



ISSN 0490—1177

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

2

1994

БИШКЕК

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КЫРГЫЗСТАН

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1938 году

Редакционная коллегия:

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

2

1994

г. БИШКЕК

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>М.А.Чукубаев</i> - Иммунологические предпосылки к развитию гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде у больных с приобретенным пороком сердца	3
<i>И.Т.Молдогазиева, Ж.А.Чотоев</i> - Аффинная хроматография альфа-фетопротеинов мыши и крысы на иммобилизованном диэтилстильбэстрате	6
<i>И.И.Балабоклин, Ш.А.Сулайманов, И.В.Рылеева</i> - Клинико-иммунологическая эффективность специфической иммунотерапии при бронхиальной астме у детей с поливалентной сенсибилизацией	8
<i>А.Р.Раимжанов, С.М.Маматов</i> - Авторадиографическое и цитофотометрическое исследование эритроидных клеток костного мозга у больных апластической анемией в процессе горноклиматического лечения и барокамерной гипоксии	12
<i>С.Г.Госсельбах, В.Л.Морозов, В.В.Выпринцев</i> - Изучение механизмов иммуномодулирующей активности сульфата цинка	15
<i>М.И.Ахунбаев, Е.М.Ким, Т.А.Осмонов, И.Т.Байтиков, А.Ж.Абдираимов, Т.А.Токтогулов</i> - Экспериментальное обоснование операции поясничной фармакологической симпатэктомии	17

ЗАОЧНЫЙ ФАКУЛЬТЕТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

<i>М.И.Китаев</i> - Структура и функция иммунной системы (Сообщение II)	19
<i>М.А.Айманбетов, С.А.Абдрасулов, А.Ж.Жумакадыр уулу</i> - Эхинококкоз человека	24
<i>И.Т.Калюжный</i> - Сахарный диабет (Сообщение I)	34

НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

"Берингер Ингельхайм" на службе здоровья	45
--	----

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

<i>Н.К.Касиев</i> - Влияние некоторых социально-психологических и производственных факторов на удовлетворенность трудом медицинских работников и эффективность их работы	52
<i>А.Ш.Алишиеров, И.А.Воротников, П.И.Лимарев</i> - Некоторые особенности эпидемиологии туберкулеза в Кыргызстане	57
<i>Т.Т.Сельпиев</i> - Поражаемость кариесом зубов сельского и городского населения Чуйской долины	59

ПАМЯТИ КОЛЛЕГ

Ильин Анатолий Александрович	62
Ишенакун Джумалиев	62
Хаким Жафарович Яруллабеков	63
Иван Ефремович Михайленко	63
Нина Максимовна Мажара	64
Антонина Павловна Бестужева	64

Подписано к печати 25.07.94.

Формат бумаги 70х108 1/16. Печать офсетная.

Объем 4,0 л. Заказ 970. Тираж 2300. Индекс 77393

Адрес редакции: 720000, ГСП, Бишкек, Боконбаева, 104

Отпечатано Госконцерном "Учкун": 720040, ГСП, Бишкек, ул. С.Ибраимова, 24.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ
К РАЗВИТИЮ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ
ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ
ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ
С ПРИОБРЕТЕННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

М.А. Чукубаев

Кыргызский НИИ кардиологии

Инфекционные осложнения в современной кардиохирургии остаются актуальной проблемой, особенно при операциях с искусственным кровообращением. Не умаляя роли микроорганизмов в возникновении инфекционных осложнений, многие исследователи значительное место в их развитии отводят состоянию иммунной системы организма (Ю. И. Мешалкин и соавт., 1981; Г. М. Соловьев и соавт., 1987; A. Jupp et al, 1983).

Известно, что сопротивляемость организма инфекции зависит от функциональной активности специфических факторов защиты и иммунных механизмов. Развитие высокоспециализированной формы реакции обеспечивается Т- и В-звеньями иммунитета, а также системой мононуклеарных фагоцитов (В.А.Дмитриева и соавт., 1978; I.W. Alexander et al, 1979). Имеющиеся в литературе данные об изменениях в Т- и В-звеньях иммунитета у больных с приобретенными пороками сердца малочисленны и противоречивы. Не освящены и изменения в системе мононуклеарных фагоцитов у этой категории больных. Все это побудило нас провести комплексное исследование состояния иммунной системы у больных с ревматическими пороками сердца, подвергшихся в дальнейшем оперативному лечению. В задачу исследования входило ретроспективное изучение особенностей иммунного статуса в дооперационном периоде у больных с гнойно-септическими осложнениями после оперативного вмешательства.

М а т е р и а л и м е т о д ы

Иммунологические исследования проводились у 80 больных с приобретенными пороками сердца в неактивной фазе заболевания в возрасте от 18 до 48 лет. В зависимости от характера послеоперационного течения болезни были разделены на две группы 1-ую гр. составили 65 больных, у которых послеоперационный период протекал гладко, во 2-ую группу вошли 15 больных, у которых в послеоперационный период развились гнойно-септические осложнения (нагноение послеоперационной раны, передний гнойный медиастенит, сепсис). Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых лиц.

Изучалось процентное и абсолютное содержание лимфоцитов, моноцитов и нейтрофилов в крови. Методом непрямой поверхностной иммуофлюоресценции по З.Г.Кадагидзе и соавт. (1987) с помощью моноклональных антител серии ИКО определялось содержание Т- и В-лимфоцитов в субпопуляции Т-клеток (Т-хелперов и Т-супрессоров). В состав панели для иммунофенотипирования входили моноклональные антитела, направленные против дифференцировочных антигенов CD7 (Т-клетки), CD4 (Т-хелперы), CD8 (Т-супрессоры) и CD22 (В-клетки). Содержание сывороточных иммуноглобулинов класса А, М, и J исследовалось методом радиальной иммунодиффузии в геле (I. Mancini, 1965). Функциональное состояние моноцитов оценивалось по их фагоцитарной активности в тесте с монодисперсными частицами латекса (В.В. Соколов, Э.И. Рендель, 1983). Определялись фагоцитарный показатель (ФП), фагоцитарное число (ФЧ) и интегральный фагоцитарный индекс (ИФИ). Оценка кислородзависимых систем бактерицидности проводилась с помощью нитросинего тетразолиевого (НСТ) теста (B.N. Park et al., 1968). Исследование кислороднезависимых факторов микробицидности проводилась по суммарному индексу люминесценции (СИЛ) лизосом моноцитов (И.С. Фрейдлин, 1986). В осуществлении фагоцитоза и межклеточного взаимодействия принимают участие рецепторы для С3-фракции комплемента и Fc-фрагмента иммуноглобулинов, экспрессия которых оценивалась в тестах Еа и Еас-розеткообразования моноцитов (В.В. Соколов, Э.И. Рендель, 1983). Характерной чертой мононуклеарных фагоцитов является их способность к адгезии и расплыванию, определяющих состояние наружной

цитоплазматической мембраны. Оценка адгезии и распластывания моноцитов проводилась по Л.Ф. Блюгер и соавт. (1980) в модификации И.С. Фрейдлин (1986).

Результаты и обсуждение

Длительно текущий ревматический процесс, сердечная недостаточность, противорецидивное лечение (антибиотики, стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты) - вот те основные факторы, которые оказывают депрессивное влияние на клеточный иммунитет у больных с ревматическими пороками сердца. В табл. 1 представлены данные по Т- и В-звеньям иммунитета у больных с приобретенными пороками сердца по сравнению со здоровыми.

Как видно из табл. 1. у больных 1-ой группы обнаружено существенное снижение в общей циркуляции только Т-лимфоцитов по сравнению с контролем ($P < 0,005$), тогда как во 2-ой группе наблюдалось достоверное снижение Т- и В-лимфоцитов, а также Т-хелперов и Т-супрессоров. Кроме того, во 2-ой гр. содержание Т- и В-лимфоцитов было достоверно ниже, чем в первой ($P < 0,005$).

Изучение гуморального иммунитета выявило увеличение концентрации IgA и IgM, что, вероятно, связано с изменениями, которые происходят в органах под действием ревматического процесса. Обнаруженное у некоторых больных

Таблица 1.

Определение Т- и В- лимфоцитов с помощью моноклональных антител у больных с приобретенными пороками сердца.

Иммунологические показатели	1 группа	2 группа
Т-лимфоциты, %	$50,92 \pm 0,97$ $61,49 \pm 2,11^x$	$39,06 \pm 1,01$ $61,49 \pm 2,11^{xy}$
в 1 л крови ($\cdot 10^9$ /л)	$875,69 \pm 87,12$ $1032,60 \pm 58,21$	$701,44 \pm 72,29$ $1032,60 \pm 58,21^x$
В-лимфоциты, %	$13,50 \pm 0,89$ $13,52 \pm 0,87$	$10,31 \pm 0,52$ $13,52 \pm 0,87^{xy}$
в 1 л крови ($\cdot 10^9$ /л)	$232,16 \pm 14,56$ $220,42 \pm 21,88$	$184,91 \pm 22,16$ $220,42 \pm 21,88$
Т-хелперы, %	$28,29 \pm 1,49$ $30,50 \pm 1,54$	$25,06 \pm 1,03$ $30,50 \pm 1,54^x$
в 1 л крови ($\cdot 10^9$ /л)	$486,51 \pm 49,37$ $509,98 \pm 58,84$	$449,47 \pm 47,27$ $509,98 \pm 58,84$
Т-супрессоры, %	$14,29 \pm 1,12$ $16,60 \pm 1,31$	$12,19 \pm 0,67$ $16,60 \pm 1,31^x$
в 1 л крови ($\cdot 10^9$ /л)	$245,75 \pm 26,54$ $277,56 \pm 29,14$	$218,64 \pm 25,76$ $277,56 \pm 29,14$
Иммуноглобулины: (г/л)		
IgA	$2,68 \pm 0,03$ $1,02 \pm 0,06^x$	$2,43 \pm 0,02$ $1,02 \pm 0,06^x$
IgM	$2,43 \pm 0,03$ $1,96 \pm 0,12^x$	$2,67 \pm 0,02$ $1,96 \pm 0,12^x$
IgG	$14,98 \pm 1,14$ $14,73 \pm 0,72$	$13,56 \pm 1,13$ $14,73 \pm 0,72$

Примечание: В числителе-показатели больных, в знаменателе - здоровых лиц;
 x - результат достоверно отличается от данных практически здоровых лиц;
 y - результат достоверно отличается от результатов 1-ой группы ($p < 0,05$).

увеличение концентрации иммуноглобулинов всех трех классов подтверждает данные исследователей о том, что аутоиммунные заболевания сопровождаются активацией гуморального звена иммунной системы. Различий между группами по этим показателям не обнаружено.

Результаты исследований поглощательной способности и энзиматической активности моноцитов представлены в табл.2. Выявлено, что как удельное, так и абсолютное содержание ЕА и ЕАС-розеткообразующих моноцитов в обеих группах было значительно ниже, чем у здоровых людей. Кроме того, отмечено, что средние показатели поглощательной способности фагоцитирующих клеток имеют тенденцию к снижению, а энзиматическая активность - к повышению по сравнению со здоровыми людьми ($P < 0,05$). У

больных 2-ой гр. обнаружено существенное угнетение функционального состояния моноцитов по сравнению с больными 1-ой группы, которое проявлялось в снижении ЕАС-РОМ моноцитов, фагоцитарного показателя, фагоцитарного числа, адгезии и расплывания, а также в увеличении НСТ-теста и СЦК ($P < 0,05$). Относительное снижение функциональной активности неспецифического иммунитета, имевшееся у больных при поступлении, компенсируется некоторым повышением ферментативной активности моноцитов, изученное по НСТ-тесту и суммарному индексу люминесценции лизосом.

Таким образом, под влиянием ревматического процесса, сердечной недостаточности, а также применения противорецидивного лечения происходит перестройка иммунной

Таблица 2

Система мононуклеарных фагоцитов у больных с ревматическими пороками сердца

Иммунологические показатели	Группа 1	Группа 2	Здоровые
1. Моноциты, %	$4,68 \pm 0,58^x$	$4,21 \pm 0,42^x$	$7,04 \pm 0,41$
абс ($\cdot 10^9/\text{л}$)	$241,12 \pm 27,56^x$	$232,90 \pm 31,64^x$	$427,87 \pm 27,18$
2. ЕАС-РОМ, %	$28,37 \pm 0,69^x$	$25,06 \pm 0,83^{xy}$	$43,03 \pm 0,92$
абс ($\cdot 10^9/\text{л}$)	$68,40 \pm 7,38^x$	$58,36 \pm 6,39^x$	$185,82 \pm 11,38$
3. ЕА-РОМ, %	$24,67 \pm 0,83^x$	$23,82 \pm 1,30^x$	$33,52 \pm 0,79$
абс ($\cdot 10^9/\text{л}$)	$59,48 \pm 6,44^x$	$55,48 \pm 7,14^x$	$147,71 \pm 10,50$
4. Поглощательная способность моноцитов:			
ФП, %	$33,92 \pm ,89^x$	$31,00 \pm 1,28^{xy}$	$41,58 \pm 0,93$
абс ($10^9/\text{л}$)	$81,79 \pm 8,13^x$	$72,20 \pm 8,29^x$	$206,71 \pm 30,58$
ФЧ	$4,70 \pm 0,13^x$	$2,93 \pm 0,15^{xy}$	$2,18 \pm 0,11$
ИФИ	$1,15 \pm 0,06^x$	$0,89 \pm 0,06^y$	$0,96 \pm 0,06$
5. Энзиматическая активность моноцитов:			
НСТ-тест, %	$16,71 \pm 0,89^x$	$19,56 \pm 1,22^{xy}$	$11,41 \pm 0,80$
абс ($\cdot 10^9/\text{л}$)	$40,30 \pm 6,29$	$45,55 \pm 6,54$	$49,06 \pm 4,69$
СЦК	$0,32 \pm 0,01^x$	$0,29 \pm 0,02^{xy}$	$0,13 \pm 0,01$
СИЛ	$268,67 \pm 8,63$	$258,38 \pm 11,31$	$282,04 \pm 5,92$
6. Адгезия, $44,56 \pm 2,28^x$	$44,56 \pm 2,28^{xy}$	$34,85 \pm 2,18$	$50,18 \pm 1,48$
7. Распластывание, %	$27,22 \pm 2,26^x$	$18,52 \pm 1,72^{xy}$	$32,39 \pm 1,09$

Примечание: x - результат достоверно отличается от данных практически здоровых лиц ($P < 0,05$),

y - результат достоверно отличается от результатов первой группы ($P < 0,05$).

системы организма, захватывающая Т- и В-звенья иммунитета, а также систему мононуклеарных фагоцитов. Исходный иммунологический фон у больных с ревматическими пороками сердца в дооперационном периоде оказывает влияние на течение послеоперационного периода и располагает к развитию гнойно-септических осложнений. Изучение иммунного статуса позволяет выявить степень вторичной иммунологической недостаточности, прогнозировать возможность развития послеоперационных гнойно-септических осложнений, определить тактику подготовки больного к операции с учетом выявленной иммунопатологии.

В ы в о д ы

1. У больных с приобретенными пороками сердца в неактивной фазе

ревматического процесса происходит своеобразная перестройка иммунной системы, проявляющаяся в депрессии клеточного и активации гуморального звеньев иммунитета.

2.* Длительно текущий ревматический процесс вызывает выраженные изменения в системе мононуклеарных фагоцитов, проявляющиеся в угнетении фагоцитирующих свойств моноцитов при усилении их энзиматической активности.

3. У больных с ревматическими пороками сердца с послеоперационными гнойно-септическими осложнениями до операции отмечается более выраженное угнетение клеточного иммунитета и системы мононуклеарных фагоцитов, что является одним из критериев для назначения иммунокорригирующего лечения.

АФФИННАЯ ХРОМАТОГРАФИЯ АЛЬФА-ФЕТОПРОТЕИНОВ МЫШИ И КРЫСЫ НА ИММОБИЛИЗОВАННОМ ДИЭТИЛСТИЛЬБЭСТРОЛЕ

Н.Т.Молдогазиева, Ж.А.Чотоев

Кыргызгосмединститут

Альфа-фетопротейн (АФП) является основным эмбриоспецифическим белком млекопитающих, интенсивное изучение свойств которого было вызвано открытием феномена биосинтеза его при химически индуцированной гематоме у мышей и гепатоцеллюлярном раке у человека. Особое значение среди биологических свойств АФП приобрело изучение эстрогенсвязывающей способности. Показано, что АФП мыши и крысы обладают высокой аффинностью к эстрогенам и эта осо-

бенность нашла применение для выделения и очистки АФП этих животных аффинной хроматографией на иммобилизованных эстрадиоле и эстроне.

Целью настоящей работы являлось изучение методом аффинной хроматографии способности АФП мыши и крысы связываться с иммобилизованным синтетическим аналогом эстрогенов - диэтилстильбэстролом (ДЭС) и получение на этой основе очищенных препаратов АФП.

М а т е р и а л и м е т о д ы

В качестве источника АФП мыши и крысы использовалась амниотическая жидкость, которую получали пунктированием амниотической полости самок крыс на 14 - 18-й дни беременности или самок мышей на 17 - 19-й дни беременности. Собранный амниотическую жидкость центрифугировали при 8000 об/мин в течение 20 минут после чего диализовали в 50 мМ раствора хлорида натрия, забуференного 20 мМ триэтанололаминовым буфером (рН 6,8) в течение двух суток. Для аффинной хроматографии АФП мыши и крысы был использован сорбент, содержащий ДЭС, иммобилизованный на сефарозе, активированной сернокислым эфиром 4-оксипентилсульфонил-2-аминоэтилола.

Колонку объемом 30 см³ уравнивали 50 мМ раствором хлорида натрия, забуференным 20 мМ триэтанололаминовым буфером (рН 6,8). Этим же раствором проводили отмывку от несвязавшихся белков. Элюцию связавшегося материала осуществляли с помощью смеси 10%-го бутанола в 10 мМ веронал-медианоловом буфере (рН 8,6) со скоростью 30 мл/час. Контроль оптической плотности несвязавшихся и элюированных фракций осуществляли с помощью денситометра Uvicord (Швеция).

В отдельном эксперименте проводили предварительную инкубацию амниотической жидкости со свободными эстрогенами. Для этого 50 мл амниотической жидкости инкубировали с 0,02% эстрадиола в течение ночи при +40С и постоянном перемешивании. В дальнейшем амниотическую жидкость центрифугировали при 6000 об/мин в течение 20 минут для осаждения комплексов белка с гормоном и подвергали аффинной хроматографии на ДЭС-сефарозе. Иммунохимический и количественный анализ полученных фракций проводили методом иммунодиффузии в агаре путем титрования со стандартной тест-системой.

Антисыворотки против АФП мышей и крыс получали иммунизацией кроликов соответствующей амниотической жидкостью в количестве 0,2 мл под конъюнктиву и 0,8 мл подкожно в равном объеме адьюванта Фрейнда. Иммунизацию проводили в течение месяца с интервалом в 1 неделю. На 7-й день после последней иммунизации пачивали забор крови из краевой вены уха.

Полученные сыворотки подвергали специфической абсорбции сыворотками крови взрослых мышей и крыс. Аналитический диск-электрофорез препаратов АФП осуществляли в 7% полиакриламидном геле по Орнштейну и Дэвису.

Р е з у л ь т а т ы и о б с у ж д е н и е

Аффинная хроматография АФП мыши и крысы показала, что АФП этих животных обладает большим сродством к иммобилизованному ДЭС. При пропускании через сорбент 50 мл амниотической жидко-

сти мышей АФП задерживался на сорбенте и элюировался с максимальной концентрацией 2,8 мг/мл. При этом всего было получено 27 мг препарата, что составило 42% от исходного содержания АФП.

Аффинная хроматография амниотической жидкости крыс показала, что АФП крысы связывается с ДЭС-сефарозой в большей степени, чем АФП мыши. При элюции связавшегося материала получали препарат АФП с максимальной концентрацией 5,2 мг/мл. Общее количество полученного препарата было равно 48 мг, и выход составил 75% от исходного содержания АФП.

При электрофоретическом изучении в полученных препаратах АФП мыши и крысы не было обнаружено примесных белков, т. е. препараты характеризовались высокой степенью чистоты.

Предварительная инкубация 50 мл амниотической жидкости беременных крыс с 0,02%-ным эстрадиолом с последующей аффинной хроматографией на ДЭС-сефарозе показали, что АФП в этом случае сорбируется незначительно и обнаруживается в бутанольном элюате лишь в количестве 640 мкг, что составляло 1% от исходного количества искомого белка. АФП мыши в таких условиях элюировался в количестве 160 мкг, что составляло 0,25% от исходного количества.

Таким образом, предварительная инкубация со свободным эстрадиолом приводит к резкому снижению связывающей способности АФП крысы с иммобилизованным ДЭС. Исходя из полученных результатов, можно предположить, что эстрадиол и ДЭС имеют одни и те же участки связывания на молекуле АФП крысы и занятие экстрогенсвязывающих участков свободным эстрадиолом препятствуют взаимодействию АФП с иммобилизованным ДЭС.

Таким образом показано, что АФП мыши и крысы обладают большой специфичностью связывания с иммобилизованным ДЭС. Это свойство позволило в один этап получить очищенные препараты АФП мыши и крысы аффинной хроматографией на иммобилизованном ДЭС непосредственно из первичного биологического материала (амниотическая жидкость). При этом не требуется предварительной обработки амниотической жидкости. Сорбент обладает большой связывающей емкостью, что дает возможность на колонку объемом 30 мл наносить сразу 50 мл амниотической жидкости и получать препараты АФП в больших количествах. Так из 64 мг АФП, содержащихся в исходных материалах было получено 27 мг АФП мыши и 48 мг АФП крысы. При этом выходы препаратов АФП, полученных на ДЭС-сефарозе, превышают значения, полученные другими исследователями на эстрадиол-сефарозе и 2-амино-сукцинил-эстрон-сефарозе.

Интересно, что при аффинной хроматографии на эстрадиол-сефарозе выход препарата АФП мыши

(42%) превышал выход препарата АФП крысы (25%). При аффинной хроматографии на ДЭС-сефарозе выход препарата АФП мыши был ниже, чем выход препарата АФП крысы (42 и 75% соответственно). Таким образом, нами предложен более мягкий способ элюции АФП с сорбента с использованием 10%-го бутанола в 10 мМ веронал-мединаловом буфере (рН 8,6), не требующий использования высоких концентраций гормонов.

В ы в о д ы

1. Альфа-фетопrotein мыши и крысы с высокой аффинностью и эффективностью связываются с иммобилизованным диэтилстильбэстрол.

2. Метод аффинной хроматографии обеспечивает получение очищенных препаратов АФП мыши и крысы в один этап непосредственно из амниотической жидкости.

3. Предварительная инкубация амниотической жидкости со свободными эстрогенами приводит к резкому уменьшению связывания с иммобилизованным диэтилстильбэстрол.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ С ПОЛИВАЛЕНТНОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИЕЙ

И.И.Балабоклин, Ш.А.Сулайманов, И.В.Рылеева

НИИ педиатрии РАМН, Москва

За последние годы отмечается рост распространенности и более раннее начало бронхиальной астмы (БА). Проведенный анализ этиологической структуры БА у детей позволил выявить тенденцию к

развитию поливалентной сенсibilизации. Формирование поливалентной сенсibilизации часто обуславливает тяжелое течение и ранний дебют БА. При этом у детей с генетической предрасположенностью к

гиперпродукции IgE спектр сенсibilизации с возрастом расширяется. Большинство ингаляционных аллергенов (аллергены домашней пыли, дерматофагоидных клещей, пыльцы растений, плесневых грибов) не могут быть полностью элиминированы из окружающей среды. Традиционно больным с выраженной поливалентной сенсibilизацией проводится превентивная лекарственная терапия, однако нередко эти мероприятия оказываются малоэффективными и достигнуть продолжительной ремиссии не удается. Общеизвестна высокая эффективность специфической иммунотерапии (СИТ) у детей с различными формами БА, но проведение этого способа лечения у больных с поливалентной сенсibilизацией остается малоизученным.

