

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXVII

2

1996

Редакционная коллегия:

Д.М. Зубаиров (главный редактор),
Д.К. Баширова, В.Ф. Богоявленский (зам.главного редактора),
М.Х. Вахитов, Х.З. Гафаров, М.М. Гимадеев (зам.главного редактора),
Л.А. Козлов, И.А. Латфуллин, Р.И. Литвинов (отв. секретарь),
В.Н. Медведев, И.З. Мухутдинов, И.Г. Низамов, О.И. Пикуза,
Н.С. Садыков, И.А. Салихов, Э.Н. Ситдыков, Л.А. Щербатенко

Редакционный совет:

Н.Х. Амиров (Казань), А.А. Визель (Казань), А.Н. Галиуллин (Казань), В.И. Галочкин (Ульяновск), В.А. Германов (Самара), З.Ш. Гиззетдинова (Казань), Д.Ш. Еналеева (Казань), В.Ф. Жаворонков (Казань), Ш.З. Загидуллин (Уфа), И.А. Ибатуллин (Казань), М.Ф. Исмагилов (Казань), Ф.З. Камалов (Казань), Б.А. Королев (Нижний Новгород), А.Ф. Краснов (Самара), В.А. Кузнецов (Казань), Л.А. Лещинский (Ижевск), М.З. Миргазизов (Казань), М.К. Михайлов (Казань), А.П. Нестеров (Москва), Г.Г. Нуреев (Казань), В.П. Рассанов (Йошкар-Ола), И.М. Рахматуллин (Казань), М.Р. Рокицкий (Казань), И.Г. Салихов (Казань), Е.П. Сведенцов (Киров), В.С. Семенов (Чебоксары), Г.А. Смирнов (Казань), В.В. Талантов (Казань), Ф.Х. Фаткуллин (Казань), Р.У. Хабриев (Москва), Х.С. Хамитов (Казань), А.Д. Царегородцев (Москва), Х.М. Шильман (Казань)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции "Казанского медицинского журнала":
г.Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 43-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 53.
E-mail: Dilja @ ant.ksc.iasnet.com

Литературный редактор А.Ш. Закирова
Технический редактор А.И. Никиткова

Подписано в печать 28.04.96 г. Формат издания 70x108 1/16. Бум. писч. № 1.
Гарнитура таймс. Объем 5 п.л. Уч. изд. л. 10,9. Зак. Е-223.

420066, Казань, Декабристов, 2, типография газетно-журнального издательства.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1996

2

ТОМ
LXXVII

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА,
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСТАНА И
КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616-002.5-036.2 (470.41)

АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В ТАТАРСТАНЕ В 1980—1984, 1990—1994 ГОДЫ

Ш.Ш. Арсланов, А.А. Визель, А.Н. Галиуллин, М.Э. Гурьева

Кафедра фтизиопульмонологии (зав. — проф. А.А. Визель), кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — проф. А.Н. Галиуллин) Казанского государственного медицинского университета, РМУ "Фтизиатрия" (главрач — Ш.Ш. Арсланов) МЗ РТ

В Российской Федерации впервые за много лет в 1992 г. показатель заболеваемости туберкулезом увеличился на 5%, а к 1994 г. прирост составил 42,1%. Только за 1994 г. заболеваемость бациллярными формами туберкулеза повысилась на 50,3%, а детская заболеваемость за последние 5 лет — на 62,2% [2]. В связи с этим проанализирована эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Республике Татарстан. Было выбрано два периода времени — 1980—1984 гг. и 1990—1994 гг. Упорядоченное ведение медицинской документации в РМУ "Фтизиатрия" Минздрава РТ позволило провести сравнительный анализ основных статистических показателей туберкулеза за эти два пятилетия.

С 1980 по 1984 г. заболеваемость туберкулезом снизилась с 38,9 до 35,5 на 100 тысяч населения (при минимуме в 1983 г. — 34,8), среди детей с 1982 до 1984 г. — с 5,9 до 4,9 на 100 тысяч детского населения (—16,9%). Смертность от туберкулеза уменьшилась за пятилетие с 4,7 до 3,9 (при минимуме в 1983 г. — 3,8 на 100 тысяч населения).

В отличие от этого за последние 5 лет в Республике Татарстан отмечены негативные тенденции в эпидемиологической ситуации по туберкулезу (рис. 1, 2). С 1990 по 1994 г. заболеваемость всеми формами туберкулеза возросла с 29 до 39 на 100 тысяч населения (+34,5%), а среди детей — с 6,3 до 9,1 (+44,4%), смертность от туберкулеза — с 3,8 до 8,7 на 100 тысяч (+128,9%; $P < 0,01$).

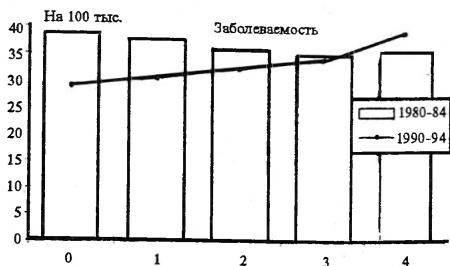


Рис. 1. Динамика заболеваемости туберкулезом в Татарстане в 1980—1984 и в 1990—1994 гг.

Изменение порядка прохождения флюорографии (один раз в 2 года) привело к тому, что число больных тубер-

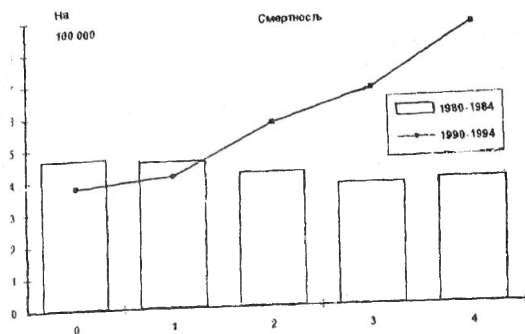


Рис. 2. Динамика смертности от туберкулеза в Татарстане в 1980–1984 и в 1990–1994 гг.

кулезом, выявленных флюорографическим путем, сократилось с 61,7% в 1990 г. до 52,1% в 1994 г. (минимум в 1992 г. — 44,9%); охват флюорографическими осмотрами обязательных контингентов уменьшился соответственно с 86,2 до 79,5%.

