных: с переломами лодыжек — 8, мыщелков бедренной кости — 3, локтевого отростка — 3 больных.

Больной Ч., 27 лет, рабочий, поступил в клинику 15.05.88 г. с жалобами на боли в области правого голеностопного сустава с нарушением опорной функции конечности. На рентгенограмме — перелом обеих лодыжек правой голени со смещением, подвывих стопы кнаружи. Ручной репозицией добиться хорошего сопоставления отломков не удалось, поэтому в тот же день под спинномозговой анестезией проведена операция — открытая одномоментная репозиция отломков с помощью устройства,



металлоостеосинтез винтом, трансартикулярная фиксация правого голеностопного сустава с двумя спицами Киршнера.

Разрез в области внутренней лодыжки правой голени. Острым и тупым путем обнажено место перелома. Рабочая часть выбрана по принципу большой отломок — большой размер (в данной операции размер III). Два больших зуба внедрены

в дистальный отломок, ротируя и смещая по длине и ширине, сопоставляется отломок; в последующем, наклонив третий, более короткий зубец, осуществляется надежная фиксация. Не убирая устройство, между зубцами просверливается канал, произведен металлоостеосинтез винтом. Рана послойно зашита наглухо, наложена асептическая повязка. Устранен подвывих. Для фиксации голеностопного сустава трансартрикулярно проведены две спицы Киршнера. Глубокая гипсовая шина — до коленного сустава.

Послеоперационный период — без осложнений. После снятия швов наложена циркулярная гипсовая повязка до коленного сустава. Больной выписан на амбулаторное лечение. Спицы удалены через месяц. Больному разрешена легкая опорная функция. 28.07.88 г. гипсовая повязка снята, произведен рентгенологический контроль. Начато функциональное лечение с постепенным увеличением нагрузки на конечность. На работу выписан 30.08.88 г.

Осмотрен через месяц. Жалоб нет, работает на прежнем месте (работа связана с длительным пребыванием на ногах).

Результат лечения данного больного нами оценен как хороший.

...Больная С., 42 года, служащая, поступила 12.06.88 г. с диагнозом «закрытый перелом правого локтевого отростка». Ручной репозицией добиться хорошего сопоставления отломков не удалось. 14.06.88 г. — операция. С помощью устройства произведена открытая одномоментная репозиция костных отломков с последующим металлоостеосинтезом с двумя спицами Киршнера, с напряженным 8-образным лавсаносинтезом. Шов на рану. Гипсовая повязка снята через месяц. Начато движение в локтевом суставе. Осмотрена через месяц. Жалоб нет, работает. Анатомическая функция сустава хорошая.

Таким образом, разработанное устройство обеспечивает и облегчает точную репозицию костных отломков, сокращает время оперативных вмешательств. Осложнений, связанных с использованием устройства, не было. Устройство является достаточно простым, надежным и может широко использоваться в ортопедо-травматологической практике.

ОБЗОР

ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИБС: НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

К. А. Айтбаев, Т. С. Мейманалиев, Е. А. Шлейфер

Киргизский НИИ кардиологии

Тенденция к снижению заболеваемости и смертности от ИБС, наблюдаемая в последние годы в некоторых экономически развитых странах, большинством исследователей связывается с осуществлением среди населения широких превентивных мер по борьбе с факторами риска (Kannel, Thom, 1984; Stamler, 1985 Thelle, 1985). В доказательство приводятся следующие аргументы: 1) распространенность факторов риска среди населения обнаруживает положительную связь с частотой ИБС (данные эпидемиологических исследований); 2) среди здоровых лиц с факторами риска в последующие годы ИБС развивается чаще, чем среди лиц без факторов риска (данные проспективных исследований); 3) снижение выраженности и частоты распространенности факторов риска сопровождается снижением показателей смертности и распространенности ИБС (данные экспериментально-профилактических исследований); 4) положительные сдвиги в показателях кардиоваскулярной смертности совпали по времени с улучшением показателей здорового образа жизни населения (снижение процента людей, которые курят, имеют высокий уровень холестерина в крови,

много употребляют яиц, молока, животных жиров, не осведомлены о необходимости лечения повышенного кровяного давления).