Целью нашей работы явилось изучение эффективности специфической иммунотерапии ингаляционными аллергенами у детей с БА, обусловленной поливалентной сенсibilизацией.

М а т е р и а л и м е т о д ы

В аллергологическом отделении СИТ была проведена различными аллергенами 90 детям в возрасте от 4 до 15 лет, страдавшим БА. У 56 больных формирование заболевания было обусловлено поливалентной, а у 34 детей - моновалентной сенсibilизацией (группа сравнения). У 68% больных имела место атопическая форма, а у 32 - смешанная форма БА. Среднетяжелое течение заболевания отмечалось у 75%, тяжелое - у 25% детей. При этом 4 ребенка ранее находились на систематической терапии глюкокортикостероидами, которые были отменены за несколько месяцев до начала СИТ.

Наиболее часто БА сопутствовали аллергический риносинусит (57,5%), дискинезия желчевыводящих путей (35,5%), пищевая и лекарственная аллергия (25 и 19% соответственно). При проведении кожного тестирования наиболее часто у больных выявлялась сенсibilизация к различным бытовым аллергенам (76% случаев), к аллергенам домашней пыли (50%), к *Dermatophagoides pteronyssinus* (49%), к библиотечной пыли (46%). Пыльцевая сенсibilизация отмечалась у 72% больных (аллергены пыльцы березы - 64%, ольхи - 54%, тимофеевки - у 36%, эпидермиса - 52%). Грибковая сенсibilизация была выявлена у 48% больных, пищевая - у 38%

больных (в основном протекала субклинически).

Критериями отбора больных были: 1) доказательство ведущей роли IgE - опосредованного механизма в развитии БА с помощью кожных проб или определения уровней общего IgE и специфических IgE - антител; 2) интенсивность кожного ответа на соответствующий аллерген на три и более плюса; 3) анамнестические сведения о четкой этиологической значимости аллергенов в развитии приступов удушья; 4) невозможность полностью исключить аллерген из окружающей среды при неизбежности контакта с ним больного; 5) малая эффективность других методов лечения.

На фоне проводимого лечения была изучена динамика уровня общего IgE в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа и определены поверхностные маркеры лимфоцитов с помощью моноклональных антител: проведен подсчет количества Т-зрелых лимфоцитов (CD3), Т-супрессоров (CD8), Т-хелперов (CD4), естественных киллеров (CD16) и В-лимфоцитов (3G3).

Лечение начинали в межприступном периоде после купирования обострения заболевания и санации очагов инфекции.

Так как СИТ проводилась стационарно, в элиминационных условиях, то схема введения аллергенов была ускоренной: 1:1 млн, 1:100000, 1:10000 вводились 3 раза в день (с интервалом около 3 часов), разведение 1:1000 - 2 раза, 1:100 и 1:10 - один раз (табл.1).

СИТ у 56 больных, имеющих выраженную сенсibilизацию к различным группам ингаляционных аллергенов, проводилась несколькими аллергенами. В большинстве случаев составлялись 2 смеси, в каждую из которых вводились аллергены, относящиеся к одной группе (пылевые, пыльцевые, грибковые, эпидермальные). Максимальное количество вводимых аллергенов не превышало 6. В связи с таким введением аллергенов суммарная курсовая доза PNU была в 2 раза больше, чем при традиционном введении (3800 PNU). Интервал между введением смесей составлял 1 час. Наиболее часто вводились комбинации бытовых аллергенов (домашней пыли, библиотечной пыли, дерматофагоидных клещей), пыльцевых и пылевых аллергенов. Смеси из пылевых и грибковых аллергенов вводились 7 детям, эпидермальных и пыльцевых - 3, эпидермальных и пылевых - 8 больным, смеси из пылей трав и пыльцы деревьев - 2 детям. Аллергены вводились парентеральным и эндоназальным способами: 31 ребенку лечение проводилось эндоназально, 13 - парентерально и 12 - сочетанно.

Оценка эффективности СИТ проводилась по 4-балльной системе; отличные результаты (4 балла) - исчезновение всех имевшихся ранее симптомов, отсутствие потребности в противоастматических препаратах; хорошие (3 балла) - уменьшение частоты и интенсивности приступов удушья, возникновение проявлений заболевания лишь при массивном контакте с

Таблица 1

Схема проведения специфической иммунотерапии неинфекционными аллергенами при бронхиальной астме у детей с поливалентной сенсibilизацией.

Разведение аллергена	Доза аллергена			Разведение аллергена	Доза аллергена		
	в мл.	в каплях	в PNU		в мл.	в каплях	в PNU
10^{-6}	0,1	2	0,001	10^{-3}	0,1	2	1
	0,2	4	0,002		0,2	4	2
	0,3	6	0,003		0,3	6	3
	0,4	8	0,004		0,4	8	4
	0,5	10	0,005		0,5	10	5
	0,6	12	0,006		0,6	12	6
	0,7	14	0,007		0,7	14	7
	0,8	16	0,008		0,8	16	8
10^{-5}	0,1	2	0,01	10^{-2}	0,1	2	10
	0,2	4	0,02		0,2	4	20
	0,3	6	0,03		0,3	6	30
	0,4	8	0,04		0,4	8	40
	0,5	10	0,05		0,5	10	50
	0,6	12	0,06		0,6	12	60
	0,7	14	0,07		0,7	14	70
	0,8	16	0,08		0,8	16	80
10^{-4}	0,1	2	0,1	10^{-1}	0,1	2	100
	0,2	4	0,2		0,2	4	200
	0,3	6	0,3		0,3	6	300
	0,4	8	0,4		0,4	8	400
	0,5	10	0,5		0,5	10	500
	0,6	12	0,6	В С Е Г О: 1900 PNU			
	0,7	14	0,7				
	0,8	16	0,8				

аллергенами домашней пыли, указание на прекращение влияния охлажденного воздуха, физической нагрузки, резких запахов и других провоцировавших ранее приступы удушья факторов, купирование симптомов астмы самостоятельное или после применения минимальных доз препаратов: удовлетворительные результаты (2 балла) - сохранение симптомов в той же частоте, но меньшей интенсивности, сокращение приема лекарственных средств или указание на лучший эффект тех же препаратов, которые принимались до СИТ; неудовлетворительные результаты (1 балл) - неизменное течение заболевания. Эффективность оценивалась через 6-12 после окончания лечения.

Результаты и обсуждение

Эффективность СИТ различными аллергенами при моновалентной сенсibilизации составила 78,2%, при поливалентной - 70,0%. Отличный и хороший эффект у больных с моновалентной аллергией, получавших СИТ, был достигнут у

71,1%, а у детей с поливалентной сенсibilизацией - 58,0%.

При поливалентной сенсibilизации эндоназальное введение аллергенов было эффективным у 68% больных (отличный и хороший результат - 55%), парентеральное - у 72% (отличный и хороший результаты - у 61% детей). При этом эффект от проведения эндоназальной терапии был таким же продолжительным, как и при парентеральном лечении. У детей со смешанной формой БА при поливалентной сенсibilизации положительный эффект был достигнут у 69,2%, при атопической - у 70,8% больных. При БА, обусловленной пылевой сенсibilизацией, положительный результат СИТ был достигнут у 72%, сенсibilизацией к аллергенам домашней пыли - у 68%, к аллергенам *Dermatophagoides pterohyssinus* - у

71%, к грибковым аллергенам - у 65% леченных детей.

При этом отличный и хороший эффект от проведения СИТ наиболее часто отмечался у больных, получавших лечение аллергенами домашней пыли и пыльцы деревьев. У детей с тяжелым течением БА, обусловленной поливалентной сенсибилизацией, эффективность иммунотерапии была ниже, чем у больных со среднетяжелым течением заболевания (у 66,4% и 73,6% больных соответственно). У детей, проживающих в экологически или социально неблагополучных условиях (вблизи крупных заводов и автомагистралей, в старых домах, в густонаселенных или сырых квартирах, нередко с очагами плесени на стенах, при содержании в домашних условиях животных и т.п.) клиническое улучшение было достигнуто только в 63,3% наблюдений, в то время как у остальных больных - в 76,7%.

До проведения СИТ у большинства детей наблюдались изменения в виде гиперпродукции IgE, снижения относительного количества субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3, CD4, CD8, CD16) по сравнению со здоровыми детьми (табл.2). После окончания СИТ отмечалась тенденция к повышению уровня общего IgE (с 407 до 540 КЕ/л), увеличение популяции зрелых Т-лимфоцитов и Т-супрессоров на фоне парентерального лечения.

На фоне лечения было отмечено возникновение следующих побочных реакций. При парентеральном введении у одного ребенка через 20 минут после инъекции развился бронхоспазм. При эндоназальном способе лечения общих реакций не наблюдалось, но у 28% больных возникло обострение аллергического ринита (ринорея, затруднение носового дыхания, раздражение кожи предверия носа, чихание), побочные реакции чаще

Таблица 2

Динамика содержания субпопуляций Т-лимфоцитов в сыворотке крови на фоне проведения специфической иммунотерапии.

Периоды	на фоне проведения парентеральной СИТ (М + m) в %				
	CD3	CD4	CD8	CD16	3F3
N	14	13	10	9	10
до СИТ	55,1+3,78	41,1+1,98	17,9+2,2	8,7+0,23	9,1+0,44
p1	< 0,05	< 0,01	< 0,02	< 0,01	> 0,1
N	12	12	8	9	9
после СИТ	62,8+1,20	40,4+1,98	22,8+1,05	10,9+1,38	10,2+0,35
p2	< 0,05	> 0,1	< 0,05	> 0,1	> 0,1
p3	> 0,1	< 0,02	> 0,1	> 0,1	> 0,1
N	на фоне проведения эндоназальной СИТ (М + m) в %				
	12	11	10	12	11
до СИТ	58,0+3,70	43,5+1,05	20,5+1,54	7,7+0,66	8,6+0,66
p1	> 0,05	> 0,1	< 0,05	< 0,01	> 0,1
N	12	12	9	9	8
после СИТ	60,1+1,98	40,8+1,76	21,1+1,61	9,01+0,69	8,2+0,92
p2	> 0,1	> 0,1	> 0,1	> 0,1	> 0,1
p3	> 0,1	> 0,01	< 0,01	< 0,01	> 0,1
Здоровые дети 7-14 лет					
	64,35+1,9	46,82+1,6	23,7+1,1	13,5+0,9	8,0+3,0

p1 - достоверность различия между показателями до проведения СИТ и нормой.

p2 - достоверность различия между показателями до и после проведения СИТ.

p3 - достоверность различия между показателями после проведения СИТ и нормой.

развивались у детей выраженной поливалентной сенсibilизацией, при достижении высоких концентраций аллергена (1:1000 и более). Аллергический ринит может рассматриваться как местная реакция на введение аллергенов.

Таким образом, СИТ у детей с бронхиальной астмой, обусловленной поливалентной сенсibilизацией, является эффективным мето-

дом лечения и позволяет добиться ремиссии заболевания в 68% случаев при эндоназальном и в 72% при парентеральном методах лечения. Клинический эффект лечения сопровождался тенденцией к нормализации показателей клеточного иммунитета. Введение нескольких аллергенов не способствует росту побочных реакций.

АВТОРАДИОГРАФИЧЕСКОЕ И ЦИТОФОТОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭРИТРОИДНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ В ПРОЦЕССЕ ГОРНОКЛИМАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОКСИИ

А. Р. Раимжанов, С.М. Маматов

Кыргызгосмединститут

В последние годы отмечается рост заболеваемости апластической анемией (АА) (А.И. Воробьев, 1985; Ф.И. Файнштейн и соавт., 1987). Прошло более 100 лет с тех пор, как она впервые была описана (Erlach, 1988), однако актуальность проблемы остается весьма высокой.

В литературе имеются лишь отдельные работы, касающиеся цитохимических особенностей эритроидных клеток при АА. Работ же, характеризующих пролиферативную активность эритроидных клеток костного мозга у больных этой категории при воздействии высокогорной и барокамерной гипоксии, нет вовсе. Вот почему целью нашей работы явилось изучение пролиферативной активности эритроидных клеток костного мозга у больных апластической анемией в процессе горноклиматического лечения и воздействия барокамерной гипоксии.

М а т е р и а л и м е т о д ы

Объектом исследования послужили 48 больных АА (22 мужчин и 26 женщин) в возрасте от 12 до 50 лет, отнесенных к среднетяжелой группе (ретикулоциты меньше 2%, тромбоциты ниже $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$ и нейтрофилы до $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$). Из них 30 больных прошли горноклиматическое лечение, а другие 18 чел. - курс барокамерной гипоксии.

Для оценки пролиферативной активности эритроидных клеток костного мозга, степени синтеза нуклеиновых кислот и белка использовался метод автордиографии в модификации, разработанной Г.И. Козинец и соавт. (1961).

Костномозговая взвесь инкубировалась в течение 1 часа при 37°C с H^3 тимидином. После этого клетки однократно отмывались средой 199 при режиме центрифугирования 1000 об/мин в течение 10 минут. Надосадочная жидкость полностью удалялась, а из верхней части полученного осадка готовились мазки. Мазки фиксировались метиловым спиртом в течение 10 минут, а затем покрывались фотоэмульсией. Затем они высушивались и окрашивались через слой фотоэмульсии азур-эозином в течение 15 минут. Подсчет клеток производился по всей площади мазка. Мечеными считались клетки, имевшие над ядром не менее 5 зерен восстановленного серебра. Определялся общий индекс метки на все ядросодержащие эритроид-

ные элементы (ОИМ), а также отдельно для каждой стадии созревания эритронобластов.

Метод цитофотометрии (реакция Фельгена). Для проведения этой реакции мазки клеток костного мозга, фиксированные в метаноле, подвергались кислотному гидролизу в 5 мл НС в течение 15 мин при 37° С. Окраска производилась в 0,5 %-ном растворе основного фуксина (рН - 1,6) в течение 40 мин. Вслед за этим препараты проводились через 3 смены сернистых вод по 5 минут в каждой. Цитофотометрическое определение ДНК в отдельных ядрах производилось на сканирующем цитофотометре, соединенном с ЭВМ "НР-984 5А", при длине волны 570 нм. В каждом препарате определялось содержание ДНК в ядрах 100 эритробластов. На практике 80-90% оцененных клеток были полихроматофильными и 10-20% - базофильными эритробластами. Гистограмма распределения клеток по содержанию ДНК обрабатывалась по методу (1980) с расчетом доли клеток в фазах S^1 , и S^2 клеточного цикла.

Результаты и обсуждение

С помощью меченного предшественника ДНК (H^3 -тимидина) была определена пролиферативная активность эритроидных клеток костного мозга, которая у обследованных больных была исходно снижена. Митотический индекс эритроидного ряда больных АА составил $5,7 \pm 1,14\%$ при норме $21,4 \pm 1,42\%$ ($P < 0,001$). Индекс метки проэритробластов равнялся $10,9 \pm 0,58\%$ (в норме $73,6 \pm 2,14\%$), базофильных эритробластов $11,9 \pm 0,57\%$ (в норме $54,6 \pm 1,18\%$), полихроматофильных - $4,3 \pm 0,19\%$ (в норме $24,1 \pm 0,90\%$), а ОИМ эритроидного ряда был равен $11,9 \pm 0,51\%$, тогда как у здоровых доноров - $31,5 \pm 0,96\%$ ($P < 0,001$).

Результаты, полученные авторадиграфическим путем, были подтверждены цитофотометрическим изучением. При постановке реакции

доля эритробластов, находящихся в S-фазе клеточного цикла, была ниже, составляя в среднем $17,4 \pm 2,27\%$ ($26,7 \pm 2,46\%$ у доноров), при этом была довольно высокая доля фазы $G^2 = 15,0 \pm 2,37\%$ (при норме - $6,2 \pm 0,92\%$, $P < 0,001$). Это свидетельствует либо об удлинении фазы G^2 или о задержке митотического цикла в этой фазе при АА. При правильности второго предположения оно может служить одной из причин сниженной продукции эритроцитов при заболевании. Сопоставляя доли S-фазных эритробластов при авторадиграфии и цитофотометрии, было обнаружено, что при цитофотометрии их было вдвое больше ($17,4 \pm 2,26\%$), чем по результатам авторадиграфического исследования ($8,2 \pm 0,98\%$). Причем половина эритробластов, находящихся по содержанию ДНК в S-фазе, не включала H^3 -тимидин.

Проходят ли эти клетки фазу, не включая изотоп, или же они останавливаются в S-фазе, остается неясным. Эта задержка в S-фазе также может быть одним из патогенетических механизмов эритроцитопении. Таким образом, результаты авторадиграфии и цитофотометрии показали, что при АА наблюдается задержка прохождения клеточного цикла в фазах S и G^2 (Козинец Г.И. и соавт., 1982).

В процессе горноклиматического лечения у больных АА, по данным авторадиграфии, отмечалось достоверное возрастание пролиферативной активности ядросодержащих эритроидных клеток костного мозга (табл. 1).

Таблица 1

Индекс метки эритроидных клеток H^3 тимидином ($M \pm m$) у больных апластической анемией в процессе горноклиматического лечения

Сроки исследования	Проэритробласты (%)	ЭРИТРОБЛАСТЫ (%)		Общий индекс метки (%)
		базофильн.	полихроматоф.	
г. Бишкек, 760 м	$10,9 \pm 0,58$	$11,9 \pm 0,57$	$4,3 \pm 0,19$	$11,2 \pm 0,51$
40-день в горах (3200 м)	$55,2 \pm 2,42$	$44,5 \pm 1,43$	$23,5 \pm 0,66$	$24,6 \pm 0,25$
	$P 0,001$	$P 0,001$	$P 0,001$	$P 0,001$
Доноры	$73,3 \pm 2,14$	$54,6 \pm 1,18$	$24,1 \pm 0,90$	$31,5 \pm 0,96$

Как видно из табл. 1, после лечения индекс метки проэритробластов повысился в 5,0 раз ($P < 0,001$), базофильных - в 3,7 раза ($P < 0,001$), полихроматофильных эритробластов - 5,4 раза ($P < 0,001$), а общий индекс метки - в 2,1 раза ($P < 0,001$). Эти результаты подтверждаются данными цитофотометрии (табл. 2).

У больных АА, прошедших барокамерную гипоксию, пролиферативная активность также повышалась, но в меньшей степени по сравнению с горноклиматическим лечением (табл. 3).

Так, индекс метки проэритробластов возрос в 1,25 раза ($P < 0,1$), базофильных - в 1,29 раз ($P < 0,06$), полихроматофильных эрит-

Таблица 2

Сравнительные данные цитофотометрии и авторадииографии (H^3 тимидином) ($M \pm m$) у больных АА в процессе горноклиматического лечения

Сроки исследования	Данные цитофотометрии (%)			Общий индекс метки (%)
	C^1		C^2	
г. Бишкек, 760 м	$67,6 \pm 3,91$	$17,4 \pm 2,27$	$15,0 \pm 2,37$	$8,2 \pm 0,98$
40-день в горах (3200 м)	$58,8 \pm 3,70$	$26,0 \pm 3,45$	$17,2 \pm 1,58$	$24,1 \pm 0,99$
	$P 0,05$	$P 0,05$	$P 0,05$	$P 0,001$
Доноры	$67,1 \pm 2,15$	$26,7 \pm 2,46$	$6,2 \pm 0,92$	$28,8 \pm 1,37$

Если по данным авторадииографии доля эритробластов в S-фазе возрастала после гор в среднем от $8,2 \pm 0,98$ до $24,1 \pm 0,98\%$, ($P < 0,001$), то при цитофотометрии - от $17,4 \pm 2,27$ до $26,0 \pm 3,45\%$ т.е. в 1,5 раза ($P < 0,05$). Это свидетельствует о том, что в процессе высокогорной адаптации идет восстановление нормального прохождения S-фазы эритробластами.

робластов - в 1,2 раза ($P < 0,3$), а общий индекс метки эритробластов не изменился.

По данным цитофотометрии после барокамерных тренировок доля эритробластов в S-фазе клеточного цикла составила $17,0 \pm 1,04$, против $17,4 \pm 2,27\%$ ($P < 0,8$), а в фазе G_2 - $15,6 \pm 1,60$ против $15,0 \pm 2,37\%$ ($P < 0,7$).

Таблица 3

Индекс метки эритроидных клеток H^3 тимидином ($M \pm m$) у больных апластической анемией в процессе барокамерной гипоксии

Сроки исследования	Проэритробласты (%)	Эритробласты (%)		Общий индекс метки (%)
		базофильн.	полихромат.	
Барокамерные тренировки:				
до начала курса	$10,9 \pm 0,66$	$11,5 \pm 0,64$	$4,3 \pm 0,22$	$11,6 \pm 0,55$
после курса (3200 м)	$13,7 \pm 1,71$	$14,9 \pm 1,60$	$5,4 \pm 1,07$	$12,5 \pm 0,94$
	$P 0,1$	$P 0,05$	$P 0,3$	$P 0,4$
Доноры	$73,3 \pm 2,14$	$54,6 \pm 1,18$	$24,1 \pm 0,90$	$31,5 \pm 0,96$

Таблица 4

Сравнительные данные цитофотометрии и авторадииографии (H^3 тимидином) ($M \pm m$) больных апластической анемией в процессе барокамерной гипоксии

Сроки исследования	Данные цитофотометрии (%)			Общий индекс метки (%)
	C^1		C^2	
Барокамерные тренировки				
до подъема	$67,6 \pm 3,91$	$17,4 \pm 2,27$	$15,0 \pm 2,37$	$8,2 \pm 0,98$
после курса (3200 м)	$67,4 \pm 2,04$	$17,0 \pm 1,04$	$15,6 \pm 1,60$	$8,3 \pm 0,85$
	$P 0,9$	$P 0,8$	$P 0,8$	$P 0,8$

Как видно из табл. 4, сниженная доля эритробластов, находящихся в S-фазе клеточного цикла, и высокая фазы G2 в процессе барокамерной гипоксии сохраняются, что также свидетельствует о меньшей эффективности этого вида лечения у больных АА.

В ы в о д ы:

1. Получены новые данные, характеризующие цитологические особенности эритрона на клеточном уровне и объясняющие отдельные

звенья патогенеза апластической анемии.

2. В процессе горноклиматического лечения у этих больных достоверно повышается пролиферативная активность эритроидных клеток костного мозга и восстанавливается синтез ДНК.

3. Полуторамесячное лечение гипоксической барокамерой не оказывает отчетливого влияния на пролиферативную активность эритроидных клеток костного мозга и не восстанавливает синтез ДНК.

ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ СУЛЬФАТА ЦИНКА

С. Г. Госсельбах, В. Л. Морозов, В. В. Выпринцев

Кыргызский НИИ туберкулеза,
Кыргызский НИИ онкологии и радиологии

В последние годы появились сообщения об иммуномодулирующей активности различных соединений цинка (Д. Н. Лазарева и Е. К. Алехин, 1985; Р. В. Петров и Е. В. Соколова 1989). Показано, что дефицит цинка приводит к выраженным расстройствам иммунной системы, к возникновению рака у мышей. Дефицитные по цинку рационы вызывают у животных, кроме угнетения гуморального иммунитета, значительное снижение реакций клеточного иммунного ответа (М. Reinhardt, 1983; С. Ш. Рашидова и Р. М. Хаитов, 1984).

В проведенных нами ранее исследованиях было установлено, что сульфат цинка при использовании в дозе 0,06 г/кг обладает значительным стимулирующим эффектом на формирование повышенной чувстви-

тельности замедленного типа и поствакцинального противотуберкулезного иммунитета (В. Л. Морозов и С. Г. Госсельбах, 1982). Настоящее исследование посвящено изучению влияния этого препарата на образование антител, а также выяснению механизмов его иммуномодулирующей активности.