С 1980 по 1984 г. флюорография позволила обнаружить 62,8 — 61,4% больных туберкулезом (при пике в 1981 г. до 70,7%). В то же время удельный вес больных, выявленных при профосмотрах, уже в те годы уменьшился соответственно с 67,4 до 61,4% (в 1990 — 1994 гг. с 56,1 до 51,1%). Охват флюорографическими осмотрами обязательных контингентов в 1980 г. составлял 91,1%, в 1994 г. — 79,5% (—12,7%). Из года в год идет накопление контингента лиц, длительно не проходивших профилактическое обследование. За последние 5 лет у впервые выявленных больных стало чаще обнаруживаться заболевание с распадом легочной ткани и с бацилловыделением (соответственно на 35,2% и 40,5%).

Негативные тенденции прослеживаются и в организационной структуре противотуберкулезной помощи населению Татарстана. С 1980 к 1994 г. число противотуберкулезных диспансеров уменьшилось с 13 до 10, а количество коек, предназначенных для больных туберкулезом, — с 3535 до 2470 (—30,1%), из них стационарных — соответственно с 2545 до 1805 (—29,1%), санаторных — с 990 до 675 (—31,8%). В республике остался единственный противотуберкулезный санаторий "Тарловский" для взрослых, находящийся вне республиканского подчинения. Обеспеченность койками на 1000 населения упала к 1994 г. по сравнению с таковой

в 1984 г. с 1,0 до 0,6 (—35%). Число коек для больных с внелегочными формами туберкулеза за последние 5 лет увеличилось с 225 до 250, но это меньше, чем было в 1980 г. (328). Средняя занятость койки в году, предназначенной для туберкулезного больного, в стационарах практически не изменилась (в 1984 г. — 335,6 дня, в 1994 г. — 334,7), а средняя длительность пребывания больного в стационаре возросла с 65,0 до 69,6 дня.

Число фтизиатров в Республике Татарстан, прошедших аттестацию в Минздраве РТ и получивших квалификационные категории, возросло с 62 в 1984 г. до 143 в 1994 г. В то же время число физических лиц с высшим образованием, работающих в области фтизиатрии, уменьшилось с 362 до 298; количество районов РТ, в которых вообще нет врачей-фтизиатров, возросло с 3 до 8. Все это сказалось на организации и результатах лечения.

Частота госпитализации вновь выявленных больных в первую пятилетку 80-х годов выросла с 96,9 до 98,8%, в 90-х же годах снизилась с 97,4 до 92,6%. Аналогичная, но менее выраженная тенденция прослеживалась и в отношении госпитализации бацилловыделителей: 92—92,9% в 1980—1984 гг. против 89,6—87,4% в 1990—1994 гг. Частота закрытия полостей распада в 1980 г. составляла 88,6%, в 1994 г. — 77,7%, прекращения бацилловыделения — соответственно 95,2% против 85,6%. Доля закрытия полостей распада посредством операции на легких варьировала в 80-е годы от 11,1 до 12,6% (максимум в 1983 г. — 15,4%); пик отмечался в 1992 г. (7,2%) со снижением до 2,3% к 1994 г. Удельный вес оперированных среди больных туберкулезом в 1994 г. составлял 1,4%. Если частота рецидивов к общему числу больных активным туберкулезом с 1980 к 1984 г. почти не менялась (4,9%—4,7%), то к 1994 г. она возросла до 9,2%.

Интересна динамика отношения между частотой выявления бацилловыделения и рентгенологической фазой распада (БК+/распад). За первое пятилетие 80-х годов это соотношение выросло со 137,3 до 143,8%; за аналогичный же период 90-х годов оно снизилось со 136,6 до 116,6%. Количество бактериологических лабораторий с 1980 до 1994 г. увеличилось с 6 до 7, частота

высеваемости микобактерий составила соответственно 13,7% и 13,2%.

Серьезную озабоченность вызывает состояние обеспечения туберкулостатиками, которое не отвечает требованиям, выдвигаемым в процессе формирования новых экономических условий и взаимоотношений в системе здравоохранения. Так, в 1993 г. тубазид в таблетках поступил в объеме 20% от потребности, стрептомицин — 48,3%. В 1994 г. ввиду отсутствия централизованных поставок в течение 4 месяцев в Татарстане не было стрептомицина и канамицина. Удовлетворительную обеспеченность препаратами имели только лечебные учреждения, которые самостоятельно вели закупку препаратов помимо "Татарстанфармации" и других оптовых фармацевтических компаний (ГСМО "Фтизиатрия" в г.Казани, ФПРЦ в г.Набережные Челны и ПТД ряда нефтедобывающих районов).

В сложном экономическом положении находятся ведущие противотуберкулезные учреждения РТ. Так, Республиканское противотуберкулезное учреждение "Фтизиатрия" МЗ РТ получило в 1994 г. финансирование в объеме 46,7% от запланированного по бюджету. С переходом на новые хозяйственные механизмы и децентрализацией снабжения медикаментами полностью нарушилось обеспечение больных противотуберкулезными препаратами. В новых условиях они должны приобретаться в аптеках по бесплатным рецептам, но в аптеках г.Казани базовый противотуберкулезный препарат изониазид отсутствует. Более того, такой механизм распространения препаратов нарушает один из основных принципов лечения туберкулеза — контролируемость, когда больной принимает препарат в присутствии среднего медицинского персонала.

За последнее десятилетие резко снижались эффективность работы общей сети здравоохранения (особенно поликлинического его звена) по раннему выявлению туберкулеза. Поликлиники не имеют возможности своевременно проводить рентгенографию грудной клет-

ки ввиду отсутствия пленки и современных рентгеновских аппаратов. Диагностические лаборатории поликлиник и стационаров за редким исключением не выполняют диагностического минимума по бактериоскопии мазков, окрашенных по Цилю—Нильсену. Установленные факты позволяют признать ситуацию по туберкулезу в Республике Татарстан чрезвычайной. Непринятие срочных мер может привести к распространению туберкулеза до уровня эпидемии.