Приведенные аргументы, в своей совокупности, являются вескими доказательствами роли факторов риска в развитии ИБС и обосновывают необходимость усиления борьбы с ними. В этой связи следует отметить, что усилия органов здравоохранения в области превентивной кардиологии имеют тенденцию к наращиванию, хотя масштабы борьбы с теми или иными факторами риска различны. Так, если борьба с такими факторами риска, как артериальная гипертензия и курение получила, как говорится, права гражданства и включена в национальные программы многих стран, то этого нельзя сказать в отношении одного из главных факторов риска — гиперхолестеринемии. Наглядно иллюстрирует такой вывод опрос, проведенный среди врачей США: более 85% врачей заявили, что снижение артериальной гипертензии и прекращение курения являются эффективными средствами в предупреждении ИБС, и лишь $\frac{1}{3}$ врачей высказалось в пользу снижения уровня холестерина (Levy, 1985).

Негативное отношение медицинских ра-

ботников к коррекции повышенного уровня холестерина крови объясняется тем, что до недавнего времени не было данных прямых клинических испытаний об эффективности снижения уровня холестерина крови в предупреждении ИБС. Хотя до 1980 года в мире было выполнено более 15 исследований по первичной профилактике ИБС липидопонижающими средствами, ни одно из них не показало, что снижение уровня холестерина предохраняет от развития ИБС (Levy, 1985).

Причины неудач первых исследований по профилактике ИБС липидопонижающими средствами некоторые авторы видят в недостаточно тщательной подготовке к проведению исследований: неадекватная подборка контрольных групп; плохой отбор пациентов, в результате которого в одну группу попадали больные с различными типами гиперлипотендезий (ГЛП), а, как известно, ни один из липидопонижающих препаратов не является эффективным при всех типах ГЛП; выраженное побочное действие липидопонижающих препаратов (В. С. Репин, 1987; Levy, 1985).

В последующих исследованиях, выполненных после 1980 года, перечисленные выше методические ошибки были устранены. Специальное исследование в Осло (Норвегия) включало в программу борьбу с курением и модификацию диеты (Hjerthann et al., 1981). Оно показало, что можно значительно сократить заболеваемость атеросклерозом путём повышения содержания в продуктах питания полиненасыщенных жирных кислот с одновременным уменьшением количества насыщенных жирных кислот (при этом уровень холестерина крови в опытной группе снизился на 14%, а частота инфаркта миокарда и внезапной смерти — на 47% по сравнению с контрольной группой). Однако данные эти были не прямые, а косвенные, так как вмешательство проводилось и против курения (в группе вмешательства количество выкуриваемых за день сигарет снизилось на 45%).

В двух других исследованиях по многофакторной профилактике ИБС (американской и европейской) также не удалось добиться успеха (Levy et al., 1979; Multiple risk factor..., 1982). По-видимому, ясный ответ на вопрос о том, является ли нет снижение уровня холестерина эффективным средством профилактики ИБС, могло дать лишь исследование по однофакторной профилактике ИБС.

Одним из первых исследований, представивших веские доказательства возможности предупредить развитие ИБС путём снижения уровня липидов крови, явилось исследование по программе ВОЗ (Committee of..., 1984). В ходе его (в качестве липидопонижающего средства применялся клофибрат) уровень холестерина крови в группе вмешательства по сравнению с контрольной группой снизился примерно на 9%, а частота ИБС и нефатального инфаркта миокарда — соответственно на 20 и 25%. Но при этом общая смертность лиц в опытной группе, принимавших клофибрат, оказалась выше, чем в группе принимавших плацебо, за счёт увеличения числа

заболеваний раком, вторичных осложнений и других болезней. Всё это породило полемику среди учёных о целесообразности применения гиполипидемических препаратов, которые на определённое время как бы затупевали то рациональное зерно, которое имелось в результатах данного исследования — доказательство возможности предупредить ИБС путём снижения уровня холестерина крови.

Противники метода профилактики ИБС с помощью коррекции дислипотендезий (ДЛП) утверждали, что повышение уровня холестерина в плазме крови имеет приспособительное значение, а принудительное снижение его уровня до произвольной нормы является необоснованным, даже аморальным вмешательством во внутреннюю среду организма (Mitchell, 1980).

Чтобы опровергнуть доводы противников гиполипидемической терапии, по-видимому, был необходим другой препарат — эффективный и в то же время с менее выраженным побочным эффектом. Таким препаратом оказался полестирамин, использованный в исследовании 12-ти липидных клиник США по первичной профилактике ИБС (Glueck, 1984; Rifkind, 1986). Исследование продолжалось 7,3 года. В группе вмешательства удалось достичь снижения уровня общего холестерина крови на 8,5% и ЛПНП — холестерина — на 13% по сравнению с контрольной группой. При этом редукция в конечных точках (смерть от ИБС и нефатальный инфаркт миокарда) составила 19% в опытной группе по сравнению с контрольной. Примечательно, что снизилась и общая смертность, а также не наблюдалось повышения заболеваемости злокачественными новообразованиями или другими болезнями.