М а т е р и а л и м е т о д ы

Эксперименты проведены на 79 мышах СВА весом 18-22 г. Животные получали сульфат цинка в дозе 0,02 г/кг. веса в растворе через рот в течение 5 дней. В экспериментах с сингенным переносом иммунокомпетентных клеток использовали клетки тимуса и костного мозга. Для получения этих клеток животных забивали дислокацией шейных позвонков. Тимус осторожно раздавливали в стеклянном гомогенизаторе в растворе Хенкса, фильтровали через двойной слой капрона, разводили до концентрации 40×10^6 и 0,3 мл взвеси вводили в вены орбитального сплетения. Клетки костного мозга получали промыва-

нием трубчатых костей раствором Хенкса с последующей аналогичной обработкой.

Реципиентов за сутки до переноса подвергали облучению на аппарате РУМ-17 в дозе 8,5 Грей. Через сутки после переноса клеток реципиентам внутрибрюшинно вводили эритроциты барана в дозе 10^6 и на 4-й день определяли количество антителообразующих клеток (АОК) в селезенке методом локального гемолиза по N.K.Serne (1963).

Результаты и обсуждение

В качестве первого этапа было проведено определение числа АОК в селезенке мышей-доноров. Было установлено, что у интактных мышей в селезенке определялось $273,33 \pm 8,86$ АОК на 10^6 клеток, в то время как у животных, получавших препарат - $533,35 \pm 30,14$ ($P < 0,01$). Следовательно, прием сульфата цинка значимо стимулировал тимусозависимый иммунный ответ на эритроциты барана.

В табл. представлены результаты определения АОК у реципиентов клеток.

Уровень АОК у реципиентов клеток доноров, получавших цинка сульфат, во всех группах был выше такового у животных из контрольных групп. При дифференцированном изучении влияния сульфата цинка на способность клеток тимуса и костного мозга вступать во взаимодействие в иммунном ответе (группы 7-8) выявлено, что стимулирующее влияние цинка реализуется, главным образом, через костный мозг. Так, введение смеси клеток костного мозга животных, стимулированных клетками тимуса интактных доноров (группа 7), обеспечило иммунный ответ примерно равный таковому у реципиентов, стимулированных клетками тимуса и костного мозга (группа 5). При введении нестимулированного костного мозга в смеси со стимулированными клетками тимуса (группа 8) эффект был значимо ниже, чем в предыдущей группе, и

Таблица

Число АОК у реципиентов клеток тимуса и костного мозга.

№ группы	Доноры, получавшие сульфат цинка	Доноры, не получавшие сульфат цинка	Кол-во	Кол-во АОК на 10^6 клеток селезенки
1.	костный мозг	-	15	316,00+11,91
2.	-	костный мозг	11	152,72+11,43
3.	тимус	-	8	150,00+19,90
4.	-	тимус	8	82,50+7,46
5.	тимус+костный мозг	-	12	533,35+30,14
6.	-	тимус+костный мозг	12	273,33+8,86
7.	костный мозг	тимус	6	400,0+25,91
8.	тимус	костный мозг	6	286,55+32,39

Эти данные показывают, что антителообразующие клетки определялись как у реципиентов клеток тимуса, так и реципиентов костного мозга. При этом перенос клеток костного мозга обеспечивал более интенсивное антителообразование, чем перенос клеток тимуса. В обеих группах максимальный уровень АОК определялся у реципиентов клеток тимуса и костного мозга (группы 5 и 6), что отражает кооперативное взаимодействие клеток в тимусзависимом иммунном ответе (J.E.Miller, C.F.Mitchell, 1968).

существенно не отличался от такового у реципиентов нестимулированных клеток (группа 6).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что сульфат цинка обладает значительным стимулирующим действием на функциональную активность иммунокомпетентных клеток в реализации гуморального типа. Стимулирующее действие препарата проявляется в преимущественной активации В-клеток и в меньшей мере - Т-системы иммунитета.

В ы в о д ы

1. Сульфат цинка при энтеральном введении в дозе 0,02 г/кг веса стимулирует тимусзависимый иммунный ответ у экспериментальных животных.

2. Стимулирующая активность цинка связана преимущественно с воздействием на функциональную активность антителообразующих клеток костного мозга.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПЕРАЦИИ ПОЯСНИЧНОЙ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПАТЭКТОМИИ

М.И.Ахунбаев, Е.М.Ки.м, Т.А.Осмонов, И.Т.Байтиков, А.Ж.Абдираимов, Т.А.Токтогулов

Кыргызгосмединститут

В 1970 г. шотландские хирурги W.Reid, Y.K.Watt, T.G.Gray опубликовали результаты исследований по феноловой симпатэктомии, произведенной ими у лиц с длительно незаживающими язвами и ранами на стопах, гангренами и заболеваниями костно-суставного аппарата нижних конечностей. Авторы приводят и описание техники выполнения этой операции с использованием специальных игл различной длины и других технических средств, необходимых для введения фенола.

Эти результаты убедили нас в целесообразности выполнения операции поясничной фармакологической симпатэктомии у больных с диабетическими ангиопатиями и гнойно-некротическими осложнениями нижних конечностей. В пользу сложившегося убеждения свидетельствует наличие большого числа противопоказаний к выполнению операции поясничной симпатэктомии у этой категории больных (пожилой и старческий возраст, многочисленные серьезные сопутствующие заболевания, боязнь хирургов развития осложнений у больных сахарным диабетом, отказ больных от оператив-

ного вмешательства и другие факторы).

Однако, прежде чем приступить к выполнению поясничной фармакологической симпатэктомии у больных в клинических условиях, нами предварительно было проведено ее экспериментальное обоснование и отработка техники операции на трупах. Экспериментальная часть работы проводилась в Республиканском бюро судебно-медицинской экспертизы.

Целями и задачами эксперимента были:

1. Отработка техники чрезкожной поясничной пункции слева и справа стандартными иглами для транслюмбальной аортографии с целью проведения их к области симпатических ганглиев и уточнение вероятного повреждения соседних анатомических образований и связанных с этим возможных осложнений.

2. Препарирование ганглиев поясничного отдела симпатических стволов слева и справа и визуальное определение области имбиции тканей введенным на первом этапе эксперимента раствором бриллиантовой зелени.

Было проведено 6 экспериментов на 6 трупах с отработкой техники поясничной фармакологической симпатэктомии справа и слева, соответственно по 3 эксперимента с каждой стороны. В ходе эксперимента труп укладывался на левый или правый бок. В поясничной области в проекции пространства Лесгафта-Грюнфельда с помощью стандартной иглы, предназначенной для транслюмбальной аортографии, прокалывалась кожа на точке, расположенной на 11-12-ом см. левее или правее остей отростков и на 2-4 см. ниже XII ребра. Игла направлялась к нижнему краю 11-ого поясничного позвонка под углом 45°. На глубине 6-8 см. (в зависимости от степени развития подкожно-жирового слоя) она упиралась в поперечные отростки. Далее игла оттягивалась на 1-2 см, ей придавалось более отвесное направление. При дальнейшем ее продвижении на глубине 12-14 см. отмечалось второе препятствие (тела поясничных позвонков). Соскальзывая по телу позвонка, игла продвигалась еще на 1,5-2 см. Таким образом, она устанавливалась у передне-боковой поверхности тела позвонков, приблизительно на уровне 2-го ганглия симпатического ствола.

Симпатический ствол слева располагается у латеральной поверхности брюшной аорты; справа - позади нижней полой вены. С обеих сторон он лежит впереди поясничных сосудов на передне-боковой поверхности тел I-V-го поясничных позвонков. В пределах верхних 4 позвонков симпатический ствол располагается у внутреннего края большой поясничной мышцы, в области У-го позвонка - несколько латеральнее этого края.

Вероятность проникновения иглы в спинно-мозговой канал, ранение спинного мозга, почек, проникновение иглы в брюшную полость, ранение кишечника и других органов

при четком соблюдении техники пункции, контроле глубины введения иглы и при свободном ненавязчивом проведении манипуляции представляется маловероятным.

Случайная пункция брюшной аорты, повреждение одной из веточек поясничного сплетения не влечет за собой развития осложнений, угрожающих жизни. На своем пути игла проходит через кожу, подкожно-жировую клетчатку, фасциальные листки, мышцы медиального отдела поясничной области (разгибатель спины, лежащая под ним квадратная мышца поясницы и расположенная ближе к позвоночнику большая поясничная мышца).

Следующим этапом производилась лапаротомия и удалялись органы брюшной полости по методике, принятой при патолого-анатомическом исследовании трупов. Отпрепаровывались 5-6 симпатические ганглии левого или правого симпатических стволов и визуально определялась ингибация их и окружающих тканей раствором бриллиантовой зелени, специально использованном для облегчения маркировки и ориентирования.

В клинике общей хирургии Кыргызгосмединститута были произведены 2 операции поясничной фармакологической симпатэктомии. В одном случае после введения 2% раствора новокаина эффект операции нивелировался через 10 дней (после рассасывания новокаина). У другого больного после введения фенола был достигнут положительный результат, сохранявшийся в течение 2 лет. Проведение описанной экспериментальной работы позволяет значительно расширить применение данного метода лечения. Причем операции у больных должны осуществляться врачами, владеющими навыками транслюмбальной пункции.

СТРУКТУРА И ФУНКЦИЯ ИММУННОЙ
СИСТЕМЫ
(Сообщение II)

М.И.Кутаев

Кыргызский НИИ кардиологии

Свойства Т- и В-лимфоцитов

Популяция лимфоцитов неоднородна и, в зависимости от происхождения, делится на 2 типа клеток: Т- и В-лимфоциты. Первые образуются в тимусе, их относят к тимусзависимым, а вторые - в костном мозге, они тимуснезависимы.

В-лимфоциты ответственны за биосинтез антител, они активно вырабатывают иммуноглобулины всех классов в небольшом количестве. Под влиянием антигенной стимуляции при кооперативном взаимодействии с макрофагами и Т-хелперами В-клетки превращаются в плазматические клетки, которые синтезируют антитела. Плазматические клетки появляются через 3 суток после начала дифференциации В-клеток. Зрелая плазматическая клетка может продуцировать 1000-2000 молекул антител в секунду.

Связывание антигена в этой реакции происходит через поверхностные иммуноглобулиновые рецепторы, которые синтезируются самой клеткой и очень близки по строению к сывороточным иммуноглобулинам. Эти рецепторы несут функцию распознавания. В-лимфоциты не чувствительны к кортикостероидам, не трансформируются в бласты под влиянием ФГА и Кон-А. Среди лимфоцитов периферической крови В-клетки составляют 25-30%.

Т-лимфоциты выполняют эффекторные и регуляторные функции через многочисленные субпопуляции, они имеют большой набор мембранных антигенов, в том числе весьма специфических для этого типа клеток. Т-лимфоциты лишены рецепторов к комплементу, но чув-

ствительны к кортикостероидам, фитогемагглютнину (ФГА) и конканавалину А (Кон-А). Эти клетки определяют развитие чувствительности замедленного типа и трансплантационный иммунитет. В периферической крови содержится 55-60% Т-клеток. Для оценки функциональной способности Т-клеток используют белковые вещества - лектины, обладающие митогенным действием, которые побуждают зрелые лимфоциты трансформироваться в бласты. Так, под влиянием ФГА, выделяемого из особого вида фасоли, происходит стимуляция Т-хелперов. Бактериальный липополисахарид (ЛПС) из грамотрицательных бактерий избирательно стимулирует В-лимфоциты, побуждая их к пролиферации и дифференцировке в плазматические клетки.

Маркеры Т- и В-лимфоцитов. Путем окрашивания препаратов крови в условиях микроскопии трудно разграничить Т- и В-лимфоциты.

Т- и В-клетки человека можно дифференцировать по поверхностным маркерам. Специфическими маркерами В-лимфоцитов в реакциях розеткообразования служат рецепторы для мышинных эритроцитов и С3I-рецептор, распознающий третий компонент комплемента. Т-лимфоциты человека содержат на своей поверхности рецепторы к бараньим эритроцитам, с которыми они образуют так называемые спонтанные розетки.

Идентификацию лимфоцитов проводят также с помощью моно-

клональных антител к поверхностным антигенам клеток крови.

Макрофаги - активно фагоцитирующие клетки костно-мозгового происхождения, входят в систему мононуклеарных фагоцитов. Родоначальником этих клеток являются моноциты. Завершающий этап дифференцировки с формированием зрелых макрофагов происходит в паренхиматозных органах. Это долгоживущие клетки. Наряду с фагоцитозом макрофаги выполняют еще эффекторные и регуляторные функции, взаимодействуя с лимфоцитами. Благодаря наличию мембранных рецепторов для Fc-фрагмента иммуноглобулинов и СЗ-компонента комплемента они могут прикрепляться к чужеродным частицам и активно их поглощать. Макрофаги принимают участие в представлении антигена лимфоцитам для опознавания и переработки антигенного материала в форму, пригодную для иммунной стимуляции. Показано, в частности, что инкубация сенсibilизированных лимфоцитов со специфическим антигеном в присутствии макрофагов вызывает образование антител, а без макрофагов синтеза антител не происходит. Макрофаги синтезируют интерлейкин 1, активирующий Т-хелперы, и такие факторы неспецифической резистентности организма, как лизоцим, комплемент, интерферон и др. Они обладают также цитотоксической активностью в отношении опухолевых клеток.

Субпопуляции лимфоцитов

Популяции Т-и В-лимфоцитов гетерогенны и представлены рядом функционально специализированных клеток.

Т-киллеры - цитотоксические лимфоциты, разрушающие клетки-мишени, против которых они сенсibilизированы (возбудитель инфекционных заболеваний, опухолевые клетки и др.). Они защищают организм от вторжения чужеродных

белков, обеспечивая постоянство внутренней среды организма. Клоны Т-киллеров высокоспецифичны, они накапливаются в организме под влиянием антигенного стимула, опосредуемого макрофагами. В созревании Т-киллеров участвует интерлейкин 2, продуцируемый Т-хелперами. Т-киллеры разрушают мембрану клеток-мишеней. Отдельная цитотоксическая клетка может участвовать в нескольких циклах лизиса.

Т-эффекторы осуществляют реакции гиперчувствительности замедленного типа при многих хронических инфекционно-аллергических заболеваниях. Они близки, но неидентичны Т-киллерам. Продуцируют медиаторы, которые стимулируют макрофаги. Формирование клона Т-эффекторов происходит так же, как и Т-киллеров, в результате антигенного стимула, воспринимаемого макрофагами, которые кооперируются с антигенреактивными Т-лимфоцитами.

Т-хелперы обеспечивают под влиянием тимусзависимых антигенов превращение клона В-лимфоцитов в плазматические клетки и включение синтеза антител. При отсутствии Т-хелперов В-лимфоциты утрачивают способность к синтезу антител на тимусзависимые антигены. В этих реакциях принимают участие макрофаги, которые синтезируют белок интерлейкин 1, способствующий пролиферации Т-хелперов. Т-хелперы, в свою очередь, продуцируют особенно активный медиатор интерлейкин 2, стимулирующий В-клетки к размножению. Для Т-хелперов типично наличие мембранных рецепторов к Fc-фрагменту IgM. По этому признаку их еще называют Тм-клетками.

Т-амплифайеры. Это Т-клетки, усиливающие эффект других Т-клеток, их называют еще Т-Т-хелперы. Они активизируют иммун-

ный ответ в рамках Т-звена иммунитета. Предполагают, что такое взаимодействие между Т-клетками происходит в лимфатических узлах. Под влиянием интерлейкина 1 Т-амплифайеры выделяют интерлейкин 2, способный влиять на различные виды лимфоцитов.

Т-супрессоры тормозят включение В-клеток в пролиферацию и дифференцировку и тем самым задерживают синтез антител. Супрессорное звено иммунитета ограничивает также формирование реакций гиперчувствительности замедленного типа, блокирует чрезмерно сильные иммунные ответы и аутоиммунные реакции, направленные против собственных тканей. Отмена супрессии или ее дефектность приводит к развитию аутоиммунных заболеваний.

Активность супрессорных клеток зависит от антигенного воздействия. При отсутствии такого сигнала их функция не проявляется. Для Т-супрессоров характерно наличие на мембране Fc-фрагмента иммуноглобулинов, реагирующих с IgG. По этому признаку их называют еще Tj-клетками.

Различают специфическую и неспецифическую супрессию. Специфическая супрессия накапливается под влиянием повторных воздействий больших доз специфического антигена. В результате активность Т-хелперов падает и они прекращают индуцировать В-клетки к синтезу антител. Неспецифическая супрессия характеризуется подавлением синтеза антител под влиянием посторонних антигенов или митогенов Т-клеток (ФГА, Кон-А и др.) при аутоиммунной патологии, инфекциях и др.

Таким образом, Т-хелперы включают В-клетки в синтез антител, а Т-супрессоры выключают их, обеспечивая гомеостатический контроль за величиной антителопродукции и синтезом антител.

В недавнее время описан сложный тип контроля, при котором под влиянием определенных Т-клеток Т-хелперы становятся нечувствительными к действию Т-супрессоров. Такие Т-клетки получили название контр-супрессоров, они отменяют активность супрессоров.

В-супрессоры относят к категории незрелых лимфоцитов, подавляющих эффекторную функцию В-лимфоцитов. Эта субпопуляция находится в костном мозге, где она тормозит накопление антителопродукторов и синтез ДНК. Полагают, что В-супрессоры осуществляют контроль за иммуногенезом на территории костного мозга, запрещая развитие иммунного процесса в этой зоне.

Клетки иммунологической памяти хранят информацию об антигене. При контакте с чужеродным антигеном они запоминают его и при повторной встрече вызывают ускоренную и более сильную реакцию. Этот феномен зависит от размножения клеток иммунологической памяти, входящих в состав Т- и В-лимфоцитов. Клетки памяти неоднородны, среди них присутствуют долгоживущие и короткоживущие лимфоциты. Долгоживущие клетки памяти могут циркулировать в крови месяцы и годы. Пока неизвестен молекулярный механизм клеток памяти. Клетки памяти легко активизируются при повторной стимуляции антигеном, обеспечивая высокий синтез антител. Из-за этого свойства они получили название В-клетки памяти. В-клетки памяти часто теряют Fc и C3-мембранные рецепторы. В зависимости от антигена, его дозы и сроков введения в одних случаях клетки иммунологической памяти участвуют в становлении иммунитета, в других - в развитии аллергии.

Нулевые лимфоциты (ни Т-/ни В-клетки). К ним относят лим-

фоциты, лишенные Т- и В-клеточных маркеров или имеющие очень низкую плотность Т- и В-клеточных рецепторов. Они составляют примерно 5-10% лимфоцитов периферической крови. Нулевые лимфоциты способны выполнять антителозависимый лизис клеток-мишеней в присутствии специфических против них антител без участия комплемента. До сих пор не ясно, являются ли они особой популяцией или предшественниками Т- и В-лимфоцитов. Ряд исследователей рассматривает нулевые клетки как некоммутированные предшественники Т-клеток. По мнению большинства авторов, НК -клетки и К-киллеры являются разновидностями нулевых клеток. При некоторых патологических процессах содержание в крови нулевых клеток резко возрастает (красная волчанка и др.).

НК - клетки - (англ. natural killer - естественные убийцы). Это самостоятельная популяция клеток, проявляющая цитотоксическое действие *in vitro* к опухолевым и инфицированным вирусом клеткам. НК - клетки спонтанно разрушают раковые клетки в культуре при первом с ними контакте без участия антител. Эти клетки образуют раннюю систему защиты от опухолей. Полагают, что НК - клетки могут принимать участие в элиминации из организма стареющих клеточных структур. Природа и происхождение этих клеток дискутируется. Установлено, что НК-клетки не относятся ни к Т- ни к В-лимфоцитам. В их генезе тимус и вторичные лимфоидные органы не принимают участия. Так, у бестимусных мышей выявляются в избытке НК-клетки, что позволяет отрицать их причастность к зрелым Т-лимфоцитам. НК -клетки имеют рецепторы, благодаря которым происходит узнавание и сближение с объектом и через которые осуществляется цитотоксический эффект.

Рецепторы связываются с инфицированной вирусом клеткой и выбрасывают гранулы в межклеточные промежутки. Из этих гранул высвобождается ядовитый белок (порфирин или цитолизин), который образует в клетках-мишенях трансмембранные поры, через которые изливается содержимое клеток. Этот процесс происходит без участия антител и комплемента, он приводит клетку к гибели. Активность НК-клеток может быть усилена инъекциями БЦЖ и интерфероном.

К-клетки (англ. killer - убийца) - это эффекторные клетки, несущие Fc-рецепторы, способные осуществлять антителозависимый лизис клеток-мишеней, на поверхности которых адсорбированы специфические антитела. Реакция протекает без комплемента. Мишенями для этих клеток могут являться опухолевые клетки, измененные вирусами Т- и В-лимфоциты, моноциты, эритроциты. По мнению большинства исследователей, К-клетки являются разновидностью нулевых лимфоцитов, так как они лишены Т- и В-рецепторов.

Двойные клетки или Д-лимфоциты. К ним относятся клетки, несущие на своей поверхности маркеры Т- и В-лимфоцитов (двойные маркеры). Двойные клетки способны функционировать одновременно как Т- и как В-лимфоциты. Они образуют розеткообразующие клетки с эритроцитами барана (Е-РОК) и с эритроцитами, нагруженными комплексом антиген-антитела (ЕАС-РОК). Двойные маркеры выявляются примерно у 1% лимфоидных клеток периферической крови. Описаны лимфомы именно из этого типа клеток.

Циркуляция стволовых клеток и лимфоцитов.

В течение суток костный мозг поставляет в общую циркуляцию

примерно 2% стоволовых клеток. Под влиянием антигенов этот процесс во много раз усиливается. В-лимфоциты заселяют В-зоны периферических лимфоидных органов. Стволовые клетки, прошедшие через тимус, становятся Т-лимфоцитами, которые заселяют Т-зоны лимфатических узлов и селезенки.

Лимфоциты постоянно циркулируют по системе лимфатических и кровеносных сосудов. Лимфа, оттекающая из лимфоузлов, попадает в венозную систему через грудной проток. Далее через систему тканевых капилляров и лимфатических сосудов она возвращается в лимфатический узел и процесс повторяется. Это продолжается в течение всей жизни. Темп циркуляции лимфоцитов в организме составляет 10-

12 оборотов в сутки. Продолжительность жизни циркулирующих В-лимфоцитов составляет дни, недели, но есть и долгоживущие клетки. Т-лимфоциты долгоживущие клетки (месяцы, годы), но среди них встречаются и короткоживущие. Интенсивность циркуляции Т-клеток выше, чем В-лимфоцитов. Благодаря такой рециркуляции и постоянному обмену иммунокомпетентных клеток между лимфоидными органами система иммунитета функционирует как единое целое. Такая миграция лимфоцитов позволяет антигенчувствительным клеткам обнаруживать антигены, скапливаться в местах иммунной реакции, взаимодействовать с другими клетками и проявлять эффекторное действие.

Таблица

Показатели	Т-лимфоциты (тимусзависимые)	В-лимфоциты (тимуснезависимые)
Место возникновения	Тимус	Костный мозг
Локализация в лимфоузлах	Паракортикальная зона	Зародышевые центры
Локализация в селезенке	Белая пульпа, окружающая артериолы	Красная пульпа, центры размножения
Функция	Клеточный иммунитет	Предшественники антителопро- дукторов
Продолжительность жизни	Долгоживущие - месяцы, годы (есть и короткоживущие)	Короткоживущие - дни не- дели (есть и долгоживущие)
Иммунологическая память	+	+
Плотность Ig - рецепторов	Крайне низкая	Высокая
Fc- рецептор	+	+
C3- рецептор	-	+
Рецептор для бараньих эритроцитов	+	-
Рецептор для мышиных эритроцитов	-	+
Чувствительность к ФГА	+	-
Чувствительность к Кон-А	+	-
Чувствительность к ЛПС (липополисахаридам)	-	+
Чувствительность к кортикостероидам	+	-

ЭХИНОКОККОЗ ЧЕЛОВЕКА

М.А. Айманбетов, С.А. Абдрасулов, А.Ж. Жумакадыр уулу
Кыргызгосмединститут

Благодаря успехам здравоохранения частота гельминтозных заболеваний человека снизилась. Однако этого нельзя сказать в отношении эхинококкоза, который еще значительно распространен как среди населения, так и среди животных, нанося серьезный экономический ущерб сельскому хозяйству.