Как справедливо отмечают сотрудники Российского НИИ фтизиопульмонологии МЗМП РФ [1], назрел вопрос о разработке единой федеральной программы борьбы с туберкулезом, имеющей характер законодательного акта. В то же время они подчеркивают, что регионы не должны дожидаться принятия федерального закона (в США закон о туберкулезе был принят многими штатами задолго до появления единых рекомендаций). В связи с этим в РТ разработана республиканская межведомственная программа неотложных мер по борьбе с туберкулезом, выполнение которой требует целевого финансирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Приймак А.А., Кучеров А.Л.//Пробл. туб. — 1995. — № 6. — С. 2—4.
2. Шилова М.В., Сон И.М.//Туб. и экол. — 1995. — № 3. — С.8—10.

Поступила 01.12.95.

TUBERCULOSIS EPIDEMIOLOGIC SITUATION ANALYSIS IN TATARSTAN FOR 1980—1984 AND 1990—1994

Sh. Sh. Arslanov, A.A. Vigel, A.N. Galiullin,
M.E. Guryleva

S u m m a r y

The comparative analysis of the basic medical statistical indices of tuberculosis for 2 five-years is given. The investigation results show the sharp change for the worse of the epidemiologic situation, and the revealed tendencies are indicative of the real possibility of the subsequent worsening up to the tuberculosis epidemic. The real way out of the established situation is the centralized interdepartmental program directed to the realization of urgent measures against tuberculosis.

АНАЛИЗ РЕЦИДИВОВ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

И.М. Коновалова, М.Э. Гурьева, С.И. Коновалов

Республиканское медицинское объединение "Фтизиатрия" (главврач — Ш.Ш. Арсланов) МЗ РТ

В настоящее время туберкулез по-прежнему остается весьма распространенным заболеванием. Надежды на его искоренение не оправдались. Ежегодно в мире регистрируют 8 млн. свежих случаев туберкулеза и соответственно 3 млн. умерших от него. Треть населения мира заражена туберкулезом, а в течение следующих 10 лет от этой инфекции погибнут примерно 30 млн. человек. В мае 1991 г. Генеральная ассамблея ВОЗ подтвердила решение о необходимости усиления противотуберкулезной работы как приоритетного раздела первичной медицинской помощи населению [3].

Актуальна эта проблема и для нашего региона. Ежегодный рост заболеваемости туберкулезом в Республике Татарстан составляет 5,5%, таков же ежегодный прирост контингентов; смертность же растет быстрее — 14—16% в год. Негативное влияние оказывают ухудшение условий жизни, усиление миграционной активности населения, снижение интенсивности проведения противотуберкулезных мероприятий. На фоне ухудшения питания, наличия высокой инфицированности населения и увеличения риска развития туберкулеза возможен рост заболеваемости и за счет эндогенной реактивации из старых туберкулезных очагов. Для современной ситуации характерен и механизм суперинфекции при контакте с бацилловыделителем в очаге.

Распространенность рецидивов — важная характеристика эпидемиологического состояния в регионе [1, 2]. В последние годы в Республике Татарстан участились случаи рецидивов туберкулеза органов дыхания, что требует изучения и анализа данного показателя.

За 1993 г. в Республике Татарстан зарегистрировано 282 случая рецидива туберкулеза легких (47 ранних и 235 поздних), или 7,0 на 100 тысяч населения (для сравнения: в 1992 г. — 5,3 на 100 тысяч населения). Соотношение числа рецидивов и заболеваемости составляет 21,2%, что свидетельствует об актуальности этой проблемы.

Число случаев рецидивов туберкулеза распределено по районам респуб-

ки крайне неравномерно. Так, в 1993 г. в Тюлячинском районе оно было равно 22,3 на 100 тысяч, Сабинском — 15,7, Высокогорском — 13,5. В ряде районов (Елабужском, Апастовском, Дрожжановском, Мензелинском, Пестречинском, Сармановском, Актинском, Ютазинском) рецидивы не зарегистрированы.

В настоящую разработку вошли данные о 19 районах Республики Татарстан, в которых за анализируемый период зафиксировано 80 случаев рецидивов туберкулеза, из них 71 — со стороны органов дыхания. У 13 (18,3%) больных был ранний рецидив, у 58 (81,7%) — поздний.

В группе лиц с ранним рецидивом инфильтративный туберкулез диагностирован у 69,2% больных, диссеминированный — у 7,7%, туберкулемы — у 23,1%. Фаза распада констатирована у 76,9% больных, распад — у 53,8%. У больных с ранним рецидивом до перевода их в 3-ю группу диспансерного учета преобладала инфильтративная форма туберкулеза.

В структуре случаев позднего рецидива доминировала инфильтративная форма туберкулеза (72,4%), затем следовали диссеминированная (6,9%), туберкулемы (6,9%), очаговая форма (5,2%). Фазу распада имели 53,4% пациентов, бацилловыделение — 55,2%. У больных с поздним туберкулезом исходно преобладали инфильтративная и очаговая формы (при рецидиве в виде очагового туберкулеза и туберкулемы).

С учетом того, что среди клинических форм при рецидивах второе место занимают туберкулемы (9,8%), а исходной формой у таких больных бывает инфильтративная или очаговая, фтизиатру при первичном взятии на учет пациента необходимо более тщательно проводить дифференциальную диагностику туберкулем и других форм туберкулеза легких с целью своевременной консультации с фтизиохирургами.

У 51 (71,8%) из 71 больного с рецидивами туберкулеза органов дыхания были такие сопутствующие заболевания, как хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ), алкоголизм, патология желудочно-кишечно-

го тракта, сахарный диабет, психические заболевания. У 16 (22,5%) больных констатировано сочетание нескольких сопутствующих видов патологии.

Таким образом, при ранних рецидивах в структуре сопутствующих заболеваний преобладает алкоголизм, а при поздних — ХНЗЛ. Было проанализировано качество лечения, проведенного фтизиатрическим больным. Среди 13 больных с ранними рецидивами противорецидивное лечение получали 12 (92,3%), из 58 пациентов с поздними рецидивами — 21 (36,2%). Хотя охват противорецидивной химиотерапией можно считать удовлетворительным, контролируемое лечение проводилось лишь в единичных случаях. Исходя из этого, больным, переведенным в 3-ю группу диспансерного учета с сопутствующим алкоголизмом, нужно рекомен-

довать противорецидивный курс химиотерапии только под контролем, желательно в стационаре, дневном стационаре или санатории. Больным, состоящим на учете в 7-й группе диспансерного учета с сопутствующими ХНЗЛ, противорецидивный курс следует назначать обязательно в сочетании с санацией бронхолегочной системы. Оздоровление больных этой группы предпочтительно проводить в условиях стационара или санатория.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гариленко В. С. и др. // Пробл. туб. — 1993. — № 2. — С. 10—13.
2. Рогожина Н. А. и др. // Пробл. туб. — 1993. — № 1. — С. 54—56.
3. Хоменко А. Г. // Пробл. туб. — 1994. — № 2. — С. 2—4.