Таким образом, это исследование представило окончательные доказательства в пользу эффективности метода коррекции ДЛП с целью профилактики ИБС. Как полагает Levy (1985), теперь уже не существует вопроса, снижать или нет повышенный уровень холестерина крови, а существует набор вопросов: при каком уровне холестерина и с какого возраста начинать лечение; кого лечить — мужчин, женщин или тех и других; как лечить — одной диетой или диетой и лекарствами; если лечить лекарствами, то какими?

Если обозначить результат приведенного выше исследования 12-липидных клиник США как «прорыв» в области первичной профилактики ИБС липидопонижающими средствами открывший новые перспективы в борьбе с ИБС, то вторым, не менее важным событием в этом направлении явились результаты завершённого недавно исследования по первичной профилактике ИБС с помощью липидрегулирующего средства гемфиброзила (Frick et al., 1987). Особенность данного исследования заключается в том, что если во всех предшествующих работах ставилась задача получения доказательств эффективности профилактики ИБС путём снижения уровней общего и ЛПНП-холестерина, то здесь авторы задались целью получить такие же доказательства с помощью повышения уровня холестерина липопротеидов высокой плотности

(ЛПВП). Задача была успешно решена: приём гемфиброзила в течение 5 лет вызвал значительное повышение в крови уровня холестерина ЛПВП, что сопровождалось снижением в опытной группе частоты ИБС на 34% по сравнению с контрольной. И, что не менее важно, не было различий между группами в показателях общей смертности, не выявлено влияния лечения гемфибрилом на распространённость рака.

Резюмируя итоги исследований по первичной профилактике ИБС липидрегулирующими средствами, можно заключить, что получены важные результаты, которые открывают новые перспективы (если не сказать эру), в борьбе с ИБС. Знаменательно, что современные представления о роли липопротеидов крови полностью подтвердились: предупреждению ИБС способствовало не только снижение уровня атерогенных, но и повышение концентрации антиатерогенных липопротеидов.

Вторичная профилактика атеросклероза и ИБС липидрегулирующими средствами основана на идеологии липидной концепции патогенеза атеросклероза, в основе которой лежат представления о возможности регрессии (полной или частичной) атеросклеротических повреждений сосудов при нормализации липидного спектра крови.

Впервые частичную регрессию атеросклеротических повреждений (делипидирование фиброзных бляшек) у людей, умерших при состоянии кахексии (рак, туберкулёз и др.), описал в 1926 году В. Д. Цинзерлинг. Последующие наблюдения касаются блокадного Ленинграда, где в период 1943—1945 годов были зарегистрированы случаи полного исчезновения атеросклеротических изменений во всех сосудах у взрослых людей (В. Г. Волкова, 1946). Аналогичные изменения сосудов наблюдались и у узников концентрационных лагерей (А. Блюменфельд, 1966).

Однако это являлось всё же следствием либо тяжёлых болезней, либо воздействия на людей экстремальных, порой несовместимых с жизнью, условий среды. Поэтому вопрос о реальности достижения регрессии атеросклероза у человека теми или иными средствами до недавнего времени специалистами не обсуждался. Для этого имелись серьёзные основания: отсутствовали эффективные гиполипидемические средства и не было объективных методов оценки размеров атеросклеротической бляшки. Только с развитием безопасных ангиографических методов исследования и созданием эффективных гиполипидемических препаратов положение изменилось — появилось значительное число работ по изучению возможности регрессии атеросклероза у человека.

Наиболее результативными оказались исследования по изучению влияния липидопонижающей терапии на регрессию атеросклероза бедренных артерий. В большинстве из них регрессия наблюдалась у 10—100% больных, а стабилизация процесса отмечалась очень часто (Barndt et al., 1977; Blankenhorn et al., 1978; Crawford, 1979; Olsson et al., 1982). Вместе с тем следует отметить, что эти исследования не были

рандомизированы и, соответственно, их результаты не могли свидетельствовать о том, что регрессия наступила под действием липидопонижающей терапии. С этой точки зрения представляют интерес результаты единственного рандомизированного исследования по регрессии атеросклероза бедренных артерий: после 19 месяцев лечения липидопонижающими препаратами в опытной группе достигнуто снижение уровня холестерина на 19%, триглицеридов — на 37%, холестерина ЛПНП — на 24% и повышение уровня холестерина ЛПВП — на 41% по сравнению с контрольной группой. Анализ артериограмм до и после лечения показал, что липидопонижающая терапия замедляет скорость прогрессирования атеросклероза приблизительно на 60% (Duffield et al., 1983).