В Кыргызстане, имеющем развитое скотоводство, сухой и жаркий климат, эхинококкоз является краевой патологией. Поэтому вопросы борьбы с этим заболеванием остаются актуальными.

Этиология, эпидемиология, патогенез эхинококкоза. Возбудителем эхинококкоза является личиночная стадия ленточного червя *Echinococcus granulosus*. Жизненный цикл эхинококка совершается со сменой двух хозяев. Окончательными хозяевами, в организме которых паразитирует половозрелая стадия эхинококка являются домашняя собака, волк, шакал, лисица и другие плотоядные животные. Промежуточными хозяевами, в организме которых развивается личиночная (пузырчатая) стадия эхинококка, служат овцы, крупный рогатый скот, некоторые грызуны (сурки, заяц), а также человек. Половозрелая форма эхинококка, цестода (2,7 - 3,4 мм. длиной), состоит из 3 - 4 члеников, сколекса (головки) и шейки. Матка наполнена яйцами в количестве 400 - 800 штук. Эхинококк растет в кишечнике собаки довольно медленно и начинает выделять инвазионные яйца через 68 - 100 дней после заражения. Личиночная стадия эхинококка представляет собой наполненный жидкостью пузырь, который может достигать размеров головки новорожденного ребенка и более. Стенка пузыря со-

стоит из наружной кутикулярной оболочки и внутреннего паренхимного слоя. Полость эхинококкового пузыря заполнена жидкостью, в которой нередко плавают сколексы, дочерние и внучатые пузырьки. Парахимозный слой, выстилающий полость пузыря, имеет клеточную структуру, образуя множество выводковых капсул, в которых и развиваются личинки эхинококка (так называемые зародышевые сколексы). Количество их колеблется от десятков до нескольких сотен в одном пузыре. В зрелых пузырях, паразитирующих у человека, из сколексов развиваются дочерние и внучатые пузыри.

Заражение эхинококкозом человека, как и других промежуточных хозяев, происходит в результате проглатывания яиц гельминта. Пути заражения подробно изучены А. Ф. Носиком (1940). Им установлено, что зрелые, набитые яйцами членики эхинококка выделяются наружу вместе с экскрементами собаки и других главных хозяев. Во время движения зрелых члеников через их передние концы выжимается жидкость с плавающими в ней яйцами, благодаря чему происходит фиксация яиц к предметам по пути следования членика.

Инвазионная собака может долго оставаться источником заражения для других животных и человека. Так, выделение члеников эхинококка у собаки продолжается от 68 до 133 дней. К тому же прилипшие к шерсти яйца долго остаются жизнеспособными. Инвазированные эхинококками волки и шакалы также могут рассеивать онкосферы во внешней среде (пастбища, озера, реки). Заражение

мелкого и крупного скота происходит вследствие поедания загрязненных яйцами эхинококка травы, сена, а также при водопое из загрязненных источников. Во внешней среде онкосферы эхинококка весьма устойчивы и в течение 116 дней остаются жизнеспособными при температуре - 1° + 1° С. С шерсти или языка собаки онкосферы могут попасть человеку в рот через руки. Поэтому тесное общение с инвазированной собакой может послужить причиной заражения эхинококкозом. Яйцами эхинококка может загрязняться и шерсть здоровых собак при их непосредственном контакте с больными животными.

В некоторых случаях механическими переносчиками яиц эхинококка могут быть овцы, а также крупный рогатый скот. Инвазированные эхинококком собаки, находясь на пастбищах и охраняя отары овец, загрязняют места выгона скота экскрементами, содержащими яйца гельминтов. Доеение коров и стрижка овец приводят иногда к загрязнению онкосферами одежды и рук, что приводит, при несоблюдении правил личной гигиены, к занесению их в рот. Этим объясняется более высокий процент заражения эхинококкозом женщин (скотниц, доярок), чем мужчин.

Не исключена возможность заражения человека и при употреблении в пищу сырых овощей, если огород был загрязнен экскрементами больной собаки. Заражение собак и других плотоядных животных происходит в результате поедания ими мяса домашних и диких копытных животных, больных эхинококкозом.

В целом накопившиеся к настоящему времени литературные данные позволяют считать, что эпидемиолого-эпизоотологический цикл эхинококкоза происходит в основном между собаками, а также волками,

шакалами и сельскохозяйственными животными.

Основным путем проникновения онкосферы в организм человека является желудочно-кишечный тракт. Попад в пищеварительный тракт, онкосфера проникает в толщу слизистой оболочки желудка или кишки, и оттуда в венозные или лимфатические сосуды. Затем она заносится в воротную вену и оседает в печени. Поэтому печень чаще других органов поражается эхинококкозом. Часть зародышей через малый круг кровообращения попадает в легкие, где они оседают в легочных капиллярах. Следует думать, что онкосферы, попавшие в организм, не ограничиваются только печенью или легкими. Они могут быть занесены в любой орган или ткань, где превращаются постепенно в эхинококковые пузыри. Эти пузыри растут очень медленно, в течение многих лет, так что определить их возраст по размерам невозможно. Проникший в организм паразит по мере своего роста сдавливает окружающие ткани и вызывает функциональные и анатомические изменения в организме промежуточного хозяина. Вторичный эхинококкоз возникает без смены хозяев. Распространение сколексов и имплантация дочерних пузырей или элементов зародышевой оболочки пузыря происходит при разрыве первичной кисты. Вторичный эхинококкоз наблюдается гораздо реже первичного.

Распространение паразита в организме хозяина происходит гематогенным путем, по серозным оболочкам, через слизистые оболочки и по лимфатическим сосудам. По своему развитию и течению эхинококкоз напоминает злокачественную опухоль, что проявляется в метастазировании по сосудам и обсеменении серозных оболочек. Эхинококковая киста по мере своего увеличения истончает паренхиму

пораженного органа и вызывает его атрофию. Помимо этого отмечается токсическое влияние эхинококка на пораженный орган.

Клиника и диагностика эхинококкоза. Клиническая картина эхинококкоза многообразна. Она зависит от реакции организма и характера изменений в пораженном органе, от быстроты роста пузырей, а также от осложнений как в самом пузыре, так и в организме больного. Установлено, что глисты могут задерживать умственное и физическое развитие детей, понижать сопротивляемость организма, нарушать трудоспособность человека.

Клиническое течение эхинококкоза имеет три стадии. Первая стадия (бессимптомная) длится от момента проникновения онкосферы в организм до появления первых признаков заболевания в течение нескольких лет. Во второй стадии появляются симптомы, характерные для неосложненных кист. При бурном росте киста вызывает серьезные расстройства функции пораженного органа, тогда как при медленном развитии она может достигнуть значительных размеров, не вызывая при этом заметных нарушений в работе этого органа. В третьей стадии выраженных патологических изменений и осложнений, кроме тяжелых нарушений в организме больного и резких изменений в пораженном органе, отмечаются осложнения в самой паразитарной кисте (перфорация, нагноение и т.д.).

Клиническая картина эхинококкоза в третьей стадии заболевания чрезвычайно разнообразна и требует вдумчивого анализа и правильной тактики лечения. Прогноз в этой стадии нередко бывает тяжелым. Деление клинического течения на стадии несколько искусственно, так как строгой последовательности этих стадий может и не быть.

Эхинококкоз в прежнее время считался трудно диагностируемым заболеванием. Теперь диагностика заболевания не вызывает особых затруднений благодаря появлению ультразвуковых методов исследования. С их помощью очень удобно и четко диагностировать эхинококкоз печени, легких и других органов на разных стадиях клинического течения. Не потеряли своего практического значения рентгеновский метод, а также проведение серологической реакции.

Лечение эхинококкоза, по единодушному мнению большинства хирургов, должно быть только оперативным. Прогноз при эхинококкозе зависит от возраста и состояния больного, от количества кист и их локализации, от сочетания эхинококкоза с другими заболеваниями, от осложнений, вызванных самой кистой, от своевременности диагностики и последующего лечения.

Профилактика. Основным мероприятием по снижению заболеваемости эхинококкозом является борьба с бродячими собаками. В населенных пунктах республики очень много бездомных собак, количество которых учесть очень трудно. Именно они являются основным распространителем яиц эхинококка. Поскольку рассевание яиц паразита происходит при стрижке больных овец, необходима активная просветительная работа с персоналом стригального участка.

Кроме того необходим строгий учет домашних и служебных собак с их обязательной дегельментизацией работниками ветеринарной службы.

Профилактическую работу по предупреждению заболевания эхинококкозом можно разделить на индивидуальную и общественную. Общественная профилактика направлена на разрыв биологического

цикла паразита, звеньями которого являются ленточная стадия паразита, живущего в кишечнике собаки, яйца гельминта, рассеиваемые во внешней среде больным животным, органы забитых умерших животных, зараженных личиночной формой эхинококкоза.

Важнейшей формой профилактики заболевания следует считать правильно поставленную работу санитарного надзора за забоем животных с последующим уничтожением пораженных органов. Особое внимание стоит уделить забой скота на дому. Трупы павших животных должны глубоко закапываться и ни в коем случае не скормиваться собакам.

Личная профилактика сводится к максимальному ограждению от контакта с больными животными,

употреблению в пищу зелени, тщательно вымытой или обработанной кипятком. Воду, взятую из водоемов, близко расположенных к местам выпаса скота, следует кипятить.

По данным СЭС республики, только в 1992 г. было зарегистрировано 289 случаев заболевания эхинококкозом против 275 в 1991 г. Показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составил 6,3%. Наиболее неблагоприятными регионами считаются Иссык-Кульская (12,6%) и Нарынская (12,5%) области.

Таким образом, эпидемиологическая ситуация по эхинококкозу в республике остается весьма напряженной и требует активного проведения адекватных профилактических мер.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

А.М.Мурзалиев

Кыргызгосмединститут

Головокружение наблюдается у неврологических больных значительно реже, чем головные боли. До недавнего времени понятие "головокружение" отличалось большой неопределенностью. Многие врачи в него включали состояние, напоминающее легкое опьянение, неустойчивость, дурноту, потемнение в глазах. Однако в настоящее время под этим термином единодушно признают только головокружение, связанное с поражением вестибулярного аппарата.

Вестибулярная система состоит из лабиринта, вестибулярного нерва, его ядер в продолговатом мозге, связанных с ядрами блуждающего

нерва (тошнота, рвота), мозжечком, ядрами глазодвигательного нерва (нистагм), красным ядром (установочный рефлекс), а также с клетками передних рогов спинного мозга (влияние на мышечный тонус). Кроме того, важно подчеркнуть, что ядра вестибулярного нерва на дне IV желудочка (ядра Дейтерса) с помощью вестибулярных проводников соединены с корковым отделом вестибулярного анализатора (теменно-височная область). Вот почему головокружение, возникающее при раздражении любого отдела вестибулярного анализатора, всегда яв-

ляется осознанным (О.Г.Агеева-Майкова, А.В.Жукович, 1960, А.М.Гринштейн, 1946).

Головокружения представляют собой многообразные по объективной симптоматике и по субъективным ощущениям нарушения. Различают системные и несистемные головокружения.

О системном головокружении говорят тогда, когда непосредственно поражен вестибулярный орган. Больные обычно четко рассказывают о важных особенностях своих ощущений и характере головокружения. Так, при вращательном головокружении имеет место ощущение кажущегося вращения окружающих предметов и собственного тела. Вращение окружающих предметов может быть горизонтальным, вертикальным и круговым. Последнее обычно соответствует направлению нистага. Системное головокружение проявляется также чувством проваливания, падения в пропасть, чувством падения в сторону или ощущением будто пол колеблется, движется под ним.

Интенсивность головокружения может быть различной. Оно всегда сопровождается плохим самочувствием, ощущением разбитости и тягостного беспокойства. В случаях головокружения большой и средней интенсивности больной падает. Потеря сознания наблюдается очень редко. Во время приступа системного головокружения обычно обнаруживаются и объективные симптомы заинтересованности вестибулярного аппарата: нистагм, нарушение координации движений и статики.

Вестибулярные ядра через ретикулярную формацию связаны с ядрами блуждающего нерва. Поэтому головокружение при раздражении вестибулярной системы нередко сопровождается вегетативной реакцией в виде похолодания рук и ног, побледнения лица, появления холодного пота, замедления пульса, па-

дения АД, тошноты, рвоты и пр. Вегетативные рефлексы имеют большое практическое значение, так как их легко обнаружить при обычных способах исследования.

Несистемное головокружение определяется как диффузное расстройство представления о пространстве. Его следует диагностировать в тех случаях, когда нарушения равновесия развиваются вторично на почве каких-либо вестибулярных заболеваний. Например, несистемное головокружение наблюдается очень часто у лиц, страдающих невротическими нарушениями, хронической анемией, болезнями сердца, атеросклерозом, артериальной гипо- и гипертензией и различными другими болезненными состояниями (Х.Г.Ходос, 1952, Г.С.Циммерман, 1958, О.Г.Агеева-Майкова и А.В.Жукович, 1960, Н.С.Благовещенская, 1962, М.Хертя, 1990).

Под не системным головокружением подразумевается гамма неприятных ощущений в виде оглушения и опьянения, неуверенности при стоянии и сидении, ощущения пошатывания, колебания тела и пр. В таких случаях больной не может указать направления мнимого вращения. Существенной особенностью этих трудно классифицируемых ощущений и расстройств равновесия следует считать прежде всего крайне неопределенный, неясный характер жалоб больных ("какой-то непорядок в голове, она несвежая, туманная, мутная, чувство тяжести или, наоборот, какой-то легкости и пустоты в голове"). Наиболее показательны жалобы на пелену или потемнение в глазах. Подобные головокружения бывают часто связаны с резкими движениями, с работой в наклонном положении, с физическим и умственным утомлением, волнением.

Головокружение может возникнуть и у здоровых людей при из-

вестных условиях. Это так называемое физиологическое головокружение. Оно имеет место при перенесении взора с движущегося предмета на неподвижный, при вращении тела вокруг продольной оси, при вливании в наружное ухо холодной или горячей воды (калорическое головокружение) и при некоторых других обстоятельствах.

Различают периферический и центральный вестибулярный синдромы. Периферический вестибулярный синдром может быть лабиринтным или корешковым, а центральный вестибулярный - стволовым, межуточнo-подкорковым и корковым.

Ни один из приведенных выше признаков отличия центрального головокружения от периферического не является строго специфическим и не может рассматриваться в отрыве от всей клинической картины. Только при учете всей клинической картины может быть определена с достоверностью точная локализация процесса, вызвавшего головокружение. Поэтому представляется целесообразным специально остановиться на некоторых моментах распознавания уровня происхождения головокружения.

Некоторые больные жалуются на движение окружающих предметов из стороны в сторону, или по вертикали. Этот симптом, обычно называемый осциллопсией (М.В.Бендер, 1965), может возникнуть при вестибулярных патологиях центрального характера. Головокру-

жение этого генеза Н.С.Благовещенская (1962) характеризует как ощущение стремительного падения в пропасть, проваливания, ощущения вращения внутри головы, качания по волнам, качания кровати, на которой лежит больной. Иногда головокружение так мучительно и кажется настолько реальным, что больные в страхе кричат, что они падают, поднимают вверх руки, чтобы защитить себя от падающего потолка. Головокружение центрального генеза, таким образом, часто бывает осознательным и не сопровождается выраженной вегетативной реакцией. Как показали клинические наблюдения Н.С.Благовещенской, при поражениях коры больших полушарий головного мозга вращательное (системное) головокружение встречается несколько реже.

Одной из характеристик головокружения, вызванного нарушениями в центральной нервной системе, является его постоянство. Тогда как при периферических нарушениях обычно имеет место вращательное головокружение, которое имеет тенденцию к снижению своей выраженности или даже исчезновению. В табл.1 представлены сочетания головокружения с другими неврологическими нарушениями при различных уровнях поражения вестибулярного аппарата.

В дополнение табл. 1 можно отметить, что для поражения вестибулярной системы на участке пер-

Таблица 1

Дифференциально-диагностические признаки периферического и центрального нистагма (Н.С.Благовещенская, 1962)

Периферический нистагм	Стволовый нистагм
Возникает при повреждении вестибулярного аппарата во внутреннем ухе или в корешке УШ нерва.	Повреждаются вестибулярные ядра или вестибуло-глазодвигательные связи в системе заднего продольного пучка.
По направлению бывает горизонтально-ротаторный и реже - ротаторный.	Наряду с горизонтальным и ротаторным нистагмом встречается вертикальный, диагональный и конвергирующий нистагм. Последние три вида нистагма отсутствуют при периферическом поражении.

1	2
Обычно нистагм бывает мелкоразмашистым и частым.	Может быть крупноразмашистым, средноразмашистым и мелкоразмашистым.
Направлен в здоровую сторону (нистагм деструкции) или в больную сторону (нистагм ирритации).	Нередко имеет множественный характер (сочетание горизонтального нистагма в обе стороны с вертикальным нистагмом вверх или вниз, либо с диагональным нистагмом).
Чаще нистагм I степени.	Нистагм может быть II и изредка III степени.
Характер нистагма обычно клонический с правильным чередованием фаз.	Нередко имеет ясный тонический характер с ослаблением быстрой и преобладанием медленной фазы.
Нистагм всегда бывает бинокулярным.	Нистагм может иметь элементы монокулярности, а иногда даже монокулярный характер.
При перемене положения обычно не меняется.	При перемене положения нередко очень резко меняется.
Периферический спонтанный нистагм часто сопровождается другими вестибуло-соматическими и вестибулярными симптомами; их направление следует медленной фазе нистагма.	Реакция отклонения рук и туловища не всегда соответствует медленной фазе нистагма (вестибулярная дисгармония)
Периферический нистагм чаще сопровождается головокружениями и вегетативными реакциями.	При стволовом нистагме нередко отсутствуют головокружения и нет повышенных вегетативных реакций.
Периферический нистагм чаще сопровождается слуховыми нарушениями (шум, снижение слуха), так как слуховые и вестибулярные образования во внутреннем ухе и в корешке VIII нерва находятся в близком соседстве.	При стволовом нистагме несколько реже встречаются слуховые нарушения, так как в стволе мозга слуховые и вестибулярные проводники идут раздельно.
Периферический нистагм исчезает через 2-3 недели	Стволовой нистагм может оставаться очень длительно, иногда всю жизнь.

вого нейрона характерны острые приступы вращательного головокружения с выраженной вегетативной реакцией. Головокружения периодического порядка протекают как кризы и появляются при резких движениях головы. Особенно мучительные головокружения переживают больные с поражением самого лабиринта (болезнь Меньера, лабиринтит). Такие больные часто бывают не в состоянии ни ходить, ни стоять. Они, даже лежа в постели, держатся руками за кровать, так как иллюзорные вращательные движения настолько сильны, что они боятся быть сброшенными с постели. Головокружения лабиринтного происхождения сопровождаются резкими движениями всех компонентов вестибулярной реакции (нистагмом

раздражения или деструкции, соответствующим реактивным отклонением туловища и рук, резкими вестибуло-вегетативными реакциями), часто снижается слух.

При вестибулярном неврите в отличие от болезни Меньера приступы головокружения и нарушения равновесия наблюдаются продолжительное время. Признаки нарушения слуха и поражения других отделов центральной нервной системы отсутствуют.

Поскольку вся вестибулярная информация идет через VIII черепной нерв и большая часть ее поступает в вестибулярные ядра, то любое острое повреждение этих структур вызывает головокружение. Головокружение является частым симптомом у больных с рассеян-

ным склерозом, который, как правило, вызывает очаги демиелинизации в этих ядрах (О.А.Хондкариан и соавт., 1973). Опухоли боковой цистерны моста вызывают головокружение за счет нарушения кровоснабжения внутреннего уха, либо за счет перехода опухолевого процесса на вестибулярный нерв, или в результате сдавливания ствола мозга. Поражение сосудов вертебрально-базиллярной системы (передне-нижней мозжечковой артерии, задне-нижней мозжечковой артерии) наиболее часто сопровождается головокружением. В клинической картине доминируют головная боль и головокружение, которыми может дебютировать заболевание. Головокружение вращательного типа иногда усиливается при перемене положения. Выраженные вестибулярные нарушения сочетаются с грубыми статокинетическими расстройствами, спонтанным нистагмом. Нередко больные жалуются на шум в голове или ушах при сохранности слуха. Вестибуло-вегетативные реакции могут быть слабо выраженными, а реакция отклонения рук нередко протекает дисгармонично. Выявляются диплопия или атаксия, парезы глазодвигательных и лицевых мышц, дисфагия, а также проводниковые (двигательные и чувствительные) расстройства.

Ирритативные поражения коры височной доли могут приводить к головокружению. Так, у большинства больных с височной эпилепсией головокружение появляется в виде ауры. Нередко у таких больных головокружение имеет место в течение всего приступа эпилепсии. Головокружение сопровождается ощущением перемещения и покачивания окружающих предметов, часто наблюдается истинное системное головокружение. В редких случаях головокружение бывает настолько сильным, что вызывает тошноту и рвоту. К вестибулярным симптомам

иногда могут присоединяться звуковые галлюцинации. Спонтанный нистагм отсутствует, слух обычно нормальный. В большинстве случаев на электроэнцефалограмме обнаруживается патология, хотя нормальная ЭЭГ не может исключить диагноз вестибулярной эпилепсии.

Таким образом, принимая больного с жалобами на головокружение, врачу прежде всего необходимо определить его системный или несистемный характер. Диагностическое значение имеют длительность, постоянство, темп развития головокружения, а также наличие или отсутствия прогрессирования. Приступы головокружения, чередующиеся периодами ремиссии, указывают на лабиринтные нарушения (К.А.Великов, 1967, М.Р.Дикс, 1987). Если больной жалуется на постоянное головокружение и ощущение неустойчивости, то это дает основание думать о ретролабиринтной патологии. Причем головокружение продолжается тем дольше, чем центральнее расположены вестибулярные образования (Н.С.Благовещенская, И.Я.Калыновская, 1973).

Необходимо выяснить, как отражается на состоянии больного изменение положения головы. Головокружения, связанные с вестибулярными нарушениями, усиливаются при движении головы. Приступы головокружения, появляющиеся только при определенных положениях головы, характерны для заболевания статолитовых органов (М.Р.Дикс). С другой стороны, головокружение, связанное с поражением коры больших полушарий, не зависит от движений головы (О.Г.Агеева-Майкова). Если у больного головокружение сочетается со снижением слуха и шумом в ухе, то это говорит в пользу немозгового поражения. Объясняется это тем, что вестибулярные и улитковые пути анатомически тес-

но связаны в лабиринтном и УШ черепном нервах. Важно расспросить больного, бывают ли на фоне головокружения потери сознания, так как головокружение при периферических повреждениях никогда не сопровождается потерей сознания. Если больной теряет сознание при головокружении, то нужно подозревать наличие патологии центрального характера (эпилепсия, недостаточность кровоснабжения мозга через позвоночные и основные артерии).

С целью выяснения причин возникновения головокружения чрезвычайно важно спросить больного, не наблюдался ли он по поводу патологии ушей, так как крайне редко головокружение не связано с этими заболеваниями.

Необходимо выяснить, не было ли у больного травмы головы, аллергических реакций, какие лекарственные препараты принимал он в последнее время. Головокружение часто бывает побочным эффектом приема транквилизаторов, психостимуляторов, гипотензивных препаратов. Причем оно не связано с истинной ототоксичностью и исчезает сразу же после прекращения их приема. Клетки вестибулярного аппарата и улитки особенно подвержены влиянию антибиотиков аминогликозидной природы (стрептомицин, гентамицин, неомицин), которые обладают вестибуло- и ототоксическими свойствами. Аминогликозиды оказывают повреждающее действие на центральные вестибулярные пути и приводит к двусторонней лабиринтной дегенерации. Тяжелое головокружение наблюдается при использовании фурасемида.