Поступила 15.01.95.

УДК 616. 24—002.5 —036. 2

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ КАК ВАЖНЫЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ

Г. А. Смирнов, Р. А. Калямова, И. М. Казаков

*Кафедра фтизиатрии и пульмонологии (зав. — проф. Г. А. Смирнов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

В нашей стране при статистических исследованиях основным показателем, характеризующим эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу, считается общая заболеваемость, исчисляемая на 100 тысяч населения. Одновременно учитывают заболеваемость бациллярными формами туберкулеза и долю деструктивных процессов в процентах к общему числу заболевших. Наблюдения за эпидемиологическими показателями по туберкулезу в течение многих лет, а также учет новых данных о генетической обусловленности противотуберкулезного иммунитета требуют пересмотра многих устоявшихся представлений об эпидемиологии и патогенезе туберкулеза.

Наше внимание привлек эпидемиологический показатель, которому не уделяется достаточного внимания в официальных статистических исследованиях. Речь идет о заболеваемости деструктивным туберкулезом легких на 100 тысяч населения (а не о его доле в процентах к числу заболевших), который является наиболее тяжелой формой болезни. Больные с подобной формой заболевания представляют наибольшую эпидемиологическую опасность и лечить их особенно трудно. Анализ заболеваемости бациллярным

туберкулезом с этой точки зрения не отражает истинной эпидситуации, поскольку при таком исследовании учитываются случаи обнаружения микобактерий туберкулеза (МТ) не только методом бактериоскопии мокроты (как это делает ВОЗ), но и методом посева. В результате о заболеваемости бациллярным туберкулезом приходится судить по числу больных с малыми формами болезни, при которых выявление МТ культуральным методом свидетельствует больше об активности процесса, чем об эпидемиологической опасности больного и тяжести заболевания.

Еще в 60-е годы мы заметили, что в г. Казани на фоне снижения общей заболеваемости туберкулезом заболеваемость его деструктивными формами не снижается, а даже нарастает. Так, с 1965 по 1970 г. общая заболеваемость туберкулезом уменьшилась со 134 до 72 на 100 тысяч населения, то есть почти в 2 раза, а заболеваемость деструктивным туберкулезом легких увеличилась с 17 до 19 на 100 тысяч. Соответственно доля деструктивных процессов в структуре заболеваемости возросла более чем в 2 раза.

Значительное снижение показателя общей заболеваемости туберкулезом в этом периоде в определенной мере за-

висело от субъективных факторов. С развитием флюорографии в начале 60-х годов с ее помощью стали выявлять большее число лиц с остаточными изменениями в легких после ранее перенесенного туберкулеза. Всех их расценивали как впервые заболевших. С 1966 г., прежде чем регистрировать такие случаи как новое заболевание, стали определять активность процесса путем наблюдения в ходе пробного лечения до 3 и даже до 6 месяцев. В результате число взятых на учет с малыми формами болезни стало быстро уменьшаться, что привело к снижению общей заболеваемости туберкулезом. Надо признать, что в то время было и искусственное занижение этого показателя из стремления приукрасить результаты работы туберкулезных диспансеров. Показатель же заболеваемости деструктивным туберкулезом легких мало зависит от субъективных факторов, потому он оставался неизменным и даже возрастал, но в официальной статистике не учитывался. Органы здравоохранения, не принимая во внимание этот показатель, на основании снижения общей заболеваемости туберкулезом оценивали противотуберкулезную работу весьма положительно.

В первой половине 70-х годов на фоне продолжающегося снижения общей заболеваемости туберкулезом заболеваемость деструктивными его формами возрастала уже значительно и в отдельные годы (1971, 1974) достигала 25,5 на 100 тысяч населения. Только во второй половине 70-х годов она начала снижаться, однако, достигнув к 1981 г. уровня 9 на 100 тысяч, в дальнейшем колебалась в пределах от 9 до 11. Правда, в 80-е годы общая заболеваемость туберкулезом также перестала снижаться и оставалась относительно стабильной (табл. 1, рис. 1).

Важным показателем эпидемиологи-

ческой ситуации по туберкулезу и качества организационных мероприятий по своевременному выявлению больных является число лиц, умерших в первый год после обнаружения у них туберкулеза. Из таблицы видно, что их доля в процентах к общему числу заболевших и, особенно, в процентах к числу заболевших деструктивным туберкулезом легких значительно повысилась в 70-х годах, затем произошло снижение, но и в начале 90-х годов уровень оставался выше, чем в конце 60-х годов.

Значительный рост заболеваемости населения деструктивным туберкулезом легких в первой половине 70-х годов можно было бы объяснить улучшением диагностики в связи с широким внедрением томографии. Возможно, это и сыграло некоторую роль. Однако одновременное значительное увеличение числа умерших в первый год наблюдения свидетельствует о том, что имел место истинный рост заболеваемости. Удовлетворительного объяснения этому явлению, как и резкому снижению этого показателя в конце 70-х годов, мы пока не нашли.

Таким образом, эпидемиологическая ситуация по туберкулезу уже давно является более сложной, чем это представлялось по официальной статистике.