Менее демонстративны, хотя и более важные, данные исследований по регрессии атеросклероза коронарных артерий. В рандомизированном и плацебо-контролируемом исследовании, включавшем 116 больных ИБС со II типом ГЛП, после 5 лет приёма холестирамина прогрессия ИБС наблюдалась только у 32% холестирамин-леченных больных против 49% — в группе плацебо-леченных больных (Brensike et al., 1984). Гиполипидемическая терапия способствовала стабилизации атеросклероза коронарных артерий и по данным других авторов (Kuo et al., 1979; 1986; Nash et al., 1982; Niccila et al., 1984; Arntzenius et al., 1985).

Несмотря на то, что ни в одной из названных работ не обнаружено случаев регрессии атеросклероза, всё же их результаты следует оценивать как положительные и обнадеживающие. Во-первых, в этих исследованиях установлена чёткая связь между прогрессированием атеросклероза и изменениями в липидных показателях крови (скорость прогрессирования повреждения положительно коррелировала с уровнем атерогенных и отрицательно — с уровнем антиатерогенных липопротеидов). Во-вторых, число больных с прогрессированием атеросклероза под влиянием липидопонижающей терапии достоверно снижалось.

Как известно, более выраженных, чем при лечении диетой и лекарствами, сдвигов в липидном составе крови удается добиться с помощью илимального байпасса и повторных плазмаферезов (Buchwald, 1969). Поэтому указанные методы также нашли применение в исследованиях по вторичной профилактике ИБС. Так, после операции частичного илимального байпасса у 12 больных ИБС с гиперхолестеринемией регрессия коронарного атеросклероза наблюдалась у 22% больных, не было изменений — у 55% и прогрессия отмечалась у 23% больных (Buchwald et al., 1974). В другом сообщении описана регрессия атеросклероза трех основных коронарных артерий у одного больного также после частичного илимального байпасса (Buchwald et al., 1983). И в том, и в другом исследовании илимальный байпасс сопровождался снижением уровня общего холестерина крови на 30—40%.

Используя повторный плазмаферез в сочетании с приемом холестирамина и никотиновой кислоты в течение 1—3 лет Thompson et al. (1980), констатировали возмож-

ную регрессию коронарного атеросклероза у одного из двух гетерозиготов по семейной гиперхолестеринемии (у второго гетерозигота и у двух гомозигот изменений обнаружить не удалось). При этом у гетерозиготов повторный плазмаферез снижал среднюю концентрацию холестерина ЛПНП с 248 до 182 мг/дл (27%).

Результаты работ с применением илиального байпасса и плазмафереза, в общем-то, согласуются с точкой зрения о том, что обратное развитие атеросклероза возможно лишь при значительном снижении уровня холестерина крови (до 40% и более). Однако, по данным Kuo et al., (1986), довольно значительное снижение уровня липидов крови (общего холестерина — на 48,5% и холестерина ЛПНП — на 53,3%) комбинированной терапией пробуколом и колистеполом у 19 больных ИБС с гиперхолестеринемией привело лишь к стабилизации атеросклеротического процесса у всех обследованных больных. По-видимому, отсутствие случаев регрессии атеросклероза в данном случае было связано с одновременным снижением уровня холестерина ЛПВП на 30%. С этих позиций заслуживает мнение о том, что создание новых препаратов, не только снижающих уровень холестерина ЛПНП, но и повышающих концентрацию холестерина ЛПВП, будет способствовать существенному прогрессу в области первичной и вторичной профилактики ИБС (Glueck, 1986).

Имеются и другие, весьма высокоэффективные и дорогостоящие методы коррекции липидного обмена (аллотрансплантация печени, методы селективной иммуносорбции

апо-В содержащих липопротеидов и другие методы экстракорпорального удаления ЛПНП), применение которых оправдано лишь для лечения тяжёлых форм гомозиготной семейной гиперхолестеринемии. Использование этих методов для лечения больных с гомозиготной формой семейной гиперхолестеринемии приводил к заметной (иногда полной) регрессии атеросклеротических изменений.

Таким образом, анализ данных по первичной и вторичной профилактике ИБС липидрегулирующими средствами (диета, лекарства и другие методы) свидетельствует об эффективности метода коррекции повышенного уровня холестерина крови в борьбе с ИБС. Именно поэтому данный метод лёг в основу стратегии борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями в некоторых странах. В США, например, острое развитие ИБС нацелено, главным образом, на коррекцию липидного обмена населения в предклинической фазе заболевания (В. С. Репин, 1987; Gotto, 1986). Массовый холестерин-скрининг населения, ранжировка его на группы с высоким, умеренным и низким риском развития ИБС по уровню холестерина крови с последующей дифференцированной коррекцией ДЛП в первых двух группах позволит, по мнению большинства исследователей, резко снизить заболеваемость и смертность от ИБС. В этой связи всемерное развитие исследований по первичной и вторичной профилактике ИБС липидопонижающими средствами представляется весьма необходимым и открывает новые возможности в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями атеросклеротического генеза.