У больных с вестибулярными расстройствами обычно нет специфических клинических симптомов. Тем не менее для уточнения диагноза необходимо подробное клиническое обследование. Неврологиче-

ский осмотр включает анализ функций черепных нервов, функции мозжечка, пробу Ромберга. Обязательны аускультация зоны сонных и височных артерий для выяснения источника шума.

Оценка головокружения как такового, таким образом, зависит от анамнеза, связанных с ним симптомов, выявляемых при обследовании, и в значительной степени от описаний больным своих ощущений. При исключении неврологических заболеваний, которые могут вызвать головокружение, больной направляется на обследование к врачу - отоларингологу.

Лечение. Назначаемые больному лечебные процедуры в первую очередь должны быть направлены на устранение причин головокружения. Это может быть специальное лечение разнообразных неврологических заболеваний (сосудистые, воспалительные заболевания, травмы и др.).

В острый период декомпенсации неотложная помощь направлена прежде всего на купирование приступа, особенно при болезни и синдроме Меньера (табл.2). Едва ли не специфическим средством для купирования головокружений считается Торекан (тиэтилперазин).

Торекан относится к группе фенотиазинов, но не обладает значительной седативной активностью. Клинические наблюдения показывают его высокую эффективность при купировании головокружения (П.В.Мельничук и соавт., 1978). В то же время известно, что торекан избирательно успокаивает рвотный центр, расположенный на дне IV желудочка.

Наряду с нейролептиками для лечения меньеровских атак широко применяются транквилизаторы и, в первую очередь, седуксен, благодаря возможности вводить его парентерально. Он уменьшает чувство страха и аффективной напряженно-

Таблица 2

Вестибулярные седативные средства

Группа фармакологических препаратов	Препарат	Разовая доза	Продолжительность действия (часах)	Форма выпуска
Антигистаминные препараты	Циннаризин (стугерон)	15 мг	4-6	Таблетки по 25 мг
	Пипольфен (дипразин)	25-75 мг	4-6	Таблетки по 25 мг и драже по 25 и 50 мг; ампулы по 2 мл 2,5% р-ра для и/м и в/в введения
Производные фенотиазина	Торекан (тиэтилперазин)	6,5 мг		Драже по 6,5 мг, свечи по 6,5 мг, ампулы по 1 мл (6,5 мг) для в/м введения
Барбитураты	Фенобарбитал (люминал)	30-50 мг	8	Таблетки, горошок по 50-100 мг
Антихолинергические препараты	Скополамин	0,25-0,5 мг	20-24	Ампулы по 1 мл 0,05% раствора по 0,5-1 мл под кожу

сти. Эффективно уменьшают вестибулярную активность антигистаминные препараты.

Из этой группы особенно рекомендуется циннаризин. Преимущества препарата заключаются в его относительно слабом снотворном действии.

В случае, когда головокружение сопровождается звоном в ушах, беспокоящим больного, эффективным является применение фенобарбитала. Широко используются и более традиционные в этой ситуации холинолитики (скополамин, атропина сульфат). Назначение его преследует цель улучшить кровоснабжение внутреннего уха и уменьшение продукции лабиринтной жидкости. М.В.Вейн рекомендует следующие сочетания препаратов, которые на наш взгляд, являются наиболее рациональными. Это белладонна, ни-

котинная кислота и фенобарбитал (по 0,02 x 3 раза после еды). В этой смеси удачно сочетаются атропиноподобные средства, оказывающие тормозящие влияния на вагусные проявления вестибулярной возбудимости (тошнота, рвота), сосудорасширяющие средства с учетом чисто патогенетической роли сосудистой недостаточности (вестибулярные ядра имеют наиболее мощную васкуляризацию на 1 мм^3 и очень чувствительны к уменьшению кровоснабжения) и, наконец, фенобарбитал, обладающий, как и другие седативные и транквилизирующие средства, влиянием на возбудимость вестибулярных ядер и их надъядерные связи. В каждом конкретном случае выбор конкретных средств может быть разным. Однако следует сохранять данный принцип сочетания препаратов.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (Сообщение 1)

И.Т.Калужный

Кыргызгосмединститут

По данным Комитета экспертов ВОЗ (1981), "Сахарный диабет - это состояние хронической гипергликемии, которое может развиваться в результате воздействия многих экзогенных и генетических факторов, часто дополняющих друг друга".

Этиология. В развитии сахарного диабета (СД) участвуют внутренние (генетические, иммунные) и разные внешние (вирусные инфекции, интоксикации), факторы, сочетание и взаимодействие которых и приводит к проявлению СД в определенных условиях.

Этиологию инсулинзависимого сахарного диабета (ИЗСД) связывают с вирусными инфекциями, поражающими бета-клетки островков поджелудочной железы. Особое внимание уделяется вирусам краснухи, эпидемического паротита, ветряной оспы, инфекционного мононуклеоза и инфекционного гепатита. У больных, умерших от ИЗСД в начале его развития, находят характерные гистологические изменения в островках поджелудочной железы (инфильтрация островков лимфоцитами, дегенерация бета-клеток). Такие изменения, получившие название "инсулит", наблюдаются при вирусных и аутоиммунных процессах. Частота СД при вирусной краснухе достигает 20% и более. Необходимо подчеркнуть, что вирусная инфекция проявляет свое действие у лиц с наследственной предрасположенностью к ИЗСД. Следовательно, генетические факторы сохраняют принципиальное значение в этиологии ИЗСД. Поэтому СД в несколько раз чаще встречается у родственников больных

ИЗСД, чем в общей популяции. Если один из однояйцевых близнецов болен ИЗСД, то вероятность заболевания у другого составляет около 50% в возрасте до 40 лет, а после 40 лет увеличивается до 90%. Кроме того, типы диабета различаются по ассоциации между возможностью развития ИЗСД и фенотипами HLA, характеризующими гистосовместимость. Установлено, что определенные антигены HLA (В и Д) чаще встречаются у больных ИЗСД. Так, антигены В8 и В15 увеличивают относительный риск развития ИЗСД приблизительно в 2-3 раза, а сочетание этих антигенов - в 10 раз. Таким образом, в развитии ИЗСД существенное значение имеют два взаимосвязанных фактора - генетический и аутоиммунный.

Этиология инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД) существенно отличается от этиологии ИЗСД. В этиологии ИНСД наследственные факторы занимают основное место. Они определяют развитие вначале даже гиперинсулинемии, а затем секреторной недостаточности бета-клеток или резистентности инсулинорецепторов клеток инсулинзависимых тканей, которая может сочетаться с относительной инсулиновой недостаточностью.

Гиперинсулинемия способствует развитию ожирения. При прогрессировании ожирения усиливается инсулинорезистентность, которая коррелирует с гиперинсулинемией. Это вызывает гипертрофию и гиперфункцию бета-клеток островков поджелудочной железы. В случае наследственной предрасположенно-

сти к диабету гиперфункция бета-клеток сменяется их истощением и развитием инсулиновой недостаточности, приводящей к нарушению толерантности к глюкозе и затем к СД.

В этиологии ИНСД большое значение имеют также разные стрессовые ситуации (инфекции, травмы, операции). ИНСД нередко проявляется после сосудистых катастроф (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, гангрена).

Патогенез. Важнейшим регулятором концентрации глюкозы в крови человека и животных является инсулин - гормон, синтезируемый и секретируемый бета-клетками островков Лангерганса в поджелудочной железе. Гипергликемия может быть обусловлена недостаточностью инсулина или избыточностью контринсулярных гормонов и факторов, которые противодействуют его активности. Такое нарушение баланса приводит к существенным расстройствам углеводного, липидного, белкового и других видов обмена, которыми и проявляется диабет.

В патогенезе ИЗСД участвуют разные иммунные механизмы - гуморальные и клеточные. К гуморальным относятся антитела к островкам поджелудочной железы, к клеточно-опосредованным иммунным механизмам - процессы угнетения миграции лейкоцитов панкреатическими антигенами, а также развитие инфильтратов в островках поджелудочной железы у больных с впервые выявленным ИЗСД. Цитотоксические антитела, например, связываются белками мембран бета-клеток островков поджелудочной железы. Их взаимодействие приводит к деструктивным изменениям и гибели бета-клеток. Следовательно, основой патогенеза сахарного диабета является инсулиновая недостаточность, выраженность которой зави-

сит от поражения островкового аппарата поджелудочной железы.

У взрослого человека островки состоят из клеток, которые по функциональным и структурным показателям разделяются на 4 типа: альфа-клетки, продуцирующие глюкагон, бета-клетки - инсулин, дельта-клетки - соматостатин и гастрин и РР-клетки - панкреатический полипептид. 85% массы островка составляют бета-клетки, которые осуществляют биосинтез инсулина со скоростью 40 Ед/сут. Содержание инсулина в плазме у здорового человека натощак - 10-20 мкЕд/мл (0,4-0,8 нг/мл), С-пептида - 0,9-3,5 нг/мл. Скорость секреции, необходимая для поддержания нормального содержания глюкозы в крови, колеблется от 0,25 до 1,5 Ед/час. Главными стимуляторами секреции инсулина являются глюкоза, гормоны желудочно-кишечного тракта (гастрин, секретин, холецистокинин и др.), парасимпатические влияния (повышение тонуса блуждающего нерва).

При ИЗСД секреция инсулина снижена или отсутствует, а при ИНСД, как правило, не выходит за нижнюю границу нормы. Последствия абсолютной и относительной инсулиновой недостаточности проявляются прежде всего сложными нарушениями обмена веществ, из которых нарушения углеводного обмена наиболее выражены. Инсулиновая недостаточность прямо соответствует тяжести обменных нарушений: от скрытых нарушений толерантности к глюкозе до явных проявлений диабета и кетоцидоза. Инсулиновая недостаточность вызывает активацию глюконеогенеза, липолиза, распада белков. Поэтому наряду с гипергликемией наблюдается гиперлипемия, гипераминоацидемия, гиперкетонемия. Одновременно нарушается водносолевой обмен, т.к. усиление диуреза приводит к дегидратации.

Распространенность. Эпидемиологические исследования повсеместно обнаруживают высокую распространенность СД. По данным комитета экспертов ВОЗ (1987), к 1987 г. более 70 млн. человек во всем мире страдает сахарным диабетом, и число зарегистрированных случаев быстро увеличивается по мере старения групп населения, а также в связи с изменением образа жизни и улучшением диагностики. Однако фактическая распространенность сахарного диабета и его осложнений остается недостаточно изученной.

Распространенность диабета во многом связана с различиями факторов среды, особенностями популяций (генетическими, демографическими), концентрацией факторов риска СД в популяциях (характер питания, избыточная масса тела, артериальная гипертензия, распространенность сердечно-сосудистых заболеваний, гиперлипидемий и др.). Этим определяются четкие различия в распространенности двух основных типов сахарного диабета: ИЗСД и ИНСД.

Наибольшая распространенность ИЗСД в общей популяции на 1000 человек имеет место в Англии (3,4), а наименьшая - в Японии (0,07) и КНР (0,09). ИЗСД встречается у 10-15%, а ИНСД - значительно чаще - у 80-90% всех больных СД. Распространенность ИНСД в странах Европы и США составляет от 2 до 6% всей популяции, а у аборигенов Австралии - 11%. В разных экономико-географических регионах бывшего СССР распространенность СД при активном выявлении с использованием пробы с нагрузкой глюкозой в 2,5-3 раза выше, чем по данным обращаемости в лечебно-профилактические учреждения, и составляет для большинства районов 2,5-3,8%, а нарушенная толерантность к глюкозе - у 6-12% обследованных. Чем "старше" популяция, тем больше

распространен ИНСД (А.Г.Мазовецкий, В.К.Великов, 1987).

Д.А.Акматкулова (1970-1980), изучив уровни иммунореактивного инсулина (ИРИ) и гликемии натощак и в динамике пробы на толерантность к глюкозе у жителей низкогорья (760-1200 м) и высокогорья (3040-3500 м) Тянь-Шаня и Памира, установила, что у практически здоровых взрослых жителей низкогорья средний уровень сахара в крови натощак равняется $4,58 \pm 0,09$ ммоль/л, а через 1 и 2 часа после приема глюкозы (75 г.) - соответственно $6,21 \pm 0,08$ ммоль/л ($P < 0,001$) и $4,46 \pm 0,06$ ммоль/л. Содержание ИРИ в плазме крови натощак - $12,3 \pm 3,1$ мкЕд/мл, через 1 час после нагрузки глюкозой - $33,4 \pm 3,8$ мкЕд/мл, через 2 часа - $15,4 \pm 3,2$ мкЕд/мл. У жителей высокогорья уровень сахара в крови натощак - $4,19 \pm 0,02$ ммоль/л, через 1 час после нагрузки глюкозой - $5,48 \pm 0,06$ ммоль/л, а через 2 часа - $4,02 \pm 0,05$ ммоль/л ($P < 0,01$). При этом содержание ИРИ в плазме крови натощак равняется $25,7 \pm 3,5$ мкЕд/мл, через час после приема глюкозы - $36,3 \pm 5,3$ мкЕд/мл, а через 2 часа - $17,8 \pm 2,0$ мкЕд/мл ($P < 0,05$). Следовательно, у жителей высокогорья содержание сахара в крови, взятой натощак, ниже по сравнению с таковым у жителей низкогорья и в динамике пробы на толерантность к глюкозе, а содержание ИРИ у жителей высокогорья выше, чем у жителей низкогорья, что связано с влиянием питания, гипоксии и других факторов горного климата и изменением чувствительности тканей и клеток к инсулину, благодаря чему повышается их толерантность к глюкозе. Заметим, что и по данным Ван Лири и Э.Стикнея (1967), "у коренных жителей высокогорья (4540 м) концентрация глюкозы в крови низкая".

Комплексными исследованиями установлено, что горно-климатические факторы среднегорья и особенно высокогорья Тянь-Шаня и Памира оказывают существенное модифицирующее влияние на структуру, особенности распространения и течения ожирения и сахарного диабета (И.Т.Калюжный, Л.Е.Бугрова, Д.А.Акматакулова, М.С.Молдобаева, А.А.Абакиров, 1967-1993), которые у жителей низкогорья встречаются также часто, как у жителей равнин, а у коренных жителей среднегорья (1610-2000 м) и особенно высокогорья (2040-3500 м) сравнительно редко и протекают легче. У горцев существенно реже (1,4-3,6%) наблюдаются нарушения пробы на толерантность к глюкозе, чем у жителей равнин и низкогорья (5,6-12%). Избыточная масса тела и ожирение регистрируются у 30-40% взрослых жителей низкогорья, у 15-18% жителей среднегорья и лишь у 4-8% обитателей высокогорья. В то же время сахарный диабет встречается у 120-78 чел. на 10000 жителей низкогорья, у 25-21 на 10000 жителей среднегорья и лишь у 6-9 чел. на 10000 жителей высокогорья.

Экспериментальными исследованиями установлено, что гипоксия и другие горно-климатические факторы способствуют приспособительно-компенсаторному повышению внутрисекреторной (инсулярной) функции поджелудочной железы, вызывают гиперплазию бета-клеток островков Лангерганса, повышают уровень свободного инсулина в крови и чувствительной мышечной и жировой тканей к инсулину.

Классификация. Комитет экспертов ВОЗ по сахарному диабету с учетом новой информации (1981,1987) предложил классификационную схему, которая удовлетворяет многим требованиям и приемлема для всех специалистов.

Классификация сахарного диабета и других категорий нарушений толерантности к глюкозе (ВОЗ, 1981, 1985)

А. Клинические классы.

Сахарный диабет (СД).

Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) - тип 1.

Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) - тип 2.

а) у лиц с нормальной массой тела,

б) у лиц с ожирением.

Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания (СДНП).

Другие типы сахарного диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами, такими, как: 1) заболевания поджелудочной железы, 2) болезни гормональной этиологии, 3) состояния, вызванные лекарственными средствами или химическими веществами, 4) изменения рецепторов инсулина, 5) определенные генетические синдромы, б) смешанные состояния.

Нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ)

а) у лиц с нормальной массой тела,

б) у лиц с ожирением.

Нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с другими определенными состояниями и синдромами.

Сахарный диабет беременных.

Б. Достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития диабета).

Предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе.

Потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

В этой классификации не отражены особенности клинического течения и эволюции сахарного диабета. Поэтому М.И.Балаболкин (1989) дает свою, более полную, классификацию.

По мнению экспертов ВОЗ (1981), существует неотложная потребность в том, чтобы в клинических и эпидемиологических отчетах использовались определенные, легко доступные показатели, являющиеся в известном смысле классифицируемыми понятиями. Они включают возраст, пол, склонность к кетоацидозу, тип лечения (инсулин и другие средства), ожирение и наследственные тенденции как у данного больного, так и в его семье.

Инсулинзависимый 1 тип сахарного диабета (ИЗСА) в прежних классификациях обозначался как "юношеский", "ювенильный", "лабильный". Юношеский инсулинзависимый тип диабета обычно возникает у лиц моложе 30 лет. Характеризуется острым началом (проявлением) и быстрым прогрессированием, часто лабильным течением, нередко осложняется кетоацидозом и развитием диабетических микроангиопатий. Для ИЗСД характерна выраженная инсулиновая недостаточность: содержание иммунореактивного инсулина (ИРИ) в крови низкое, часто обнаруживаются антитела к ткани островков Лангерганса. Для компенсации метаболических нарушений необходимо введение препаратов инсулина.

Инсулиннезависимый 2 тип сахарного диабета (ИНСД) ранее обозначался как взрослый тип диабета, обычно развивается в зрелом или пожилом возрасте, почти всегда протекает без кетоацидоза, за исключением состояний, связанных с инфекционными заболеваниями и стрессовыми ситуациями. Часто (у 50-90% больных) отмечается ожирение, а при снижении массы тела наступает улучшение (регресс и даже ремиссия) в течении заболевания. Содержание инсулина в сыворотке крови нормальное или повышено. Для компенсации метаболических нарушений у большинства

больных достаточно назначения пероральных противодиабетических средств в сочетании с диетой.

Нарушенная толерантность к глюкозе в прежних классификациях обозначалась как скрытый, латентный, асимптоматический, химический, субклинический сахарный диабет. По В.Г.Баранову (1983) и нашим данным, скрытый и явный (по ВОЗ - клинический) СД следует рассматривать не как формы, а как стадии заболевания.

Предиабет - наиболее ранняя стадия заболевания, протекающая без клинических проявлений. Уровень сахара крови натощак и в течение суток нормален. Патологические изменения пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ) отсутствуют. Принято считать, что предиабет имеется у лиц с наследственным предрасположением, у практически здорового близнеца при наличии сахарного диабета у второго близнеца; у лиц, оба родителя которых больны сахарным диабетом; у лиц, один из родителей которых болен сахарным диабетом и имеются больные по другой наследственной линии. Повышенный риск заболевания сахарным диабетом существует у лиц, носителей определенных антигенов HLA. Предиабет предполагается у лиц с ожирением, у женщин, родивших живого или мертвого ребенка весом 4,1-4,5 кг и более.

При скрытой стадии сахарного диабета нет клинических признаков болезни. Содержание сахара в крови натощак и в течение суток нормальное. Глюкозурия отсутствует. Скрытый сахарный диабет распознается по диабетическому типу ПТГ. У большинства больных в этой стадии жалобы отсутствуют, но у некоторых могут отмечаться кожный и генитальный зуд, фурункулез, альвеолярная пиоррея, парадонтоз.

В.Г.Баранов и соавт. (1983) явный сахарный диабет в зависимости от первичных факторов патогенеза делят на 3 основные группы (формы):

1. Спонтанный (эссенциальный) сахарный диабет, являющийся первичной патологией, не связанной с каким-либо другим заболеванием.

2. Сахарный диабет, вызванный другими первичными заболеваниями, приводящими к распространенной деструкции бета-клеток островков поджелудочной железы (например, острый и хронический панкреатит, гемохроматоз, резекция поджелудочной железы, нарушения кровообращения в поджелудочной железе). В диагнозе на первое место ставится первичное заболевание, на второе место - "сахарный диабет". Например, "Хронический панкреатит, сахарный диабет", или "гемохроматоз, сахарный диабет".

3. Сахарный диабет, вызванный первичными заболеваниями, протекающими с высокой продукцией гормонов-антагонистов инсулина (гормона роста при акромегалии, кортизола при синдроме и болезни Иценко-Кушинга, адреналина и норадреналина при феохромоцитоме, глюкагона при глюкагономии, тироксина и трийодтиронина при диффузном и токсическом зобе). В диагнозе на первое место ставится первичное эндокринное заболевание, протекающее с гиперпродукцией гормонов-антагонистов инсулина, а на второе место - "сахарный диабет". Например, "Акромегалия, сахарный диабет".

Диагностика. Сахарному диабету свойственны нарушения разных видов метаболизма и изменения многих органов и систем. Вместе с тем при своевременной диагностике и раннем и правильном лечении СД возможны не только задержка прогрессирования патологического процесса и предотвращение осложнений, но и регресс и даже ремиссия

заболевания (В.Г.Баранов и соав., 1983).

СД может проявляться выраженной жаждой, полиурией, быстрой потерей массы тела, а иногда комой. При этом концентрация глюкозы в крови резко повышается, а с мочой выделяется глюкоза в больших количествах. В этой ситуации диагноз устанавливается путем определения уровня глюкозы в крови без стандартных нагрузочных проб. Обнаруживаемая концентрация глюкозы в плазме, превышающая 2 г/л, является основанием для постановки диагноза. Когда же уровень глюкозы в крови повышен в меньшей степени, наряду с клиническими данными, основными лабораторными исследованиями, необходимыми для подтверждения или исключения диагноза СД, являются определение уровня сахара крови натощак и в течение суток, глюкозурия из суточного количества мочи, пероральная проба на толерантность к глюкозе (ПТГ), определение содержания ацетона и кетонных тел в моче или в крови.

Обнаружение глюкозурии при отсутствии других симптомов сахарного диабета является вероятным, но не достоверным признаком заболевания, так как могут наблюдаться разные варианты высоты "порога проходимости" почек для глюкозы. Физиологические пределы "порога проходимости" почек для глюкозы - 150-170 мг% (8,32-9,44 ммоль/л) при определении истинного сахара крови, 170-190 мг% (9,44-10,55 ммоль/л) по методу Хагедорна-Иенсена. Поэтому выявление сахара в моче должно повлечь за собой дообследование, уточняющее характер глюкозурии: количественное определение содержания сахара в моче, выделенной за сутки (с помощью поляриметра и менее точно с помощью реактивных бумажек "глюкотест" или таб-

летированных наборов для экспресс-анализа сахара в моче); определение сахара крови натощак и в течение суток с интервалами в 3-4-6 часов (гликемический профиль).

У здоровых лиц уровень истинной глюкозы в крови (глюкозооксидазный, ортотолуидиновый и Сомоджи-Нельсона методы) составляет натощак (через 12 часов после последнего приема пищи) 60-100 мг% (3,3-5,5 ммоль/л), а в течение суток не превышает 140 мг% (7,7 ммоль/л). При определении сахара в крови по методу Хагедорна-Иенсена соответствующие цифры на 10% выше, т.е. натощак не выше 110 мг% (6,11 ммоль/л), а в течение суток - не выше 160 мг% (6,88 ммоль/л).

Принято считать, что диагноз диабета не следует устанавливать при отсутствии гипергликемии натощак. Однако наблюдения свидетельствуют, что диагноз оправдан даже в тех случаях, когда уровень глюкозы натощак нормален, но имеются существенные нарушения толерантности к ней. Словом, при сомнениях в диагнозе СД необходимо провести пробу на толерантность к глюкозе. Она проводится на фоне обычной для больного диеты, натощак. У больного берут кровь на сахар, после чего дается стандартная нагрузка глюкозой в количестве 75 г (по В.Г.Баранову, 50 г глюкозы на квадратный метр поверхности тела) в 250-350 мл воды. Раствор выпивается в течение 2-5 минут. После этого кровь на сахар берут через 1 и 2 часа. Во время проведения пробы курение следует запретить.