В нашей стране до сих пор считается, что профилактические флюорографические осмотры населения способствуют выявлению малых форм туберкулеза, то есть на ранних стадиях болезни, когда лечение может предупредить формирование деструктивных процессов. Фтизиатры думали, что формирование деструктивного туберкулеза легких, особенно его наиболее тяжелых форм с поликавернозом, является следствием позднего его выявления. Между тем в зарубежной литературе уже давно дискутируется вопрос о неправомерности отождествления понятий малого

Показатели заболеваемости населения туберкулезом

Показатели	Годы								
	1966— 1968	1969— 1971	1972— 1974	1975— 1977	1978— 1980	1981— 1983	1984— 1986	1987— 1989	1990— 1992
Общая заболеваемость на 100 тысяч	94	73	58	54	40	36	38	37	38
Заболеваемость деструктивным туберкулезом легких на 100 тысяч	16	20,5	23	20,5	13,5	9,5	10	9	10,3
Число умерших в первый год наблюдения:									
к общему числу заболевших, %		0,55	0,98	1,6	1,7	0,27	0,57	0,7	1,3
к числу заболевших деструктивным туберкулезом легких, %		2	2,5	4,2	5	1	2,2	2,7	5

и начального (раннего) туберкулеза легких. К. Томан [2] на основании анализа данных литературы и материалов ВОЗ пришел к выводу, что малый туберкулез и далеко зашедший туберкулез могут развиваться за одинаковые промежутки времени, в частности между двумя флюорографическими обследованиями. Наш анализ течения туберкулеза у лиц, умерших в первый год после его выявления, показал, что, по данным анамнеза, только у 25% больных клинические проявления болезни появились за 6—12 месяцев до установления диагноза. В остальных случаях этот период составлял 1—3 месяца. Приходится думать, что причина формирования далеко зашедших форм туберкулеза заключается не в позднем их обнаружении, а в быстром прогрессировании туберкулеза вследствие снижения иммунной защиты.

К. Томан [2] делит туберкулез легких на 2 вида: бактериоскопически отрицательный и бактериоскопически положительный. По его мнению, оба вида могут сформироваться за короткий срок между двумя флюорографическими обследованиями, причем первый вид, если даже своевременно не выявлен, как правило, не прогрессирует и не трансформируется во второй вид. По-видимому, следует сформулировать положение о существовании 2 форм туберкулеза легких — доброкачественной и злокачественной. Их, действительно, можно дифференцировать по результатам бактериоскопии мокроты, но при условии высокого уровня работы лабораторий. В нашей практике доброкачественными проще считать малые формы болезни без распада, то есть неструктивный туберкулез, а показателем злокачественности — наличие деструкции (как осложнения). Отсюда правомочен вывод, что неструктивная форма болезни редко прогрессирует и может существовать до выявления несколько лет и даже спонтанно исчезнуть. Вторая форма, конечно, также начинается с малого процесса, но очень быстро прогрессирует с формированием распада и даже далеко зашедшего туберкулеза.

Известно, что распад легочной ткани при туберкулезе может сформироваться за одну неделю после появления первого очага. В большинстве же случаев он формируется позднее, но в сравнительно короткие сроки, исчис-

ляемые месяцами. Поэтому в отдельных случаях лица, заболевшие злокачественным туберкулезом легких, проходят флюорографическое обследование до появления у них каверны и тогда начатое лечение, действительно, предупреждает у них формирование деструктивного процесса. Существование таких случаев подтверждается наблюдением за больными, которые после распознавания у них малого процесса не лечились, и туберкулез у них прогрессировал до деструктивного. Однако эти наблюдения не могут быть доказательством того, что флюорография выявляет ранние формы туберкулеза до формирования распада легочной ткани. Л.И. Юкелис [3] приводит материалы ВОЗ, по которым при массовой флюорографии обнаруживается всего 50% заболевших туберкулезом, причем лишь 15% больных с деструктивными формами. Остальные заболевшие самостоятельно обращаются в поликлинику с симптомами болезни, появившимися между двумя флюорографическими обследованиями. Флюорография, проведенная таким больным 12, 6 и даже 2 месяца назад до обращения, патологии легких не выявляет [1].

Показатель общей заболеваемости туберкулезом отражает, по существу, частоту выявляемости заболевания. Поэтому можно утверждать, что показатель заболеваемости населения деструктивным туберкулезом легких более достоверен: эти формы болезни обнаруживаются, а следовательно, и регистрируются практически у всех заболевших, причем если не при профосмотре, то при самостоятельном обращении к врачам. Хотя, несомненно, существуют редкие случаи и малосимптомного течения деструктивного туберкулеза. Возможно даже выделение 2 видов: быстро прогрессирующего, ведущего к гибели больных на коротких сроках, и медленно прогрессирующего, трансформирующегося в фиброзно-кавернозный процесс, если он своевременно не выявлен.

Существование двух форм туберкулеза, различающихся по скорости прогрессирования, можно объяснить только неоднородным иммунологическим статусом и, вероятно, в первую очередь первичным генетически обусловленным иммунодефицитом. Отнюдь не случайно, что среди людей с одинаковыми условиями жизни, контакта, факторами риска, одни не заболевают совсем, у

других формируются малые формы, а у третьих развивается тяжелый и быстро прогрессирующий процесс. Механизмы первичного генетически обусловленного иммунитета только начинают изучать. Те факторы иммунитета, которые уже исследованы и недостаточность которых выявляют у тяжелых больных, являются, скорее, следствием интоксикации, а не причиной тяжелого течения болезни, так как они нормализуются по мере излечения. По-видимому, первичный генетически обусловленный иммунодефицит и определяет так называемую предрасположенность к заболеванию туберкулезом. Реализация же этой предрасположенности зависит от внешних факторов, в том числе от уже известных факторов риска.

В свете изложенного становится понятным, почему на фоне снижения общей заболеваемости населения туберкулезом заболеваемость его деструктивными формами длительно не снижалась и даже росла и лишь затем стабилизировалась. Это может быть связано с тем, что среди населения не только не уменьшается, а значительно усиливается значение таких факторов риска, как напряженность жизни, нерегулярность и некачественность питания, заболевания желудочно-кишечного тракта, диабет, профессиональные вредности и, особенно, алкоголизм. Немалую роль, несомненно, играет увеличение среди населения числа лиц старческого возраста, у которых может быть возрастное угнетение механизмов иммунной защиты.