Минбай Айманбетович Айманбетов родился в 1930 году в Кочкорском районе Тянь-Шаньской области в семье крестьянина. Он рано потерял своих родителей, нелегкая доля выпала ему в детские и школьные годы.

В 1948 году М. А. Айманбетов поступил на лечебный факультет Киргизского медицинского института. Сельский паренек жаждал знаний, и преподаватели, видные ученые-медики М. И. Ефимов, О. А. Дудинов, А. Брудный, И. К. Ахунбаев, З. И. Игембердиев, Ф. Н. Нургазиева, К. Р. Рыскулова, А. А. Айдаралиев и др. щедро помогли ему в овладении профессией медика. Он становится персональным стипендиатом. После окончания института с отличием был оставлен в аспирантуре при кафедре общей биологии. Под руководством проф. М. И. Ефимова М. А. Айманбетов разработал вопросы регенерации и трансплантации периферического нерва, которые стали темой его кандидатской и докторской диссертаций. С помощью иммуно-морфологических тестов он установил закономерность регенерации нервного ствола при больших дефектах в условиях эксперимента.

Минбай Айманбетович работал ассистентом, доцентом, профессором кафедры общей биологии КГМИ. С 1975 года он заведует этой же кафедрой. Много внимания уделяет идейно-политической, воспитательной работе, читает курс лекций по биологии студентам всех факультетов первого курса на высоком научно-методическом уровне с использованием научно-технических средств. Неоднократно был заместителем декана лечебного факультета и проявлял большую заботу о повышении успеваемости, качестве обучения, условиях быта студентов.

Профессор М. А. Айманбетов работает на кафедре биологии института более 35 лет. За это время он подготовил немало высококвалифицированных врачей и научных работников.

М. А. Айманбетов является автором более 90 научных работ, в том числе 3 монографий, 5 брошюр. Он является членом правления республиканских отделов АГЭ, генетиков и паразитологов, членом Совета общественных наук, ректората и Учебного совета института. Его отличает высокосоциальная трудовая дисциплина. Он проявляет глубокую личную скромность и внимание к людям, вместе с тем требователен к себе и окружающим товарищам.

Профессор М. А. Айманбетов за подготовку кадров неоднократно награждался почетными грамотами МЗ и Министерства народного образования Киргизской ССР, награжден юбилейной медалью «100 лет со дня рождения В. И. Ленина», орденом «Знак Почета» и медалью «Ветеран труда». Он отличник здравоохранения СССР. В 1985 г. ему присуждена Государственная премия Киргизской ССР по науке и технике.

Коллектив Киргосмединститута и медицинская общественность желают дорогому Минбаю Айманбетовичу доброго здоровья, творческих успехов в науке и подготовке высококвалифицированных научных кадров.

Р. Р. Тухватшин, О. Д. Джумагулов

Киргизский государственный медицинский институт

За последние годы ученые Киргизского государственного медицинского института выполнили ряд интересных разработок на уровне изобретений и рационализаторских предложений. Многие из них демонстрировались на ВДНХ СССР и Киргизской ССР.

Эти новые разработки значительно повышают качество диагностики и лечения различных заболеваний. Заслуживает внимания тот факт, что с каждым годом растет число заявок на изобретения и рационализаторские предложения, в творческую работу включаются коллективы клинических и теоретических кафедр*.

Представляем некоторые разработки.

Способ лечения эхинококкоза легких (Б. А. Акматов, авторское свидетельство (а. с.) № 1281255) осуществляется следующим образом. Из обнаженной эхинококковой кисты после пункции электроотсосом удаляют ее содержимое. Затем полость пузыря на 3—4 мин. заполняют раствором антисептика (риванол 1:1000, фурацилин 1:1500), нагретого до 65—70°С. После истечения указанного времени влитую жидкость полностью отсасывают. Кисту вскрывают, а оболочки паразита, дочерние и внучатые кисты удаляют. Оставшуюся полость фиброзной капсулы вновь заполняют раствором антисептика, нагретого до 70°С, и после 5-минутной выдержки удаляют электроотсосом.