Физиологические уровни сахара в крови при проведении ПТГ (при определении "истинного" сахара крови глюкозооксидажным, ортотолуидиновым или Сомоджи-Нельсон методами): натощак - 3,3-5,5 ммоль/л (60-100мг%), через час после нагрузки глюкозой - не выше

160 мг% (8,8 ммоль/л), а через 2 часа - не выше 120 мг% (6,6 ммоль/л). Показатели содержания глюкозы в крови натощак и через 2 часа после нагрузки считаются главными диагностическими критериями (табл.).

Клинический диагноз СД не должен основываться только на однократно выявленном увеличении концентрации глюкозы в крови. Необходимы повторные тесты. Если через 2 часа уровень глюкозы в плазме венозной крови достигает 11 ммоль/л и выше, есть основания для диагностики диабета. Показатели ниже 8 ммоль/л (1,4 г/л) считаются нормальными, а показатели в пределах 8-11 ммоль/л (1,4-2,0 г/л) характерны для нарушенной толерантности к глюкозе.

Принято считать, что критерии, представленные в табл. могут быть использованы для диагностики у всех больных при подозрении на диабет, хотя, очевидно, необходим дифференцированный клинический подход. Эти критерии, вероятно, не могут быть повсеместно приемлемыми. По мнению экспертов ВОЗ и нашим данным, особое внимание следует уделять местным диагностическим критериям. Возможно существование диабета у лиц с уровнями глюкозы ниже установленных критериев. В некоторых ситуациях (например, у жителей среднегорья и высокогорья) показатели глюкозы в плазме крови, взятой натощак, в пределах 7-8 ммоль/л (1,2-1,39 г/л) могут рассматриваться как патологические. Необходимо также заметить, что многие лекарственные средства, болезни и состояния нарушают толерантность к глюкозе. Чрезвычайно важно, чтобы лица с нарушенной толерантностью к глюкозе были под наблюдением, так как составляют группу высокого риска разви-

тия сахарного диабета и атеросклероза.

Клиника. Сахарный диабет - хроническое прогрессирующее заболевание с отчетливой симптоматикой. Характерные жалобы: жажда, сухость во рту, повышение аппетита, полиурия, слабость, зуд кожи и в области половых органов (у женщин).

Как правило, нарушаются все виды обмена, поражаются разные органы и ткани, системы. Кожа становится сухой, могут возникать мацерация, трещины, пиодермии, фурункулез, экзема. В области кожи лица появляются расширения мелких сосудов (рубеоз), а в области голеней и стоп часто развиваются трофические нарушения. Наблюдаются истончение подкожной клетчатки, атрофические изменения мышц, их дряблость, вялость. При тяжелом и длительном течении диабета могут возникать костные изменения в виде остеопороза, обменных артрозов, артропатий.

У больных СД нередко наблюдаются хронические неспецифические заболевания легких, острые и хронические бронхиты, пневмонии, которые способствуют развитию осложнений (абсцедирование или эмпиема плевры). Чаще, чем в общей популяции, встречается туберкулез легких.

Более чем у 70% больных диабетом развиваются изменения сердечно-сосудистой системы в виде микро- и макроангиопатий. Диабетическая макроангиопатия - результат поражения артерий крупного и среднего калибра с характерными дистрофическими изменениями стенки сосудов. Наиболее частой формой макроангиопатий у больных СД среднего и пожилого возраста является атеросклероз. В его патогенезе важную роль играют сложные нарушения метаболизма в виде повышения содержания в крови холестерина, пре-бета- и бета-липоп-

протеидов, триглицеридов и СЖК, снижения альфа-липопротеидов и липолитической активности в стенке сосудов, усиление липоидоза. Возрастает уровень фибриногена и активность свертывающей системы крови.

Развитие коронарного атеросклероза, миокардиодистрофии и сложные нарушения микрогемодинамики приводят к глубоким необратимым изменениям миокарда, нарушениям коронарного кровообращения, диффузному или очаговому кардиосклерозу, сердечной недостаточности. Этому способствует и нередкое сочетание СД с гипертонической болезнью и симптоматической гипертензией, обусловленной поражением почек. Важно, что больные диабетом страдают атеросклерозом чаще и развивается он в более молодом возрасте, чем в общей популяции. Более раннее и интенсивное проявление атеросклероза часто приводит к развитию ишемической болезни сердца: стенокардии, инфаркту миокарда (нередко без болей), инсульту, кардиосклерозу. Повторные инфаркты миокарда и разрыв мышцы сердца при диабете встречаются чаще, чем у лиц без диабета, при этом смертность достигает 30-75%.

Из-за более частого развития атеросклероза и недостаточности кровообращения в артериях нижних конечностей больных беспокоят боли и чувство онемения в ногах, парестезии, перемежающаяся хромота. Нарушения кровообращения часто приводят к трофическим изменениям в виде язв, сухой или влажной гангрены нижних конечностей.

Диабетическая микроангиопатия - специфическое генерализованное поражение мелких сосудов (капилляров, прекапилляров, мелких венул и артериол), сопровождается утолщением и разрыхлением базальной мембраны эндотелия ка-

пилляров, их дегенеративными изменениями и повышением проницаемости, сужением и обтурацией просвета капилляров, существенными нарушениями микрогемоциркуляции. Наиболее часто микроангиопатии выявляются в сосудах глазного дна (ретинопатия), почек (нефроангиопатия) и дистальных отделов нижних конечностей (периферическая микроангиопатия).

Больные СД часто страдают гингивитом, парадонтозом, кариесом и выпадением зубов, хроническим гастритом с понижением кислотообразующей и ферментативной функций желудка с атрофией желудочных желез и микроангиопатиями желудка. Частым проявлением СД и его осложнений являются поносы (реже запоры). Поносы могут быть обусловлены понижением или даже отсутствием свободной соляной кислоты и пепсина в желудочном соке больных, нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы, поражением печени, желчного пузыря и нарушением желчеотделения.

Частым осложнением декомпенсированного СД является жировая инфильтрация и даже цирроз печени. При плохо леченном сахарном диабете у детей развивается синдром Мориака (увеличение печени, гипогонадизм и задержка роста).

Поражение почек при СД (диабетическая нефроангиопатия) объединяет в себе макроангиопатию (атеросклероз крупных, средних и мелких сосудов почек) и диабетическую микроангиопатию (диабетический гломерулосклероз) диффузного или реже узлового (синдром Киммелстила-Уилсона) характера, которые протекают с отеками, артериальной гипертензией и протеинурией.

Выделяют три стадии течения диабетического гломерулосклероза:

1 стадия - пренефротическая. Для нее характерны проходящая

протеинурия, незначительное нарушение функций почек и повышение АД.

2 стадия - нефропатическая. Характерны умеренная или значительная протеинурия, изменения в осадке мочи (микрогематурия, цилиндрурия), умеренно выраженные отеки, часто артериальная гипертензия. Концентрационная функция почек сохранена.

3 стадия - нефросклеротическая. Имеют место выраженные нарушения концентрационной функции почек, гипонизостенурия, азотемия, стабильные отеки, массивная протеинурия, артериальная гипертензия, анемия. Течение СД часто осложняют острый и хронический пиелонефрит. Диабетический гломерулосклероз - самая частая причина смерти больных СД моложе 40 лет.

У больных СД часто возникают нарушения половой функции: у мужчин - импотенция, простатиты; у женщин - дисменорея, аменорея, бесплодие, патология беременности и родов.

У больных СД изменения центральной нервной системы могут быть обусловлены тромбозом мозговых артерий, реже кровоизлияниями. Нередко могут развиваться психозы, острая диабетическая энцефалопатия. Клинически она проявляется сопорозным или коматозным состоянием и эпилептическими судорогами. Хроническая диабетическая энцефалопатия у пожилых протекает по типу старческой деменции.

Диабетические периферические нейропатии развиваются уже в начальных стадиях СД в связи с поражением микрососудов, нарушением метаболизма глюкозы, белкового и липидного обменов и дефицитом витаминов группы В. Клинически диабетические нейропатии проявляются болевым синдромом, особенно в покое, по ночам: онемением, по-

холоданием, чувством жжения, изменением чувствительности, мышечной слабостью. У 70-80% больных декомпенсированным СД невропатологи обнаруживают отсутствие или понижение глубоких сухожильных рефлексов и разные нарушения чувствительности. Диабет нередко сопровождается диабетическим полиневритом, а также нарушениями вегетативной нервной системы, которые проявляются сердцебиением, потливостью, дисфункцией желудочно-кишечного тракта.

Наиболее тяжелым поражением органов зрения является диабетическая ретинопатия, прогрессирование которой приводит к стойкому снижению зрения, вплоть до полной слепоты. Различают три стадии диабетической ретинопатии. Первая - диабетическая ангиопатия - характеризуется умеренным расширением и извитостью венул, микроаневризмами. При второй, простой диабетической ретинопатии, наряду с изменениями сосудов глазного дна характерно появление точечных кровоизлияний, восковидных, блестящих небольших очагов помутнения бело-желтого цвета, микроаневризм, изменений венул. Третья стадия, пролиферативная ретинопатия, характеризуется разрастанием мелких сосудов (неоваскуляризация) и соединительной ткани (фиброз в сетчатке). При этом кровоизлияния более обширны и множественны. Возможны отслойка сетчатки, разрыв ее, вторичная глаукома и многие другие осложнения, в том числе диабетическая катаракта.

В клинической практике явный сахарный диабет по тяжести течения делят на легкий, средней тяжести и тяжелый.

1 степень (легкая форма) - содержание сахара в крови до начала лечения натощак не превышает 140 мг% (7,7 ммоль/л). Отсутствует кетоацидоз. С помощью лечения одной диетой можно достигнуть

нормогликемии натощак и в течение суток, устраняется глюкозурия.

2 степень (СД средней тяжести) - содержание истинного сахара в крови натощак до начала лечения не превышает обычно 230 мг% (12,75 ммоль/л) и 250 мг% (13,86 ммоль/л) по методу Хагедорна-Иенсена. Нормогликемия и аглюкозурия не могут быть достигнуты с помощью одной только диеты. Необходимо применение пероральных противодиабетических препаратов или инсулина (до 60 ед).

3 степень (тяжелая форма) - содержание истинного сахара в крови натощак превышает обычно 230 мг% (12,75 ммоль/л) и 250 мг% (13,86 ммоль/л). Имеется большая склонность к кетоацидозу, инсулинорезистентности. Часто лабильное течение. Развиваются ретинопатия, гломерулосклероз. Гипергликемия, глюкозурия, кетоацидоз не могут быть устранены диетой и пероральными противодиабетическими препаратами. Такие больные нуждаются в применении инсулина более 60 ед. в сутки.

Различают 4 стадии диабетического кетоза: легкий кетоз, прекома, начинающаяся кома, полная кетонемическая кома. Кроме того, выделяют гиперосмолярную диабетическую кому и гиперлактацидемическую кому.

Ущерб, наносимый сахарным диабетом (по данным Комитета экспертов ВОЗ):

1. Диабет ведет к повышению смертности в 2-3 раза.

2. Диабету сопутствует увеличение частоты случаев болезней сердца и инсультов в 2-3 раза.

3. Среди больных диабетом слепота встречается в 10 раз чаще, чем среди населения в целом.

4. Гангрена и ампутация конечностей среди больных диабетом имеют место примерно в 20 раз

чаще, чем среди населения в целом.

5. Диабет - вторая по значимости причина смертельных поражений почек.

6. Диабету сопутствуют другие хронические патологические состояния (нейропатия, инфекции и нарушения половой функции).

7. Больные диабетом требуют примерно вдвое более частой госпитализации, чем население в целом (сравниваются те же возрастные группы).

8. С диабетом связаны прямые издержки системы медицинского об-

служивания, включая время специалистов, стоимость лекарственных препаратов и служб реабилитации.

9. С диабетом связаны другие издержки общества, включая затраты на медицинское обслуживание, пенсии, а также в связи с потерей работоспособности и производительности, вызванной инвалидностью и преждевременной смертью больных.

10. СД сокращает ожидаемую продолжительность жизни до 12% (с колебаниями по странам).

Таблица

Диагностические показатели пероральной пробы на толерантность к глюкозе при стандартных условиях (нагрузка - 75 г глюкозы в 250-350 мл воды для взрослого или из расчета 1,75 г/кг массы тела (не более 75 г для детей))

	Содержание глюкозы		
	Цельная венозная кровь	Цельная капиллярная кровь	Плазма венозной крови
Сахарный диабет			
Натощак	$\geq 7,0$ ммоль/л ($\geq 1,2$ г/л)	≥ 7 , ммоль/л ($\geq 1,2$ г/л)	$\geq 8,0$ ммоль/л ($\geq 1,4$ г/л)
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	$\geq 10,0$ ммоль/л ($\geq 1,8$ г/л)	$\geq 11,0$ ммоль/л ($\geq 2,0$ г/л)	$\geq 11,0$ ммоль/л ($\geq 2,0$ г/л)
Нарушенная толерантность к глюкозе			
Натощак	$< 7,0$ ммоль/л ($< 1,2$ г/л)	$< 7,0$ ммоль/л ($< 1,2$ г/л)	$< 8,0$ ммоль/л ($< 1,4$ г/л)
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	$\geq 7,0 - < 10,0$ ммоль/л ($\geq 1,2 - < 1,8$ г/л)	$\geq 8,0 - < 11,0$ ммоль/л ($\geq 1,4 - < 2,0$ г/л)	$\geq 8,0 - < 11,0$ ммоль/л ($\geq 1,4 - < 2,0$ г/л)

В 1885 году Альберт Берингер основал маленькую фирму в г. Ингельхайме на Рейне в Германии. За сто лет она превратилась в одну из крупнейших фармацевтических компаний мира, которая производит более 350 наименований препаратов для лечения заболеваний дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, центральной нервной систем, а также сахарного диабета. Годовой оборот "Берингер Ингельхайм" за 1992 год превысил 5,4 млрд. немецких марок. 80% из них составили медицинские препараты, а остальную часть - химические, ветеринарные и диагностические вещества.

Фирма ставит перед собой следующие основные цели: производство, совершенствование и маркетинг своей продукции, которая служит поддержанию, охране и восстановлению здоровья людей. 11 фабрик фирмы "Берингер Ингельхайм" расположены в Западной Европе, и ряд крупных заводов - в США, Канаде, Японии, Индонезии и Ю.Корее. В фирме трудятся около 30.000 человек почти из 50 стран мира. Эти люди представляют собой единый организм, который принято называть сухим словом "корпорация". Фирма высоко ценит свою репутацию на международном рынке, которая сложилась благодаря постоянному совершенствованию технологий и качества продукции. Для этой цели создано четыре самых современных научно-исследовательских центра и целый ряд исследовательских лабораторий, находящихся как в Европе, так и в Америке. В своей работе фирма руководствуется тремя основными принципами: высокое качество про-

дукции, безопасность производства, охрана окружающей среды. Научный и производственный потенциал, накопленный фирмой, становится ее вкладом в дальнейшее экономическое и социальное развитие стран, в которых осуществляется деятельность фирмы.

Уже более 20 лет фирма "Берингер Ингельхайм" работает в рамках фармацевтического рынка бывшего Советского Союза, ставя перед собой те же высокие цели, охрану и спасение здоровья людей. Годовой оборот фирмы с СССР до 1992 года в среднем составлял 100 млн. немецких марок. В настоящий момент фирма является одним из основных зарубежных поставщиков лекарственных препаратов в страны СНГ, где зарегистрировано более 40 лекарственных форм, производящихся фирмой.

По мере сил фирма "Берингер Ингельхайм" старается оказать помощь в решении проблем, стоящих сегодня перед здравоохранением стран СНГ. Принимая во внимание острую нехватку ряда жизненно важных лекарственных средств в России и странах СНГ, фирма осуществила ряд крупных поставок лекарств на безвозмездной основе в порядке гуманитарной помощи. Приведу только цифры за последние два года. Для нужд здравоохранения России в 1992 г. был поставлен высокоэффективный антиастматический дозированный аэрозоль дитек на общую сумму около 400 тыс. американских долларов, в 1993 г. поставлено 15 наименований препаратов, применяющихся для лечения органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, ревматических и других заболеваний на

общую сумму около 365 тыс. американских долларов. Гуманитарная помощь была оказана также Казахстану, Узбекистану, Кыргызстану, Туркменистану на общую сумму 120 тыс. немецких марок.

Многие препараты фирмы давно поставляются на рынок СНГ и пользуются хорошей репутацией и спросом. Тем не менее, фирма не перестает уделять внимания распространению информации о своих препаратах.

Фирма "Берингер Ингельхайм" по-хорошему консервативна. Рекламу и информацию о препаратах фирмы вы можете найти на страницах таких солидных изданий, как "Клиническая медицина", "Терапевтический архив", "Пульмонология", "Проблемы эндокринологии", "Военно-медицинский журнал", "Новые лекарственные препараты" и др. В 1994 году фирма начинает сотрудничать с ведущими журналами государств Средней Азии и Казахстана, и первым в этом ряду стоит "Медицинский Журнал Узбекистана". Научные статьи по препаратам фирмы готовятся не только зарубежными учеными, но и, что еще более важно, ведущими специалистами России и стран СНГ. Эти статьи являются результатом клинических испытаний лекарств фирмы на базе крупных научно-исследовательских медицинских учреждений.

Высокую оценку получили такие антиастматические препараты фирмы, как дитек, атровент, беродуал, ингакорт. Исследования по беродуалу, дитеку, ингакрту ведутся на кафедре клинической аллергологии Российской медицинской академии последиplomного образования (бывшего ЦИУ г. Москвы), в НИИ фтизиопульмонологии Ташкента, на кафедре аллергологии Краснодарского мединститута, во ВНИИ пульмонологии и в институте им. Павлова

в Санкт-Петербурге и в ряде других институтов.

Исследование по сердечно-сосудистым и сосудорасширяющим препаратам (актилиз, мекситил, интроп, катапрессан) проводились и проводятся совместно со Всесоюзным научно-исследовательским центром кардиологии и Военным госпиталем им. Бурденко в Москве и рядом других медицинских учреждений. На базе НИИ гастроэнтерологии и эндокринологии Москвы, Ростова-на-Дону, Киева, Харькова, Самарканда, Бухары, Ташкента и Душанбе проводятся исследования по гастропепину и глюренорму. Институтом акушерства и гинекологии в Санкт-Петербурге проводится изучение токолитического препарата партусистен.

В настоящее время проводится мультицентровое исследование по всем ведущим препаратам фирмы, которое охватывает ведущие медицинские учреждения на всей территории СНГ.

Совместно с Российским институтом профилактической медицины проведено исследование по профилактике профессиональных хронических обструктивных заболеваний дыхательных путей у рабочих различных отраслей промышленности, в которое было вовлечено 20 промышленных предприятий Москвы, Курска, Самары и т.д.

Результаты этих исследований становятся основой для докладов, которые выносятся на суждение таких представительных аудиторий, как I, II и III Всесоюзные и Всероссийские конгрессы пульмонологов, I Национальный конгресс фтизиатров - пульмонологов Украины, ежегодные Конгрессы Европейского респираторного общества, проходившие в Брюсселе, Вене и Флоренции, Конгрессы Европейского общества диabetологов, проходившие в Стокгольме, Дублине и Стамбуле, Всемирный конгресс по гастроэнте-

рологии в Ницце и т.д. Фирма придает большое значение участию в этих научных форумах специалистов из СНГ.

С точки зрения обмена научной информацией, а также с коммерческой и рекламной целью не менее важным представляется участие в выставках. Например, в таких как выставка "Здравоохранение-93", проходившая в Москве, или "Медицина-93", организованная Экспоцентром г. Уфы.

Фирма не мыслит своей деятельности без постоянного обмена мнениями с учеными и врачами. Мы с готовностью делимся накопленным опытом, получая, в свою очередь, интересную научную информацию от своих коллег из стран СНГ. Фирма принимала и принимает участие в научных симпозиумах, конференциях, встречах за круглым столом. Примером могут служить конференция по эпидемиологии респираторных профзаболеваний в Москве, "Неделя респираторной медицины" в Ялте, конференция по пульмонологии, гастроэнтерологии, кардиологии и акушерству в Тюмени, конференции по диабету в С.-Петербурге, Каунасе и Смоленске.

В мае 1994 г. планируется проведение симпозиума по препаратам фирмы с участием ведущих ученых Кыргызстана и других республик СНГ. Одновременно фирма планирует открыть представительство в г. Бишкеке.

В этом номере журнала мы хотели бы предоставить вниманию читателей краткую информацию по препаратам фирмы, поставляемым в страны СНГ.

ПРЕПАРАТЫ ФИРМЫ "БЕРИНГЕР ИНГЕЛЬХАЙМ"

Пульмонологические средства

Алупент

Атровент

Беротек

Беродуал

Бисолвон

Дитек

Ингакорт

Лазолван

Противодиабетические средства

Глюренорм

Глюкометры

Диаскан С

Антиартралгические средства

Финалгон

Гастроэтерологические средства

Гастроцепин

Гутталакс

Дульколак

Фосфалюгель

Спазмолитические средства

Бускопан

Сердечно-сосудистые средства

Актилизе

Итроп

Мекситил

Катапресан

Персантин

Токолитические средства

Партусистен

Витамины

Таксофит - Витамин С

Таксофит - Витамин С + Са

Таксофит - поливитамины + минеральные элементы + микроэлементы

Таксофит - поливитамины

Таксофит - поливитамины + минеральные элементы форте

Гериатрик Фарматон

Анальгетики, антипиретики

Томапирин Н

Томапирин С

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО В УЗБЕКИСТАНЕ:

Ташкент, ул. Матбуотчилар, д. 32
тел/факс 339 - 155

**КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ
О ПРЕПАРАТАХ
ФИРМЫ "БЕРИНГЕР ИНГЕЛЬХАЙМ",
ЗАРЕГИСТРИРОВАННЫХ В РОССИИ**

АЛУПЕНТ (орципреналина сульфат)

Показания: Стимулятор бета-адренорецепторов. Оказывает выраженное бронхорасширяющее действие несколько менее селективное, чем у нижеописанных препаратов нового поколения.

Используется для купирования приступов бронхиальной астмы и при атриовентрикулярной блокаде. Применяется в виде ингаляций по 1-2 дозы препарата в момент приступа, при атриовентрикулярной блокаде в/в по 0,5-1 мл 0,05% раствора или по 1-2 мл внутримышечно.

Форма выпуска: Дозированный аэрозоль 20 мл (400 доз), таблетки упаковке по 20 шт.

АТРОВЕНТ (ипратропиума бромид)

Показания: Обструктивные заболевания дыхательных путей. Антихолинергический бронхолитик.

Особенности: При астме атровент уступает по эффективности бета-симпатомиметикам (например, беротеку), а при хроническом бронхите вызывает более мощный эффект. В отличие от бета-симпатомиметиков атровент не имеет аритмогенного эффекта, и чувствительность к нему с возрастом не снижается. Поэтому его можно назначать больным с сопутствующими сердечными заболеваниями, а также в старческом возрасте.

Суточная потребность: 3-6 доз аэрозоля.

Форма выпуска: Дозированный аэрозоль 15 мл (300 доз).

БЕРОТЕК (фенотерола гидробромид)

Показания: Обструктивные заболевания дыхательных путей (бронхиальная астма, астмоидный бронхит, хронический обструктивный бронхит), заболевания легких с

бронхоспастическим компонентом (силикоз, бронхоэктазии, туберкулез).

Особенности: Обладает быстрым и длительным бронхорасширяющим эффектом при бронхоспазмах любого происхождения. Высокоселективен. Применяется также для "раскрытия бронхов" перед ингаляциями других препаратов (стероидов, хромгликата натрия).