В последние годы рост заболеваемости туберкулезом связывают с ухудшением уровня жизни населения. Действительно, в 1993—1994 гг. показатель

общей заболеваемости туберкулезом населения г. Казани увеличился соответственно до 45 и 50,6, а деструктивными формами — до 13,5 и 16,5 на 100 тысяч, то есть достиг уровня второй половины 70-х годов. В 1995 г. дальнейший рост заболеваемости продолжался. Однако в эти показатели включены данные о заболевших иммигрантах, число которых в последние годы резко возросло. В западных странах иммигрантов из числа заболевших принято исключать и регистрируется заболеваемость только собственного населения. В силу этого констатировать рост заболеваемости туберкулезом или отсутствие такового среди собственного населения г. Казани не представляется пока возможным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меве Е.Б. // Пробл. туб. — 1984. — № 3. — С. 3—5.
2. Томан К. Туберкулез: выявление и химиотерапия. — Женева, 1980.
3. Юкелис Л.И. Флюорография легких. — М., 1988.

Поступила 15.12.95.

SICKNESS RATE OF DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS AS AN IMPORTANT EPIDEMIOLOGIC INDEX

G.A. Smirnov, R.A. Kalyamova, I.M. Kazakov

Summary

The analysis of the general sickness rate of tuberculosis and its destructive forms for one hundred thousand people in Kazan for 30 years is performed, and the number of deaths in the first observation year in percent for the general number of persons with tuberculosis and for the number of persons with destructive pulmonary tuberculosis is determined. The epidemiologic situation can be judged from the sickness rate index of destructive forms of the disease and from the number of deaths in the first observation year in percent for the persons fell ill for the first time.

УДК 616—002.5(470.343)

СТАНОВЛЕНИЕ ФТИЗИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ МАРИЙ ЭЛ

М.И. Васильев, В.П. Рассанов, Л.В. Фурина

Республиканский противотуберкулезный диспансер
(главврач — канд. мед. наук М.И. Васильев), г. Йошкар-Ола

С развитием сети учреждений здравоохранения Марийской республики в 1926 г. было открыто туберкулезное отделение на 15 коек с одним врачом. В дальнейшем с призывом врачей-фтизиатров число коек постепенно увеличивалось.

К концу 1961 г. в республике функционировало 1265 коек и трудились 75 врачей-фтизиатров. Большое внимание уделялось повышению квалификации врачей, особенно в тот период, когда в организации противотуберкулезной

службы в республике консультативную помощь стал оказывать Казанский государственный медицинский институт при участии заведующего кафедрой туберкулеза проф. Б.Л. Мазура. В 1962 г. руководство фтизиатрической службой в республике переходит к Московскому научно-исследовательскому институту туберкулеза МЗ РСФСР.

В последующие годы в республике Марий Эл были разработаны и апробированы новые методы диагностики, лечения и профилактики туберкулеза. В 1961—1962 гг. изучен и обоснован метод внутрикожной вакцинации против туберкулеза среди сельских жителей. В 1962—1963 гг. было привито более 80 тысяч детей и подростков, что позволило в дальнейшем резко снизить показатель заболеваемости детей туберкулезом. В течение 10 лет, начиная с 1963 г., под руководством научного сотрудника НИИ туберкулеза МЗ РСФСР М.В. Шиловой был проведен картотечный учет населения с целью выявления, отбора и определения групп с повышенным риском заболевания туберкулезом и организации массового обследования населения методом флюорографии.

В 1966 г. в республике была внедрена новая организационная форма противотуберкулезной работы — централизация бактериологического обследования на туберкулез. При Республиканском противотуберкулезном диспансере впервые в России создана централизованная бактериологическая лаборатория, что позволило увеличить объем исследований, улучшить качество работы, обеспечить контроль за своевременным подтверждением туберкулеза. Все это дало возможность целенаправленно и своевременно выявлять туберкулезный процесс с последующим централизованным контролем за диагностикой вновь обнаруженных больных. С 1975 г. во всех районах республики стали созда-

вать флюорокартотеки, включавшие все флюорограммы в специальных конвертах за все годы обследования больных, при этом на вновь выявленных лиц заполнялось извещение по специально разработанной форме, утвержденной Минздравом СССР. Больные с туберкулезом легких должны были проходить обязательное рентгеномографическое обследование с 3—6-кратным анализом выделений из бронхов на 2—3 питательных средах.

С развитием бактериологических исследований патологического материала на питательных средах, тестирования штаммов микобактерий стало возможным более четко определять кислотоустойчивые микобактерии туберкулеза и отказаться от рутинных методов, применяемых фтизиатрами России. Для этого в диспансере изучен и внедрен в практику новый подход к сбору мокроты (выделений из бронхов), оформленный в виде памятки. В ней обращено внимание на качество сбора мокроты с обязательным условием в день обследования не полоскать рот и не чистить зубы, не принимать антибиотиков. При отсутствии мокроты рекомендовано сдать на исследование слюну после глубокого вдоха и двух-трех покашливаний в стерильный флакон.

В результате этой работы в республике Марий Эл туберкулез не подтвердился бактериологически лишь у 17,1—37,5% вновь выявленных больных (см. табл.).

Одновременно с увеличением числа коек повышалась квалификация врачей-фтизиатров, особенно в ходе научно-поисковой работы. Результаты этих исследований стали обобщать в виде статей, опубликованных в сборниках, журналах. Так, за 1964—1965 гг. было опубликовано 86 статей по проблемам туберкулеза. Кроме того, подготовлены и защищены докторская диссертация сотрудниками Московского НИИ туберкулеза и 9 кандидатских диссерта-

Бактериологическое подтверждение туберкулеза легких у вновь выявленных больных в республике Марий Эл за 1975—1995 гг.

Вновь выявленные больные	Г О Д Ы				
	1975	1980	1985	1990	1995
Всего:	381	288	270	182	289
из них, абс.	238	205	224	151	231
с БК (+), %	62,5	71,2	82,9	82,9	79,9

ций практическими врачами (Л.М. Плотникова, В.М. Котельников, М.И. Васильев, О.В. Лебедева, Р.А. Каллямова, Э.В. Кобзев), сотрудниками Московского научно-исследовательского института туберкулеза (М.В. Шилова), Центрального научно-исследовательского института туберкулеза (М.П. Алтынова) и Саратовского медицинского института (Е.Я. Потапова).