Способ прогнозирования послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у больных туберкулезом органов дыхания (К. А. Узакбаев, В. Л. Морозов, а. с. № 1287008). Достигается определением в крови количества Т-лимфоцитов и реакции бласттрансформации лимфоцитов с фитогемаглобином. Возникновению послеоперационных осложнений предшествует снижение показателей Т-системы иммунитета. При показателях Е—РОК ниже 35% и РБТл ниже 40% вероятность осложнений равна 75%.

Способ лечения кист челюсти (Б. Павлов, Б. А. Бакиев, О. А. Чотонов, а. с. № 1296124) направлен на ускорение восстановления костной ткани путем уменьшения кистозной полости с помощью дренажного аппарата и заполнения остаточного дефекта эмбриопластом.

Методика операции.

К предварительно изготовленной металлической коронке под нужным углом припаивают муфту, которую фиксируют на ближайшем к кистозной полости зубе. В

пункционное отверстие кисты вводят конец перфорированной дренажной трубки, другой конец закрепляют муфтой, длительно дренируют полость кисты и при отсутствии прогрессирования резорбции костной ткани выполняют цистэктомию с заполнением остаточной полости эмбриопластом.

Способ лечения туберкулеза легких и периферических лимфатических узлов (Е. А. Финкель, А. Г. Цоколов, А. А. Асамбаев, Р. М. Френкель, А. С. Третьяков, а. с. № 1287881). Предлагаемая авторами методика сокращает число осложнений и сроки лечения. Пациентам назначают комплекс лечения, включающий туберкулостатики, тубазид, этамбутол, этионамид, интубрионхальное введение салюзида. Одновременно в возрастающих дозах вводят вакцину БЦЖ. Величину введенной дозы вакцины определяют в зависимости от выраженности реакции Манту 2 ТЕ: при инфильтрате 1—15 мм вводят 1:10⁻³ мг; при 16—20 мм — 1:10⁻⁴ мг; при инфильтрате свыше 21 мм — 1:10⁻⁵ мг.

Способ лазерной обработки раневой поверхности легкого для гемостаза и аэрозаза (А. А. Червинский, И. С. Фунлоэр, рацпредложение № 360). После окончания основного этапа операции резекции легкого непосредственно перед зашиванием раны грудной стенки участки оставшейся паренхимы легкого, с поверхности которых отмечается выход крови и пузырей воздуха, коагулируют расфокусированным лучом лазера «Ромашка», для получения которого указку световода устанавливают на расстоянии 50—60 мм от плоскости раны.

Модификация забора аутокрови для лечения ишемизированных тканей (М. И. Намазбеков, М. И. Ахунбаев, рацпредложение № 403). Известен метод лечения ишемизированных конечностей постоянной инфильтрацией тканей 60—180 мл аутокрови. Авторы модифицировали метод забора аутокрови, предложив для этого использовать 30 см проксимальный конец от стандартной системы переливания крови, что обеспечило снижение времени забора крови и числа венопункций.

Способ торакоскопического клипирования межреберных сосудов при грудной симпатэтомии (Р. Г. Гаипов, рацпредложение № 317). Известно, что эндоскопическая грудная симпатэтомия, предложенная А. А. Фокиным с соавт. (1976), менее травматична и безопасна, чем при торакотомии. Однако и при ней нередко повреждаются межреберные сосуды. Вероятность кровотечения возрастает у больных с утолщенной, непрозрачной плеврой и спаечным

* С более подробным описанием изобретений и рацпредложений и с условиями их внедрения можно ознакомиться в патентном отделе КГМИ.

процессом в области операционного поля. Р. Г. Гаиповым предложен способ торакоскопического клипирования межреберных сосудов с помощью биопсийных щипцов с пазиком, в который входит клипс и стойкой в нем удерживается. Под контролем зрения клипируются межреберные сосуды.

Способ осуществления контрольнодинамической лапароскопии (Н. И. Ахунбаева, И. А. Ашимов, М. Б. Бугубаев, рацпредложение № 450). Авторы предлагают упростить и сделать менее опасной методику повторной интубации брюшной полости при продленной лапароскопии с использованием веерообразного дренажа. Для достижения этой цели тубус лапароскопа надевается на веерообразный дренаж и медленным вращением погружается в брюшную полость, скользя по дренажу. После введения тубуса лапароскопа в брюшную полость через его боковую канюлю вводится воздух, чем создается воздушная подушка. По мере погружения тубуса лапароскопа в брюшную полость веерообразный дренаж постепенно убирается. После создания пневмоперитонеума вводится лапароскоп и производится исследование.