Средняя суточная потребность: 6-8 доз аэрозоля.

Форма выпуска: дозированный аэрозоль 15 мл (300 доз).

БЕРОДУАЛ (фенотерола гидробромид+ипратропиума бромид)

Показания: Обструктивные заболевания дыхательных путей.

Особенности: Сочетает высокую эффективность ипратропиума бромида при хроническом бронхите и фенотерола при бронхиальной астме. Действие препарата наступает быстро (за счет фенотерола) и имеет высокую продолжительность (за счет ипратропиума). Сочетание двух компонентов позволяет значительно снизить дозу бета-стимулятора и избежать побочных эффектов.

Средняя суточная потребность: 6-8 доз аэрозоля.

Форма выпуска: Дозированный аэрозоль 15 мл (300 доз).

БИСОЛВОН (бромгексина гидрохлорид)

Показания: Отхаркивающее средство при трахеобронхите, хроническом бронхите с эмфиземой, пневмокониозе, хронических воспалительных процессах в легких, бронхоэктазах, бронхиальной астме. Способствует выведению из бронхов инородной жидкости, например, рентгеноконтраста.

Средняя суточная потребность: 6 таблеток в день.

Форма выпуска: Таблетки (100 штук), ампулы 2 мл (5 штук).

ДИТЕК (фенотерола гидробромид+динатрия хромглюкат).

Показания: Обструктивные заболевания дыхательных путей с аллергическим компонентом.

Особенности: Мощный бронхолитический эффект фенотерола дополняется способностью хромгликата угнетать и предупреждать аллергические реакции как немедленного, так и замедленного типа. Потому Дитек может применяться для купирования и профилактики бронхоспазма. Особенно эффективен при atopической астме, астме физического усилия. Может применяться у детей.

Средняя суточная потребность: 8 доз аэрозоля.

Форма выпуска: Дозированный аэрозоль 10 мл (200 доз).

ИНГАКОРТ (флунизолида гемигидрат)

Показания: Базисная терапия бронхиальной астмы.

Особенности: Ингакорт относится к группе кортикостероидов местного действия, быстро приводит к четкому улучшению в течении заболевания, уменьшая воспаление слизистой бронхов и их гиперреактивность.

Схема приема: Дважды в день (утром и вечером). Препарат укомплектован спейсером, что облегчает пользование им и снижает вероятность побочных эффектов.

Средняя суточная потребность: 4 дозы аэрозоля.

Форма выпуска: дозированный аэрозоль со спейсером.

ЛАЗОЛВАН (амброксола гидрохлорид)

Показания: Отхаркивающее средство.

Особенности: Воздействует на все фазы бронхиальной секции, уменьшает количество и вязкость секрета, облегчает отделение его от бронхиальной стенки и выведение (стимулируя реснитчатый эпителий). В виде сиропа очень удобен в детской практике, а в виде ампул - в интенсивной терапии.

Средняя суточная потребность: 3 таблетки или 15 мл сиропа, или 3 ампулы.

Форма выпуска: таблетки 50 штук, сироп 100 мл, ампулы 5 шт.

СПАЗМОЛИТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

БУСКОПАН (Гиосцин - Н - бутилбромид)

Показания: Заболевания, сопровождающиеся спастическими проявлениями со стороны желудочно-кишечного тракта и урогенитальных органов.

Особенности: обладает выраженным спазмолитическим действием при спазмах практически любого происхождения, в том числе и при спастических болях, являющихся следствием карциномы желудочно-кишечного тракта. Бускопан эффективен при коликах, диаррее, пилороспазме, рвоте.

Средняя суточная потребность: 3-5 раз по 1-2 драже или 1-2 свечи по 10 мг, при остром приступе - 1 ампула по 20 мг в/м, в/в или подкожно несколько раз в день. Детям - 3 раза в день по 1 свече (6 мг) или в тяжелых случаях 3 раза в день по 1/4 ампулы - 5 мг.

Форма выпуска: драже по 20 шт., ампулы 6 шт., ампулы 5 шт., суппозитории по 10 мг 10 шт.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

ГАСТРОЦЕПИН (пиренцепина дигидрохлорид)

Показания: Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-эзофагит, стрессовые язвы.

Особенности: Помимо мощной ингибиции пептической активности усиливает защитные свойства слизистой, улучшает желудочное кровообращение. Значительно угнетая секрецию пепсина, имеет мягкое действие на секрецию соляной кислоты (поэтому Гастроцепин превос-

ходит H2-блокаторы в отделениях интенсивной терапии для профилактики стрессовых язв). Эффективен при приеме 2 раза в сутки.

Средняя суточная потребность: 4 таблетки или 2 ампулы.

Форма выпуска: таблетки в упаковке по 50 шт., ампулы по 5 шт.

ГУТТАЛАКС (натрия пикосульфат + сорбит + р-метиловый эфир параоксибензойной кислоты).

Показания: Слабительное средство.

Особенности: Практически не всасывается в желудочно-кишечном тракте, что исключает системные побочные эффекты.

Действие наступает наутро после вечернего приема. Эффект привыкания не наблюдается. Эффективен у взрослых и детей старше грудного возраста. Гутталакс безвкусен, поэтому детям его можно примешивать в пищу.

Средняя суточная потребность: 10 капель

Форма выпуска: Капли. Упаковка по 10 мл.

ДУЛКОЛАКС (бисакодил)

Показания: Слабительное средство.

Особенности: Не вызывает побочных эффектов, так как не всасывается в желудочно-кишечном тракте. Драже оказывают действие наутро после вечернего приема, свечи - в течение 20-30 минут. Свечи могут назначаться детям и подросткам.

Средняя суточная потребность: 2 драже или 1 свеча.

Форма выпуска: Драже по 30 шт., свечи по 6 шт.

ПРОТИВОДИАБЕТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

ГЛЮРЕНОРМ (Гликовидон)

Показания: Инсулиннезависимый сахарный диабет.

Особенности: Короткий период полувыведения позволяет хорошо контролировать сахароснижающее действие препарата. Глюренорм практически не выводится через

почки, благодаря чему его можно назначать больным, страдающим почечной недостаточностью.

Средняя суточная потребность: 2 таблетки.

Форма выпуска: Таблетки по 30 и 60 шт.

СРЕДСТВА, РАССЛАБЛЯЮЩИЕ МУСКУЛАТУРУ МАТКИ

ПАРТУСИСТЕН (фенотерола гидробромид)

Показания: Токολитическое средство. Преждевременно начинающиеся роды, угрожающий аборт, осложненные роды в период открытия шейки матки и изгнания плода.

Особенности: Обладает сильным расслабляющим действием на мускулатуру матки уже в низких дозах, что сводит до минимума влияние на сердечно-сосудистую систему. При лечении должен проводиться контроль сердечного ритма. Может применяться в условиях родов.

Средняя суточная потребность: 2 ампулы или 6 таблеток.

Форма выпуска: Таблетки по 50 шт., ампулы по 5 шт.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ СРЕДСТВА

АКТИЛИЗЕ (рекомбинантный тканевой активатор плазминогена человека)

Показания: Фибринолитическое средство. Инфаркт миокарда.

Особенности: Обладая высоким сродством к фибрину, эффективно растворяет тромб, не влияя значительно на остальные компоненты свертывающей системы. Поэтому риск генерализованных кровотечений маловероятен по сравнению с другими фибринолитиками. Эффективен в первые часы инфаркта.

Средняя суточная потребность: 2 флакона.

Форма выпуска: флаконы по 50 мг

ИТРОП (ипратропиума бромид)

Показания: Противоаритмическое средство. Синусовые и предсердные брадиаритмии.

Особенности: В отличие от атропина позволяет избежать побочных эффектов на уровне центральной нервной системы (перевозбуждение, галлюцинации) даже при значительной передозировке. В терапевтических дозах может воздействовать на остроту зрения.

Средняя суточная потребность: 3 таблетки в день.

Форма выпуска: таблетки 10 мг в упаковке по 50 шт.

КАТАПРЕССАН (клонидина гидрохлорид)

Показания: применяется при всех формах артериальной гипертензии и для купирования гипертонических кризов, в офтальмологии - для лечения глаукомы.

Особенности: оказывает быстрый гипотензивный эффект при приеме под язык в случае гипертонического криза.

Средняя суточная потребность: 0,3-0,45 мг, иногда 1,2-1,5 мг.

Форма выпуска: таблетки и ампулы.

МЕКСИТИЛ (мексилетина гидрохлорид)

Показания: Противоаритмическое средство. Желудочковые экстрасистолы.

Особенности: Мекситил практически не имеет отрицательного влияния на насосную функцию сердца, что, как правило, исключает усиление уже существующей сердечной недостаточности. Препарат имеет узкий терапевтический диапазон. Выпускается также в виде Мекситил-Депо-капсул пролонгированного действия.

Средняя суточная потребность: 3 ампулы или 4 капсулы.

Форма выпуска: Ампулы по 5 шт, капсулы по 30 шт.

ПЕРСАНТИН (дипирадамола)

Показания: Коронарная недостаточность, инфаркт миокарда, пери-

ферический атеросклероз, профилактика инфарктов миокарда, тромбозов и эмболий, нарушений мозгового кровообращения.

Особенности: Комбинация Персантина с малыми дозами ацетилсалициловой кислоты обладает достоверно лучшим профилактическим эффектом, чем каждый из этих препаратов в отдельности.

Средняя суточная потребность: 3 драже.

Форма выпуска: Драже 75 мг в упаковке по 20 шт.

АНТИАРТРАЛГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

ФИНАЛГОН (ванилиламид нониловой кислоты + бутоксиэтилэфир никотиновой кислоты)

Показания: Артриты, ревматические боли в суставах и мышцах, травмы, ушибы, корешковый синдром при остеохондрозах, невриты.

Особенности: экономичен в использовании, т.к. небольшие количества вызывают выраженное раздражающее и согревающее действие на кожу. Местное усиление кровообращения в коже передается глубоко в подлежащие ткани.

Средняя разовая потребность: 0,5 см мази из тюбика.

Форма выпуска: Мазь 20 г.

ВИТАМИНЫ

ТАКСОФИТ - витамин С

Особенности: Содержит 500 мг чистого кристаллического витамина С, полностью соответствует натуральному витамину С, содержащемуся, например, в лимонах, апельсинах, шиповнике, облепихе и черной смородине.

Средняя суточная потребность: по 1 таблетке, растворив ее в 0,5-1 стакане воды.

Форма выпуска: 10 таблеток для приготовления шипучего напитка.

ТАКСОФИТ - витамин С + кальций

Особенности: В одной таблетке для приготовления шипучего на-

питка содержится 1000 мг чистого витамина С и 578 г кальция глицеринофосфата. Кальций является минеральным элементом для формирования костей и зубов, а также одной из составных частей ферментов. Кроме того, кальций обладает антиаллергическими свойствами.

Средняя суточная потребность: детям - по 0,5-1 таблетке, взрослым - по 1 таблетке, растворив ее в 0,5-1 стакане воды.

Форма выпуска: 10 таблеток для приготовления шипучего напитка.

ТАКСОФИТ - поливитамины+минеральные элементы + микроэлементы

Особенности: Содержит 10 витаминов (А, В₁, В₂, В₆, В₁₂, С, Р, Е, Д₂), 3 минеральных элемента (соли магния и железа) и 4 микроэлемента (медь, молибден, цинк, марганец). Препарат применяется для поддержания и повышения физической и психической работоспособности, при перегрузках и состояниях истощения, в период затянувшейся реконвалесценции.

Средняя суточная потребность: по 1 таблетке, растворив ее в воде.

Форма выпуска: 10 таблеток для приготовления шипучего напитка.

ТАКСОФИТ - поливитамины

Особенности: Содержит в одной капсуле витамины А, Е, В₁, В₂, В₆, В₁₂, Р, С, и биотин. Применяется для предупреждения авитаминоза, для повышения работоспособности и при занятиях спортом.

Средняя суточная потребность: обычно по 1 капсуле.

Форма выпуска: в упаковке по 50 капсул.

ТАКСОФИТ - поливитамины+минеральные элементы форте

Особенности: В одной капсуле содержится 11 витаминов и 10 минеральных элементов. Применяют для профилактики дефицита витаминов и минеральных элементов, во время беременности и для повышения сопротивляемости организма при инфекционных заболеваниях.

Средняя суточная потребность: обычно по 1 капсуле.

Форма выпуска: в упаковке по 20 капсул.

В помощь
практическому
врачу.

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ И ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ НА УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ ТРУДОМ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИХ РАБОТЫ

Н.К.Касиев

Отрасль, отвечающая за охрану здоровья населения, в последние годы подвергалась острой критике. Огромная армия врачей оказалась неспособной обеспечить население

медицинской помощью на должном уровне.

Можно ли улучшить ситуацию, только лишь изменив изжившие себя методы управления, повысив

уровень материально-технической базы здравоохранения и степень обеспечения медикаментами, ликвидировав издержки высшей медицинской школы? Или же реализация возможных путей повышения удовлетворенности врачей своим трудом, влияние на отношение медиков к своей профессии может внести лепту в повышение эффективности и качества медицинского обслуживания?

В период экономического обновления общества, радикальных изменений во всех сферах, в том числе и в здравоохранении, привлекают внимание некоторые аспекты социологии труда: отношение к труду, удовлетворенность собственной работой, ценностные ориентации личности, которые не могут не наложить отпечатка на количественные и качественные показатели профессиональной деятельности человека.

Изучение социологии труда и отношения к нему медицинских работников поможет в решении задач по обеспечению здоровья населения, поскольку позволяет выявить дополнительные связи между врачом и его работой, определить влияние социально-психологических факторов на деятельность как отдельных специалистов, так и целых лечебных учреждений.

Целью данной работы явилась оценка влияния различных факторов (условий, характера, содержания, мотиваций труда) на удовлетворенность трудом медиков, определение степени влияния удовлетворенности трудом на эффективность и качество работы коллектива.

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи: оценка влияния социально-психологических и производственных факторов на удовлетворенность врачей своим трудом и количественные и качественные показатели профессиональной деятельности медицинских

коллективов, выделение наиболее существенных из факторов, оказывающих влияние на удовлетворенность трудом медиков, а также выявление возможных путей и методов ее повышения.

Материалом для анализа послужила информация, полученная в ходе анкетирования врачей нескольких районов Киргизии (всего было использовано 5 специально разработанных для этого анкет). Анкеты содержали вопросы, направленные на выяснение удовлетворенности трудом, качества труда как отдельного врача, так и коллектива в целом, об общих условиях труда (социальных, экономических и социально-профессиональных льготах, графике работы, времени на дорогу от дома до работы), определение характера и содержания труда (разнообразие и монотонность, требуемая квалификация), о взаимоотношениях с коллективом и руководством, о стиле принятия решений в коллективе, степени организации труда, стиле руководства и представлениях об идеальном руководителе.

Каждый респондент характеризовался вектором из 123 признаков, отражающих социально-психологические составляющие труда врачей. Удовлетворенность трудом оценивалась по 5-ти балльной шкале.

Было проанализировано 1720 анкет врачей различных специальностей городских и сельских лечебных учреждений. Среди опрошенных 41,7% мужчин и 58,3% женщин. 3,6% врачей со стажем менее года. 32,4% - со стажем от 1 года до 10 лет, 39,4% - с врачебным стажем от 10 до 20 лет, 24,5% - отдали своей профессии более 20 лет жизни, 13,0% имели первую категорию, 10,9% - вторую, 0,1% - третью, 75,2% не имели категории.

Для выявления взаимосвязи между изучаемыми признаками

был использован критерий соответствия Пирсона (ХИ-квадрат).

Было установлено, что удовлетворены своей работой 28,5% врачей, 21,2% испытывают достаточно большую неудовлетворенность, а большинство опрошенных (50,3%) думают о своей работе и с удовольствием и с неудовольствием. 53,8% врачей оценивают общественную полезность собственного труда достаточно большой, лишь 8,0% врачей считают ее достаточно незначительной. При этом 50,1% опрошенных достаточно часто пытаются найти возможности для повышения полезности собственного труда, 14,4% редко или совсем не испытывают в этом необходимости.

Применение метода Х-квадрат показало, что удовлетворенность трудом зависит в основном от следующих факторов: общих условий труда (графика работы; наличия социальных льгот - получения места в яслях, садах; возможности получения жилплощади; наличия столовой, буфета; организации свободного времени; возможности приобретения продуктов, товаров), наличия социально-профессиональных льгот (возможности приобретения и совершенствования квалификации, продвижения по службе); физических условий труда (степени чистоты, освещенности, температурного режима, уровня шума, эстетического оформления); содержания труда (разнообразие или монотонность, сложность труда, соответствие его квалификации, необходимости решения новых проблем, соответствие характера труда индивидуальным способностям и таланту, наличие элементов руководства другими сотрудниками); эмоционально-психологического климата в коллективе (взаимоотношений с непосредственным руководством, степени создания в коллективе обстановки, благоприятной для активного участия всех членов в решении об-

щих проблем, меры проявления заботы и уважения со стороны коллектива к каждому члену).

Проведен анализ количественных и качественных показателей труда медицинских коллективов. Более половины опрошенных оценили производительность и качество труда своего коллектива как не низкие, но и не высокие (54,4 и 58,5% соответственно). 28,7% врачей высказали мнение о достаточно низкой производительности труда коллектива, 27,3% опрошенных такого же мнения о качестве труда коллектива с учетом имеющихся технических средств. Назвать относительно высокой производительность и достаточно высоким качество труда смогли лишь соответственно 16,9 и 14,1% опрошенных.

Производительность и качество труда коллектива зависит от уровня организации труда в целом, что включает в себя общий уровень организации труда в учреждении, взаимоотношения между различными подразделениями, обеспечение современной техникой, обеспечение материалами, обеспечение медикаментами, информационное обеспечение, методы принятия решений на различных уровнях, пути и формы осуществления контроля, атмосфера, стимулирующая труд, возможность приобретения и совершенствования квалификации, продвижение по службе.

Количественные и качественные показатели труда зависят и от стиля руководства (профессиональная компетентность руководителя, организаторские способности), координации труда и его планирования, морально-психологического климата в коллективе, созданного руководителем, стимулирования определенной мотивации труда, способа оценки труда (безразличие, суровые санкции за плохой труд, поощрения за хорошую работу), демократичности руководства, такти-

ки принятия решений (от самостоятельного принятия без консультации с коллективом до полностью коллективных решений), принципиальности и корректности, внимания, проявляемого к подчиненному, степени контроля, отношения к вышестоящему руководству,

Значительное влияние на показатели труда в коллективе оказывают мотивации труда: внешние положительные (денежный заработок, стремление к продвижению по работе, ориентация на престиж и уважение со стороны других); внешние отрицательные (стремление избежать критики со стороны руководства и коллег, стремление избежать возможных наказаний и неприятностей); внутренние (удовлетворенность работой, общественная полезность труда).

Результаты опроса показали, что большинство медицинских работников считают идеальным стиль руководства, отвечающий следующим требованиям: достаточно высокая (34,1%) или средняя (35,4%) профессиональная компетентность; достаточно высокие (35,8%) или средние (32,5%) организаторские способности; относительно благоприятный (39,8%) или средний (31,5%) морально-психологический климат в коллективе, созданный руководителем; положительная внешняя мотивация в сочетании с внутренней мотивацией труда коллектива (36,7%) или преимущественно положительная мотивация с элементами отрицательной (34,1%); стиль оценка труда - в основном поощрение за хорошую работу, но и наказание за плохую (80,1%); достаточно сильная (38,7%) или средняя (37,4%) степень демократичности руководства; практика принятия решений руководителем с достаточно частым обсуждением с коллективом (58,3%); достаточно большая (40,5%) или средняя степень принципиальности и коррект-

ности; уважение, внимание и поддержка к человеку со стороны руководства (52,6%); методы контроля - общий, акцент на самоконтроле, общем контроле со стороны коллектива (65,2%); достаточно активное отношение к вышестоящему руководству (48,9%).

Как показал анализ результатов исследования, на стиль руководства оказывают влияние пол и стаж работы человека. В изучаемых коллективах врачей представления об идеальном руководителе соответствуют мужчины-руководители с общим врачебным стажем от 6 до 20 лет.

Были рассчитаны средние показатели внутренней и внешней положительной и внешней отрицательной мотиваций. Показатель внутренней мотивации, включающей удовлетворенность от хорошо выполненной работы и общественную полезность труда, составил 3,67. Показатель внешней положительной мотивации, составляющими частями которой являются денежный заработок, стремление к продвижению по работе, ориентация на престиж и уважение со стороны других, оказался равным 3,22. Показатель внешней отрицательной мотивации, заключающейся в стремлении избежать критики со стороны руководителя, коллег, а также возможных наказаний и неприятностей, составил 3,31. (Максимально возможное значение показателей - 5, минимальное - 1).

Полученный комплекс (внутренняя мотивация (ВМ) преобладает над внешней отрицательной (ВОМ), которая в свою очередь доминирует над внешней положительной (ВПМ), не соответствует оптимальному комплексу ВМ ВПМ ВОМ, в котором внутренняя мотивация должна быть высокой, внешняя положительная - ниже, но

также относительно высокой, а внешняя отрицательная - очень низкой, близкой по значению показателя к 1. Следует отметить, что хотя в полученном комплексе мотиваций труда врачей доминирует внутренняя мотивация, показатель ее остается все же недостаточно высоким.

На основе результатов статистической обработки выявлены группы факторов, влияющих на удовлетворенность врачей трудом и эффективность их труда (отбор наиболее значимых признаков из исходного пространства признаков проводился следующим образом: в исходной матрице данных исключались признаки, определенные у малого числа анкетированных; для каждого признака проверяется гипотеза отсутствия влияния данного фактора, по χ^2 - критерию).

Установлено, что на удовлетворенность трудом влияют общие условия труда (удобный график работы, наличие социальных и социально-профессиональных льгот; физические условия, характер труда), а также эмоционально-психологический климат в коллективе (взаимоотношения с коллективом, с непосредственным руководителем, степень создания в коллективе атмосферы, благоприятной для хорошей работы, забота и уважение со стороны коллектива к каждому его члену и т.д.).

Выявлено, что на количественные и качественные характеристики медицинского обслуживания влияют не только составляющие организа-

цию труда в учреждении (обеспечение современной техникой, материалами и медикаментами, взаимоотношения между различными подразделениями, др.) и стиль руководства, но и мотивы труда членов коллектива.

Выявлена неблагоприятная тенденция мотивационного комплекса: невысокий уровень внутренней мотивации, отражающей удовлетворенность от хорошо выполненной работы и общественную полезность труда; преобладание отрицательной внешней мотивации (стремление избежать возможных наказаний и неприятностей, а также критики со стороны руководителя и коллег) над внешней положительной мотивацией (денежный заработок, стремление к продвижению по работе, ориентация на престиж и уважение со стороны других).

Исследование показало, что для повышения удовлетворенности трудом необходим комплексный учет всех выявленных связей и закономерностей влияния социально-психологических факторов и производственных условий на внутреннюю мотивацию труда.

Однако повышение лишь внутренней мотивации труда недостаточно для улучшения показателей медицинского обслуживания. Необходимо увеличение ценза внешней положительной мотивации (материальная стимуляция, создание благоприятных условий для повышения квалификации, продвижение по работе и т.д.).

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ТУБЕРКУЛЕЗА В КЫРГЫЗСТАНЕ

*А.Ш.Алишеров, И.А.Воротников, П.И.Лимарев **

Кыргызский НИИ туберкулеза

Кыргызстан - горная республика, свыше 90% ее территории относится к горной местности. Около 65% населения проживает в сельской местности и 35% в городах и рабочих поселках. Из них более половины (53%) проживают в республиканском (г.Бишкек) и областном (г.Ош) центрах.

В настоящее время в республике противотуберкулезную работу обеспечивает специализированная служба, состоящая из 21 противотуберкулезного диспансера, 45 отделений и кабинетов, 3 больниц и 7 санаториев с общим числом коек в них 5 670.