В результате этих работ стало повышаться качество диагностики и лечения туберкулеза, что нашло отражение в независимой экспертной интегральной оценке основных показателей, данной сотрудниками научно-организационного отдела Московского науч-

но-исследовательского института фтизиопульмонологии и Оренбургского областного противотуберкулезного диспансера. Республика Марий Эл была признана одной из лучших в плане качества диагностики и лечения туберкулеза. В настоящее время требуется сократить время, необходимое для подтверждения диагноза туберкулеза (в первые 2—3 дня после его обнаружения), особенно путем прямой микроскопии по методу Циля—Нильсена. В связи с этим республика Марий Эл готова приступить к реализации программы ВОЗ и проведению краткосрочной химиотерапии выявленных больных.

Поступила 26.01.96.

УДК 614.2 (470.41)

КОНЦЕПЦИЯ РЕФОРМИРОВАНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН

А.Н. Галиуллин

*Кафедра социальной медицины и организации здравоохранения (зав. — проф. А.Н. Галиуллин)
Казанского государственного медицинского университета*

Современное состояние здравоохранения Республики Татарстан определяется процессами реформирования в системе здравоохранения Российской Федерации, с одной стороны, и в самой республике — с другой. Опрос общественного мнения, проведенный в республике в 1991 г., показал, что 80% из числа опрошенных в разных районах не были удовлетворены деятельностью органов здравоохранения, лишь 70% пациентов считали себя юридически защищенными, 90% — выступали за право выбора ЛПУ и врача, 65% — предлагали ввести частную практику. Все это было связано с возросшим дефицитом медикаментов, низким уровнем лабораторно-технического оснащения, снижением качества и доступности медицинской помощи, расширением объема платных услуг.

Бюджет здравоохранения республики на сегодня составляет не более 50% от минимального необходимого уровня. Функция некоторых ведущих больниц г. Казани и участковых больниц в районах из-за недостатка средств редуцирована. Финансовый дефицит, резкий рост стоимости поддержания лечебно-диагностического процесса в медицинских учреждениях, трудности

в лекарственном и материально-техническом обеспечении привели к уменьшению во многих районах РТ объема медицинской помощи населению. Это существенным образом отразилось на здоровье жителей республики.

В последние пять лет в РТ имеет место резкое снижение уровня здоровья населения. Демографические показатели начиная с 1989 г. неуклонно ухудшаются. Так, если показатель рождаемости в 1989 г. составлял 17, то в 1994 г. — 10,3 на 1000 населения, причем смертность за это время увеличилась с 9,5 до 12 на 1000 населения, младенческая же смертность — с 15,9 до 19,9 на каждые 1000 родившихся.

Ежегодно происходит более 16000 смертельных случаев среди людей трудоспособного возраста. Число произведенных аборт на 1000 женщин в возрасте от 15 до 49 лет достигает в РТ 102 (на одни роды приходится 2 аборта), в то время как в экономически развитых странах, например в Нидерландах, — 5,6, в Канаде — 10,2, во Франции — 14,9, в США — 27,4. Число бесплодных браков в РТ составляет 12%. Существует еще одна социальная проблема — внебрачная рождаемость (13,7%). Материнская смертность в нашей республике выше

аналогичного показателя в США и Канаде в 7 раз. Так, если в 1989 г. он составил 51,4 на 100 000 родов живыми, то в 1991 г. — 73,8, в 1993 г. — 82,6. В США и Канаде зарегистрировано лишь 12 подобных случаев на те же 100000 родов.

Если в 1987 г. ожидаемая продолжительность жизни в РТ впервые достигла 70,5 лет, то в 1992 г. она стремительно снизилась до 68 лет, в 1994 г. — до 65,5 лет, при этом у мужчин не превышала 59 лет. Таким образом, разрыв между продолжительностью жизни мужчин и женщин составляет около 10 лет, что ведет к деформации в демографическом отношении структуры трудовых ресурсов.

За последние 3 года значительно возросли заболеваемость и смертность от туберкулеза. Если заболеваемость активной формой туберкулеза в 1990 г. достигла 29,0, то в 1993 г. — уже 33,8 на 100000 населения, а смертность выросла с 3,8 до 6,7%. Распространенность туберкулеза в целом по республике составляет 142,3 на 100000 населения (1993).

Крайнюю тревогу вызывает статистика венерических заболеваний. Частота гонореи возросла более чем в 2 раза, сифилиса — почти в 7 раз, причем среди детей и подростков — более чем в 2 раза.

Наблюдается рост первичного выхода на инвалидность среди лиц трудоспособного возраста в РТ (51,1 в 1992 г., 53,9 в 1993 г. на 10 тысяч населения): по поводу болезней системы кровообращения — 11,9 на 10000 населения, психических расстройств — 6,2, травм — 6,1.

Республика Татарстан обладает мощным медицинским научным потенциалом: это врачебные кадры, широкая сеть амбулаторно-поликлинических учреждений и стационаров, развитая сеть специализированных ЛПУ. Так, только с 1991 г. число врачебных кадров увеличилось с 38,3 до 40,5 на 10000 населения по состоянию на 1993 г. Вместе с тем надо отметить низкое соотношение числа врачей и средних медицинских работников (1:3). Общая обеспеченность койками на 10000 населения в 1993 г. составила 118,1. По европейским же стандартам оптимальной считается обеспеченность врачами в пределах 29,5 на 10000 населения, а койками — не более 98 — 100. Низка и энер-

говооруженность одной койки. Следовательно, в РТ недостаточно рационально используются коечный фонд, кадровые и финансовые ресурсы. До настоящего времени отсутствуют фундаментально разработанные, научно обоснованные приоритетные комплексные программы здоровья, базирующиеся на солидных доказательствах необходимости и целесообразности их ресурсного обеспечения. В связи с этим невозможно эффективно управлять органами здравоохранения на республиканском и региональном уровнях.

В 1993 г. был принят Закон о медицинском страховании населения РТ. Однако переход к бюджетно-страховой медицине в республике осуществляется крайне медленно. Кроме Набережных Челнов и Казани, районы фактически не перешли к этой системе оказания медицинской помощи населению.