Послеоперационная маска для глаз (О. Д. Джумагулов, рацпредложение № 321). Для этой цели в офтальмологической практике используются различные приспособления, например, специальные защитные маски из полимера протакрила. Недостатком этой маски является то, что она очень упруга, натирает кожу вокруг глаз, продольные перемычки мешают зрению здорового глаза.

Автором предложена защитная маска, лишенная перечисленных недостатков прототипа, изготавливаемая из полиэтилена методом литья под высоким давлением. Вместо продольных перемычек, мешающих зрению, в центре маски расположены отверстия ($D=1,5$ см), соответствующие центрам зрачков.

Изготовлены маски с межзрачковым расстоянием от 64 мм до 71 мм. Можно использовать маски с различной окраской, например, зеленые — у больных катарактой, красные — у больных с травмой, черные — у больных глаукомой и др.

Способ изготовления шинирующих имediat-протезов при заболеваниях пародонта (С. У. Султанбаева, С. Б. Садыков, рацпредложение № 428). Авторами предложена оригинальная методика замены стандартных пластмассовых зубов «Эстедент» в имediat-протезах на естественные зубы больного, удаленные по поводу заболеваний тканей пародонта.

С удаленных зубов срезается на $2/3$ длины корневая часть. В оставшейся пришеечной части корня тонким фиссурным бором в вестибуло-оральном направлении сверлится отверстие и расширяется корневой канал. В образовавшуюся полость во время полимеризации базисного материала проникает пластмасса. Главным достоинством является естественность цвета, формы и размеров зубов.

Способ лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита (Л. Б. Сабурова,

В. Т. Шаяхметова, рацпредложение № 471). Известен способ лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита путем местной медикаментозной обработки рта в сочетании с местным облучением слизистой оболочки полости рта ультрафиолетовыми лучами. Авторы предлагают начинать облучение ультрафиолетовыми лучами слизистой оболочки полости рта с половинной биодозы с последующим прибавлением на четверть биодозы в течение 10 дней в сочетании с реиморужией УФ-облученной крови (чередуя через день). Кровь облучается из расчета 2 мл на 1 кг массы больного 5—7 раз на курс.

В результате сокращаются сроки эпителизации афт и удлиняются сроки ремиссии за счет повышения неспецифических иммунобиологических процессов в организме.

Способ хирургического лечения заболеваний пародонта (Б. А. Бакиев, Н. И. Заганшина, рацпредложение № 444).

Известен способ лечения заболеваний пародонта с применением трансплантатов из брекостости с помощью специального устройства.

Авторами предложен модифицированный вариант его. После заготовки ложа трансплантат из эмбриональных тканей замешивают с медицинским клеем в пропорции 4:1 и пломбируют им костную полость.

Способ позволяет плотно заполнить костную полость, надежно фиксировать трансплантат, сократить время операции за счет упрощения техники операции без применения специального аппарата.

Способ остановки кровотечения при операциях на ЛОР-органах (В. А. Насыров, С. А. Пухова, рацпредложение № 409).

При выполнении хирургических вмешательств на ЛОР-органах, связанных с удалением опухолей, локализованных в области внутреннего носа и придаточных пазух носа, частым осложнением является обильное послеоперационное кровотечение. Методы остановки кровотечения в таких случаях сводятся к тампонированию травмированных зон.

Авторами предложен способ остановки кровотечения в послеоперационном периоде гемостатическим препаратом — каноксицелом. Являясь биологическим тампоном, он рассасывается в операционной ране в течение месяца. Перед тампонадой операционной раны каноксицел предварительно пропитывается 5% аминокaproновой кислотой.

Предложенное сочетание каноксицела и 5% раствора аминокaproновой кислоты дает возможность быстрого и пролонгированного способа остановки кровотечения при операциях на ЛОР-органах.

Универсальный блок гидростатических датчиков для измерения кровяного давления при хирургических операциях (Р. Р. Тухватшин, рацпредложение № 451).

Для измерения гидростатического давления крови, спинномозговой жидкости, лимфы и др. обычно используют зарубежные приборы с датчиками фирмы «Элема». Аналогичные отечественные приборы выпускаются в ограниченном количестве.

Доступные промышленные датчики типа ПДП, имеющие достаточно высокую чувствительность для вышеуказанных целей, предназначены исключительно для измерения давления в газовых средах.

Предлагается способ преобразования промышленных датчиков типа ПДП в датчики для измерения гидростатического давления.