Несмотря на проводимый объем противотуберкулезных мероприятий, в настоящее время эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в республике продолжает оставаться напряженной по всем регионам, что отчасти связано с ухудшением социально-экономических условий жизни населения. Так, интенсивный показатель заболеваемости активным туберкулезом в 1989-1992 гг. увеличился на 16,9%, в том числе среди городского населения - на 24,7%, сельского - на 11,9%.

Заболеваемость фиброзно-кавернозным туберкулезом увеличилась более чем в 2 раза. Среди впервые в жизни выявленных случаев чаще стали регистрироваться распространенные, генерализованные формы туберкулеза.

Показатель заболеваемости лиц, находящихся в контакте с больными туберкулезом, за 5 лет (1989-1992 гг.) увеличился со 150 до 1 060 на 100 000 их численности. Более чем в 2 раза в 1987-1992 гг. увеличилась заболеваемость ту-

беркулезом контактных детей. Количество больных активным туберкулезом (на 100 000 населения) увеличилось на 8%.

В числе больных туберкулезом органов дыхания, состоящих на учете противотуберкулезных учреждений в 1992 г., 27,6% являлись бактериовыделителями, в том числе среди взрослых - 31,3% лиц. Из бациллярных больных, проживающих в многонаселенных квартирах с детьми, в 1992 г. только 13,7% улучшили жилищные условия (в 1989 г. - 19,2%).

Из очагов туберкулеза было изолировано только 36,9% детей. Известно, что на заболеваемость туберкулезом детей и подростков существенное влияние оказывает наличие контакта с больными активными формами туберкулеза. Среди всех впервые заболевших детей и подростков в 1992 г. более чем в 90,0% случаев контакта с больными активной формой туберкулеза приходилось на возраст детей до 3 лет.

Для детей и подростков наибольшее эпидемиологическое значение имел контакт с больными родителями (50,0% случаев), больными родственниками (26,0% случаев), в остальных 24,0% случаев источником инфекции были соседи или случайные контакты и др. В очагах туберкулеза особую эпидемиологическую опасность представляют больные активной формой туберкулеза, страдающие алкоголизмом, наркоманией или психическими заболеваниями. Заболеваемость контактных с такими больными лиц была в 3 раза выше по

сравнению с очагами, где таких больных не было.

Из общего числа заболевших детей и подростков из очагов химиопрофилактику получили лишь 30,0% (из числа всех заболевших детей и подростков - 12,2%), в большинстве случаев химиопрофилактика была неконтролируемой и проводилась в амбулаторных условиях.

При обследовании очагов было установлено, что инфицированность неорганизованных контактов была достоверно выше, чем у посещавших детские коллективы. Наряду с этим при выборочном контроле качества вакцинации БЦЖ в различных районах было установлено, что в среднем у 18,0 - 26,0% привитых детей поствакцинальные знаки отсутствовали, а среди заболевших туберкулезом детей - в 48,8% случаев.

Известно, что в соответствии с географическими особенностями в республике имеется несколько экологических зон, среди которых основными являются зоны низко-, средне- и высокогорья.

При сравнении заболеваемости туберкулезом в этих зонах за последние 10 лет отмечено, что наиболее низкий уровень заболеваемости наблюдается в городах, расположенных в среднегорье, несколько выше - в высокогорье и наиболее высокий - в низкогорье. Показатели заболеваемости туберкулезом в средне-, высоко- и низкогорье в среднем относились как 1:1,3:1,6. Отмечены особенности в структуре впервые выявленных форм туберкулеза на различных территориях. В частности, в 1992 г. удельный вес туберкулеза органов дыхания и внелегочных форм в районах низкогорья был равен в среднем соответственно 88,6 и 11,4%, в среднегорье - 76,9 и 23,1% и районах высокогорья - 73,9 и 26,1%.

Из общего числа заболевших туберкулезом в 1987-1992 гг. лица в возрасте до 39 лет составили 68,3%. Только 10,5% вновь выявленных больных были в возрасте старше 50 лет. Как среди мужчин, так и среди женщин максимальный уровень интенсивного показателя заболеваемости приходился на возраст 18-19 лет (более 95,0 на 100 тыс. населения), кроме того, у мужчин - на возраст 30-39 лет, а у женщин - на возраст 20-24 и 30-39 лет.

Численность больных активным туберкулезом (болезненность) увеличилась за период 1987-1992 гг. с 222 до 235 на 100 000 населения (рост на 5,9%). Более чем 2/3 (797 из 1 464) хронических больных являлись социально-эпидемиологически неблагополучными с массивным бактериовыделением, неудовлетворительными жилищными, экономическими и бытовыми условиями или прибывшими из мест заключения, страдающие алкоголизмом, наркоманией и др.

Высокий уровень показателя болезненности с неблагоприятной клинической структурой частично обусловлен снижением в последние годы эффективности лечения больных. Сохраняется относительно высокий уровень смертности от туберкулеза (1987 г. - 6,7 и 1992 г. - 7,9 на 100 000 населения) с максимумом ее уровня в возрасте 59-60 лет и старше и ее снижением в возрастах 0-14 и 15-19 лет.

Таким образом, приведенные данные указывают на сохраняющуюся напряженную эпидемиологическую обстановку по туберкулезу в республике, что требует от органов здравоохранения дальнейшего совершенствования планирования и проведения противотуберкулезных мероприятий с учетом конкретных местных условий и социально-экономических факторов.

ПОРАЖАЕМОСТЬ КАРИЕСОМ ЗУБОВ СЕЛЬСКОГО И ГОРОДСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ЧУЙСКОЙ ДОЛИНЫ

Т.Т. Сельдиев

Кыргосмединститут,
Республиканская стоматологическая поликлиника

Современная экономическая ситуация в Кыргызской республике характеризуется нарастанием инфляционного процесса, что требует новых подходов к организации медицинской службы, в частности стоматологической помощи населению. Наблюдающееся в настоящее время резкое разделение населения по доходам привело к тому, что большинство населения не в состоянии обеспечить себя необходимыми видами стоматологических услуг (Е.А.Попов, 1988; Г.Ю.Швирков с соавт., 1992). Поэтому для оптимальной организации стоматологической помощи населению и расчетов нормативов потребности в ней, с учетом материального состояния каждого человека, необходимы исследования по выявлению распространенности основных стоматологических заболеваний.

Целью настоящего исследования было изучить поражаемость (распространенность и интенсивность) кариесом зубов жителей сельской местности и городов Чуйской области. Для выполнения поставленной цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить распространенность и интенсивность кариеса зубов в

сельской местности (Кантский и Аламединский районы).

2. Изучить распространенность и интенсивность кариеса зубов в г.Бишкек.

3. Изучить концентрацию фтора в питьевых водоисточниках в перечисленных населенных пунктах.

4. Выявить зависимость поражаемости кариесом зубов от концентрации фтора в воде и других факторов.

Обследованы 7004 чел. в сельской местности (в том числе 2470 детей до 14-летнего возраста) и 8014 горожан (2024 детей).

Одновременно изучено содержание фтора в 48 водоисточниках в г.Бишкек, 46 водоисточниках Аламединского и 39 водоисточниках Кантского района.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что распространенность и интенсивность поражения кариесом зубов с возрастом увеличивается (табл. 1). У детей распространенность колеблется от $3,52 \pm 1,4\%$ при КПУ=0,09 у годовалых детей до $75,85 \pm 1,61\%$ в 14-летнем возрасте (КПУ=3,37). Наибольшая распространенность и интенсивность отмечена у 9-летних детей.

Таблица 1

Зависимость поражаемости кариесом зубов населения Чуйской области от возраста

Возраст в годах	Всего обследовано	Распространенность		Интенсивность КПУ+КПУ	
		абс.	% $\pm$	Всего	На одного
1	170	6	$3,52 \pm 1,41$	15	0,09
2	182	36	$19,78 \pm 2,95$	181	0,99
3	210	57	$27,14 \pm 3,06$	293	1,39
4	249	74	$29,72 \pm 2,89$	395	1,58
5	163	80	$49,08 \pm 3,91$	383	2,35
6	171	98	$57,31 \pm 3,78$	610	3,57
7	184	128	$69,56 \pm 3,39$	694	3,77

1	2	3	4	5	6
8	195	148	75,89 ± 3,03	908	4,66
9	205	175	85,36 ± 2,46	1030	5,02
10	436	387	88,76 ± 1,51	2179	4,99
11	646	503	77,86 ± 1,63	3137	4,86
12	804	598	74,38 ± 1,54	3346	4,16
13	720	530	73,61 ± 1,64	2880	4,00
14	704	534	75,85 ± 1,61	2376	3,37
15	622	481	77,33 ± 1,67	1852	2,98
16-20	2347	1936	82,49 ± 0,78	6458	2,75
21-25	1383	1087	78,59 ± 1,10	3682	2,66
26-30	1161	904	79,58 ± 1,18	3914	3,37
31-35	994	765	76,06 ± 1,35	3969	3,99
36-40	880	659	74,88 ± 1,46	3364	3,82
41-45	765	579	75,59 ± 1,55	3530	4,61
46-55	860	625	72,56 ± 1,52	4173	4,85
56-65	596	373	62,58 ± 1,98	4124	6,92
65 и старше	371	214	57,68 ± 2,56	2835	7,55
Итого:	15018	10987	73,16 ± 0,36	56295	3,75

Среди взрослого населения распространенность кариеса зубов с возрастом уменьшается с 82,49±0,78% (16-20 лет) и доходит среди людей 65 лет и старше до 57,68±2,56% (P < 0,001). Это, по-видимому, объясняется тем фактом, что с возрастом увеличивается процент людей с полной адентией. Однако индекс КПУ нарастает с возрастом за счет компонента в индексе "У". Таким образом, отмечается прямая корреляционная

зависимость поражаемости кариесом зубов с возрастом обследуемых лиц.

Сравнительные данные свидетельствуют о том, что как среди детей, так и среди взрослых более высокая поражаемость кариесом зубов отмечается среди городского населения (табл. 2). Интересным является тот факт, что взрослые сельчане чаще страдают кариесом зубов и его осложнениями, среди горожан кариес чаще выявляется у детей.

Таблица 2

Поражаемость кариесом зубов сельского и городского населения

Контингент обследованных	Сельские жители				
	обследовано	Распространенность		Интенсивность КП+КПУ	
		абс.	% ±	Всего	на одного М ±
Дети 1-14 лет	2470	1533	62,06 ± 1,53	7877	3,19 ± 0,41
Взрослые 15 и старше	4534	3261	71,70 ± 0,67	13083	3,04 ± 0,62
ИТОГО:	7004	4794	68,45 ± 0,55	21680	3,09 ± 0,29
Городские жители					
Всего обследовано	Распространенность		Интенсивность КП+КПУ		
	абс.	% ±	Всего	На одного М ±	
2024	1821	89,97 ± 0,67 ^{х)}	10550	5,21 ± 0,52 ^{х)}	
5445	4345	79,80 ± 0,54 ^{х)}	24065	4,42 ± 0,50	
8014	6193	77,28 ± 0,46 ^{х)}	34615	4,32 ± 0,48 ^{х)}	

Примечание: ^{х)} Достоверность по сравнению с сельскими жителями.

^{х)} Достоверность различия между детьми и взрослыми

Обследование источников показало, что в г. Бишкеке концентрация фтора почти вдвое меньше (табл. 3). Так, если в Аламединском районе концентрация фтора достигает в среднем $0,41 \pm 0,02$ мг/дм³, а в Кантском районе - $0,38 \pm 0,01$ мг/дм³, то в г. Бишкеке всего $0,28 \pm 0,02$ мг/дм³ ($P < 0,001$). Это является одним из факторов, объясняющих причины более высокой поражаемости кариесом зубов у горожан.

Таким образом, обнаружена достоверная зависимость распространения и интенсивности кариеса зубов от места жительства населения. Горожане существенно чаще страдают кариесом зубов и его осложнениями, что необходимо учитывать при определении нормативов в потребности населения в стоматологических кадрах. Факторами, объясняющими

Таблица 3

Содержание фтора в водоисточниках питьевого назначения

Водозаборы	К-во водост-в	Содержание фтора (мг/дм ³)	Символ	Среднее содержание фтора в воде
г. Бишкек	48	от $0,08 \pm 0,01$ до $0,45 \pm 0,02$	P ₁	$0,28 \pm 0,02$
Аламединский район	46	$0,41 \pm 0,02$	P ₂	$0,41 \pm 0,02$
Кантский район	39	$0,38 \pm 0,01$	P ₃	$0,38 \pm 0,01$

Примечание: P₁- P₂ - 3,94 P 0,001
P₁ - P₃ - 3,85 P 0,001

Попутно изучен расход продуктов питания на одного человека в год в 1991 г. (данные Министерства сельского хозяйства республики; табл. 4). Из таблицы видно, что у жителей Кыргызской республики кариесогенные продукты (мучные изделия и сладости) в 2,5 раза превышают нормативы.

высокую поражаемость кариесом зубов населения, являются низкое содержание в питьевой воде фтора и особенности питания людей, что прямо зависит от социально-экономической обстановки, сложившейся в республике.

Таблица 4

Расход продуктов питания на одного человека в год в 1991 г.

Наименование продукта	Расход продуктов на одного человека (кг)
Сахар	38,6
Кондитерские изделия	16,7
Рыба и рыбные изделия	7,3
Мясо	66,0
Хлеб и мучные изделия	132,0

ПАМЯТИ КОЛЛЕГ

ИЛЬИН АНАТОЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ

24 декабря 1993 года на 71 году жизни внезапно умер замечательный врач, организатор здравоохранения, создатель научной школы педиатров в Кыргызстане, добрый и отзывчивый человек Ильин Анатолий Александрович.

Анатолий Александрович родился 16 июля 1923 года, с 1930 г. проживал в Кыргызстане. В 1942 г. он после окончания Подольского артиллерийского училища служил в рядах действующей Армии на фронтах Великой Отечественной Войны, пройдя нелегкими фронтовыми дорогами Чехословакию, Венгрию, Польшу и Австрию. Был дважды ранен и награжден тремя боевыми орденами и 12 медалями.

После окончания войны А.А. Ильин поступил в Кыргызский государственный медицинский институт, который с отличием окончил в 1951 г. В последующие годы Анатолий Александрович прошел беспокойный, но славный путь от рядового врача до видного организатора здравоохранения, воспитателя научных кадров. В 1954 г. он был выдвинут на должность заместителя министра здравоохранения Киргизской ССР, где показал себя умелым руководителем и талантливым организатором здравоохранения.

В 1961 г. Анатолий Александрович назначен директором института охраны материнства и детства, которым бесменно руководил в течение 31 года. За эти годы им и его учениками было создано научно-практическое учреждение, известное своими достижениями в республике и далеко за ее пределами. Научные разработки института стали широким достоянием практических врачей и внедрены в деятельность лечебных детских и родовспомогательных учреждений.

Весьма плодотворно работал все эти годы сам Анатолий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, автор более 100 научных работ, 2 монографий, 15 методических рекомендаций, воспитатель целой плеяды кандидатов и докторов наук.

Всю свою жизнь профессор А.А. Ильин вел большую общественную работу: был членом Ученого Совета Минздрава республики, председателем специализированного Совета, членом правления Всесоюзного общества детских врачей.

В 1933 г. им организован Кыргызский филиал Муждународного фонда охраны здоровья матери и ребенка, президентом которого он стал.

Неоценим вклад Анатолия Александровича в дело развития здравоохранения республики, велика его заслуга в достижениях по проблемам охраны материнства и детства. Огромная научная и практическая деятельность А.А. Ильина по достоинству была оценена государством, он награжден орденами "Знак почета", "Трудового Красного Знамени", тремя Почетными грамотами Верховного Совета Киргизской ССР, знаком "Отличник здравоохранения".

Вся жизнь, научная, врачебная и общественная деятельность А.А. Ильина - яркий образец беззаветного служения народу, делу охраны здоровья женщин и детей. Высокая эрудиция, широта мышления, ответственное отношение к судьбам людей и порученному делу, личное обаяние - все это снискало ему любовь и уважение друзей, учеников, последователей.

Светлая память об Анатолии Александровиче Ильине, известном враче, ученом и педагоге, глубоко интеллигентном, добром и хорошим человеке навсегда сохранится в наших сердцах.

ИШЕНАКУН ДЖУМАЛИЕВ

2 декабря 1993 года скоропостижно скончался заместитель директора Кыргызского НИИ онкологии и радиологии по научно-организационной работе, канд.мед.наук Ишенакун Джумалиев.

Медицинская общественность республики знала его как отличного врача, крупного организатора здравоохра-

нения и ученого-онколога. Он родился в 1934 г. в Тонском районе и проработал врачом 35 лет. Его трудовая деятельность в начале была связана с здравоохранением самых отдаленных районов республики, а с 1966 г. - с Кыргызским НИИ онкологии и радиологии, где он учился в ординатуре и аспирантуре, работал младшим, а затем

старшим научным сотрудником, руководителем отдела, а с 1981 г. - заместителем директора.

Основная сфера его деятельности - организация онкологической службы и изучение эпидемиологии рака в республике.

Ишенакун Джумалиевич был одним из создателей и бессменным куратором отделения реабилитации онкологических больных. Он успешно сочетал работу организатора с работой практического врача-клинициста.

В 1992 г. И. Джумалиев был назначен внештатным главным онкологом Кыргызской республики. Он отдавал этому делу всего себя, не жалея ни сил, ни здоровья и умер на боевом посту, находясь в командировке в Жалал-Абадской области. Невозможно смириться с мыслью о том, что с нами больше нет этого доброго, отзывчивого и умного человека. Однако память о нем навсегда сохранится среди коллег и многих пациентов, знавших его.

ХАКИМ ЖАФАРОВИЧ ЯРУЛЛАБЕКОВ

Кыргыз республикасынын "Эмгек сиңирген врач", "СССР саламаттыкты сактоонун жана Санитардык Коргоонун отличниги", Ата Мекендик согуштун катышуучусу, персоналдык пенсионер мурунку Биринчи шаардык клиникалык оорукананын башкы врачы Хаким Жафарович Яруллабеков 1993-жылдын 14-апрелинде 86 жашында дуйнөдөн кайтты.

Ташкенттиги САГУнун медициналык факультетин 1932-жылы буткенден кийин да анын бут емуру Кыргызстанда етуп, медицинанын ар турдуу тармагында жогорку даражадагы уюштуруучу жана акушер-гинеколог болуп иштеп келди.

Хаким Жафарович 1957-жылы биринчи шаардык клиникалык оорукананы уюштурду, анын башкы врачы бо-

луп 1970-жылга чейин, пенсияга чыкканча иштеди. Чындыкты суйген иш учун бут емурун жумшаган, жан дили, ак пейилдик менен иштеген, адамкерчиликтуу, тамашакейюморист эле.

Хаким Жафаровичтин эмгеги жогору бааланып "Эмгек Кызыл Туу" ордени, эки "Ардак белгиси" ордени менен сыйланган. Кыргызстан Жогорку Советинин Президиумунун эки "Ардак грамотасын", эки "Грамотасы" менен сыйланган. Мындан башка да СССРдин, Кыргыз ССР саламаттыкты сактоо министрстволорунун коп сандаган алкыштарына, сыйлыктарына татыктуу болгон.

Хаким Жафаровичтин жаркыраган элеси бирге иштегендердин журогунде дайыма эстен чыкпай сакталат.

ИВАН ЕФРЕМОВИЧ МИХАЙЛЕНКО

Ушел из жизни Иван Ефремович Михайленко, один из старейших хирургов, оставивший заметный след в организации хирургической службы нашей республики. Он родился 22 июня 1924 года.

В 1941 г. окончил фельдшерско-акушерскую школу, через 2 недели добровольно вступил в ряды Красной Армии, до марта 1943 г. находясь в действующих частях. После тяжелого ранения был демобилизован и поступил в Кыргызский Государственный Медицинский институт, окончив его с отличием в 1948 году.

Вся 45-летняя деятельность И.Е. Михайленко была связана с хирургией. Практическую деятельность он сочетал с научно-исследовательской работой,

результатом которой явилась защищенная в 1955 г. кандидатская диссертация. После работы в практическом здравоохранении с 1956 г. по 1959 г. был главным хирургом Жалал-Абадского областного, затем более 26 лет возглавлял хирургическую службу республики, работал хирургом Министерства здравоохранения. Одновременно был ведущим хирургом Аламединской ЦРБ. В этой же больнице он после ухода из Минздрава продолжал работать врачом до конца 1993 года. Им опубликовано около 70 статей. Находясь на посту главного хирурга Министерства, содействовал широкому внедрению в практику новых методов лечения хирургических и травматологических больных.

Правительство высоко оценило деятельность И.Е. Михайленко. Он награжден орденом Великой Отечественной войны II степени, 7 медалями, почетными грамотами Верховного Совета Киргизской ССР, знаком "Отличник здравоохранения", ему присвоено зва-

ние "Заслуженный врач Киргизской ССР".

Светлая память об Иване Ефремовиче Михайленко навсегда останется в памяти медицинской общественности республики.

НИНА МАКСИМОВНА МАЖАРА

Не стало Нины Максимовны Мажара - известного врача-стоматолога, кандидата медицинских наук.

* После окончания Пермского стоматологического института Нина Максимовна проработала всего один год врачом-ординатором в Свердловской области, а затем в течение 7 лет находилась в действующей армии. С 1941 г. по 1947 г. была начальником челюстно-лицевого отделения эвакогоспиталей Калининского, Ленинградского, Прибалтийского фронтов, авиа-технического полка воздушной армии Забайкало-Амурского военного округа.

После демобилизации Н.М. Мажара заведует зубным кабинетом поликлиники Министерства здравоохранения Киргизской Республики. С 1959 г. она ассистент кафедры стоматологии

КГМИ. Сегодня многие врачи-стоматологи нашей республики являются учениками Нины Максимовны, которая щедро передавала свои знания и талант.

Н.М. Мажара считалась одним из лучших стоматологов нашей Республики, прекрасно владела тонким мастерством зубопротезирования. Ее отличали скромность, честность, трудолюбие, высокое чувство ответственности за здоровье больных.

Нина Максимовна награждена двумя боевыми орденами и медалью "За отвагу", знаком "Отличник Здравоохранения", двумя почетными грамотами Верховного Совета Киргизской ССР.

Память о Нине Максимовне сохранится в сердцах всех знавших ее.

АНТОНИНА ПАВЛОВНА БЕСТУЖЕВА

5 февраля 1994 года скончалась известный бактериолог, кандидат медицинских наук Антонина Павловна Бестужева.

Вся ее научная и практическая деятельность связана со Средней Азией. Училась в Ташкентском медицинском институте. Трудовую деятельность начала в 1938 году в Туркмении. В 1946 г. была переведена в Киргизский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены. Здесь она продолжала свою научно-трудовую деятельность до 1978 г.

В трудные послевоенные годы Антонина Павловна возглавляла отдел по выпуску сухих вакцин, вела музей живых культур, активно занималась изучением брюшнотифозных фаготипов на территории республики. Неоднократно участвовала в эпидемиологических исследованиях вспышек брюшного тифа и других кишечных заболеваний. На долгие месяцы выезжала на работу в

периферийные бактериологические лаборатории, обучала их сотрудников.

Стаж работы Антонины Павловны превышает 40 лет. Все эти годы она трудилась не покладая рук. Высококвалифицированный научный сотрудник, неутомимый бактериолог-практик, чуткий, внимательный товарищ, она много сделала для снижения заболеваемости кишечными инфекциями в нашей республике, обучила целую плеяду молодых бактериологов.

Заслуги Антонины Павловны Бестужевой отмечены значками "Отличнику Здравоохранения" Туркменистана и Киргизии, медалью "За доблестный труд в годы Великой Отечественной войны 1941 - 1945 гг.", медалью "Ветеран труда" и почетными грамотами.

Светлая память о самоотверженной труженице, взыскательном ученом, добром и честном человеке сохранится в сердцах ее коллег, всех кто ее знал и с ней работал.