На токарном станке снимается защитный фланец до уровня плоскости воспринимающей мембраны и в таком виде датчик устанавливается в полость цилиндра из оргстекла, где фиксируется гайкой. Герметичность достигается резиновой прокладкой. В оргстекле проделаны 2 резьбовых отверстия, в которые ввинчиваются 2 краника. Верхний — для удаления воздуха из полости датчика, боковой — для присоединения катетера и капельницы.

В дальнейшем, в зависимости от задач, из отдельных датчиков собирается многоканальный блок. Причем объединение верхнего краника и части бокового (для капельницы) позволяет оперативно заполнить все полости жидкостью и калибровать датчики. В верхней части каждого блока устанавливаются стандартные электрические разъемы для питания датчиков и выходного сигнала. Съемная передняя панель позволяет дезинфицировать стенки полости и мембрану датчика. Прибор удобен, нетруден в повторении, линейно реагирует на изменение давления крови на всех диализных зонах.

Устройство для фиксации ампутов пальцев кисти

(Б. С. Усманов, П. В. Покровский, рац. предложение № 478).

Реплантация пальцев кисти характеризуется целым рядом особенностей: часто встречающиеся множественные отрывы фаланг пальцев, их расположение в одной плоскости, ограниченность взаимного разведения и утонченность анатомических структур. Известные устройства (А. А. Лазарев и др., 1972; В. М. Гришкевич и др., 1986) аппаратного дистракционного остеосинтеза неприменимы при реплантации пальцев в виду близкого расположения полуколец и отсутствия оперативного доступа к сосудам и нервам. Для устранения недостатков предложено устройство, состоящее из штанг, спиц, полуколец, отличающееся тем, что с целью расширения операционного поля для выполнения микрохирургического этапа операции на артериях, венах, нервах реплантируемых пальцев продольные штанги содержат прорези, в которых фиксируются спицы, а полукольца имеют концевые разъемы.

Устройство работает следующим образом: через культю и ампулат проводятся две параллельные спицы, которые в прорезе штанг закрепляются и сводятся до необходимой степени копрессии гайками. Таким образом обеспечивается фиксация ампутата и широкий доступ к микроструктурам пальцев для проведения реплантации. По окончании микрохирургического этапа полукольца крепятся к штангам посредством кольцевых разъемов, фиксируются гайками, скрепляются между собой третьей дополнительной штангой.

ПАМЯТИ МАМТУЛАХУНА ИБРАГИМОВА



В ночь с 22 на 23 октября 1989 г. после тяжелой и продолжительной болезни скончался кандидат медицинских наук, доцент кафедры болезней носа и горла Мамтулахун Ибрагимов.

М. Ибрагимов родился в 1930 году в семье рабочего. После окончания Фрунзенского медицинского училища с 1947 по 1953 гг. учился на лечебном факультете Кыргызского медицинского института. В 1953 г. он обучается в клинической ординатуре при кафедре оториноларингологии, а с 1955 г. работает в Минздраве Кыргызской ССР, вначале в должности старшего инспектора, а затем начальником Управления кадрами и учебными заведениями. С 1963 по 1966 гг. М. Ибрагимов — аспирант Кыргызского научно-исследовательского института онкологии и радиологии. В это время он выполнил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, которую защитил в 1967 г. В этом исследовании он изучал заболеваемость злокачественными новообразованиями носа и верхней челюсти, что позволило рационально планировать оказание помощи больным, выявить основные причины, способствующие появлению этих новообразований.

В 1968 г. М. Ибрагимов переходит на кафедру болезней уха, носа и горла Кыргызского медицинского института, куда вначале он избирается ассистентом, а затем доцентом. Этот период трудовой деятельности является наиболее плодотворным. Здесь раскрывается его талант педагога, врача и научного работника. Он активно участвует в жизни коллектива, много работает как врач и хирург-оториноларинголог. Обобщив большой опыт клиники, он подытоживает результаты лечения больных, страдающих раком гортани, участвует в разработке хирургических вмешательств, выполняемых при этом заболевании по радикальной программе, становится автором оригинальной методики ретрахеостомии, которая получает признание и на которую он получает авторское свидетельство. Им опубликовано более 50 журнальных статей и написана глава к ныне опубликованной монографии «Кровотечения и тромбозы при оториноларингологических заболеваниях».

Организаторский талант и опыт педагога-воспитателя послужили основанием для плодотворной работы М. Ибрагимова в деканате лечебного факультета (с 1974 по 1989 г.).

Коллектив клиники болезней уха, носа и горла, члены Кыргызского общества оториноларингологов и сотрудники Кыргызского государственного медицинского института навсегда сохраняют в памяти образ своего товарища, опытного врача и педагога, научного работника и организатора учебного процесса, человека исключительной доброты, искренней души и доброго сердца.