Необходимы кардинальные меры для устранения указанных негативных явлений в системе здравоохранения. Во-первых, показатели здоровья населения РТ должны по-настоящему стать критерием общественного благополучия. Целесообразно предусмотреть практику ежегодного отчета президента и правительства перед народом о состоянии здоровья нации, как это принято в цивилизованных странах. Во-вторых, Министерству здравоохранения РТ в связи с переходом к рынку следует заняться законодательской деятельностью, составлением национальных интегральных программ по основным направлениям охраны здоровья населения, разработкой научно обоснованных стандартов, нормативов, аудиторской деятельностью, обеспечением лечебных учреждений медикаментами, оборудованием и аппаратурой, координированием вопросов капитального ремонта и строительства ЛПУ, подготовкой кадров, координацией научно-практических усилий в системе охраны здоровья населения. В-третьих, необходимо обеспечить законодательным путем право всех граждан РТ на здоровье, определить меру ответственности государства за здоровье населения и роль в этом здравоохранения. В-четвертых, целесообразно срочное создание под эгидой президента республиканского национального института здоровья.

В целях реформирования системы здравоохранения в первую очередь не-

обходимо перестроить финансовую и бюджетную политику здравоохранения в РТ:

- провести медико-социальное обоснование финансирования учреждений здравоохранения городов и районов с учетом уровня здоровья населения;

- организовать при Кабинете министров РТ, а также при главах городских и районных администраций фонд здравоохранения;

- обосновать ресурсное обеспечение учреждений здравоохранения РТ в условиях перехода к медицинскому страхованию;

- разработать законодательные и нормативные акты и подготовить проект государственной программы по разгосударствлению и приватизации медицинских учреждений;

- пересмотреть в сторону снижения политику налогообложения лечебно-профилактической и оздоровительной деятельности в целях стимулирования развития конкурентоспособности лечебных учреждений, оказывающих медицинскую помощь.

На данном этапе развития общества важно реформировать деятельность органов управления здравоохранением. Для этой цели необходимо разработать следующее:

- законы об охране здоровья населения, психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании, трансплантации органов, донорстве, фармакологической деятельности, функциях Министерства здравоохранения РТ в условиях перехода к рыночной экономике;

- положение о проведении лицензирования и аккредитации медицинских учреждений, аптек и учреждений системы медицинского страхования граждан в Республике Татарстан;

- правовые основы деятельности медицинских учреждений предприятий, аптек в условиях перехода к рыночной экономике;

- республиканскую программу реформирования деятельности первичного звена здравоохранения;

- республиканскую программу перехода к трехуровневой структуре оказания стационарной помощи.

При этом органы управления здравоохранением как часть исполнительного аппарата государственной власти должны нести ответственность за ор-

ганизацию медицинской помощи на соответствующей территории.

В системе подготовки кадров здравоохранения в РТ необходимо следующее:

- создание единой системы непрерывной подготовки врачебных кадров, соответствующей общеевропейским мировым стандартам (школа—колледж—медицинский университет—ГИДУВ);

- формирование банка паспортных данных о каждом враче и среднем медицинском работнике, уровне подготовки, аттестации, степени социальной защиты и рациональном использовании в соответствии с дипломом;

- открытие центров передового опыта по важнейшим методам диагностики и лечения;

- создание баз передового опыта с целью оказания больничной и внебольничной помощи;

- организация факультета подготовки средних медицинских работников с высшим образованием.

Таким образом, реформирование системы здравоохранения в РТ требует мониторингового наблюдения за здоровьем населения, разработки медицинских и медико-экономических стандартов, а также стандартов профессиональной деятельности и медицинской этики с определением единого требования к подготовке специалистов, отработки экономических механизмов, выравнивания ресурсной обеспеченности и технологической оснащенности здравоохранения районов, развития структуры здравоохранения, координации научной деятельности в области медицинской науки и здравоохранения, реализации региональной политики и стратегического планирования здравоохранения в сельских районах и городах РТ.

Поступила 29.09.95.

CONCEPTION OF THE HEALTH PROTECTION REFORM OF TATARSTAN REPUBLIC

A. N. Galiullin

Summary

The data for social and economic state of the health protection of Tatarstan Republic in the transition to market economy are presented. The reform conception of the health protection financial and budget policy, management bodies, price formation system of personnel training, initial medicosanitary service, improvement of treatment-and-diagnostic process and widespread diseases prevention is outlined.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВО ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ

М.Ф. Яушев, О.В. Фирсов

Кафедра фтизиопульмонологии (зав. — проф. А.А. Визель)
Казанского государственного медицинского университета

Туберкулез легких относится к заболеваниям, приводящим к существенным морфологическим нарушениям бронхолегочного аппарата [2]. Анализ этих нарушений в повседневной практике фтизиатров основывается прежде всего на рентгенологических методах исследования. Однако на основе получаемых при этом данных механические свойства аппарата вентиляции и газообмена легких можно оценить лишь косвенно. Достоверную информацию можно получить используя методы функциональной диагностики, которые в последнее время значительно усовершенствованы [1]. Функциональное обследование легочного больного проводится для оценки текущего статуса бронхолегочной системы на разных этапах лечебно-диагностического процесса.

Каковы возможности функциональной диагностики? Как интерпретировать полученные данные? Для ответа на эти вопросы обратимся и к рутинным и к новым, но быстро распространяющимся методам оценки функции внешнего дыхания: спирометрии, пневмотахографии, общей плетизмографии тела, диффузии по методу одиночного вдоха.

Спирометрия используется для анализа вентиляционной способности легких. Поражение бронхов приводит к обструктивному типу нарушений (ОФВ₁ менее 80% от должных величин, индекс Тиффно — ОФВ₁/ФЖЕЛ · 100 — менее 70%). Поражение легочной ткани может проявиться в виде рестриктивных нарушений (снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ). Однако следует отметить, что достоверная диагностика рестрикции невозможна без оценки остаточного объема (ОО), необходимой для исключения эмфиземы легких.

Таким образом, с помощью спирометрии можно достоверно диагностировать только обструкцию и ее тяжесть,

рестриктивные же нарушения следует подтверждать клинико-рентгенологическими данными.

Пневмотахометрия — метод регистрации скорости воздушного потока на вдохе и/или выдохе. Величина воздушного потока зависит прежде всего от бронхиальной проходимости. Поэтому данный метод используется для выявления обструктивных нарушений. В отличие от спирометрии пневмотахометрия позволяет судить об уровне обструкции — о снижении ПОС и МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ и СОС₂₅₋₇₅ (соответственно на уровне крупных, средних и мелких бронхов). Поскольку поток регистрируется на уровне мелких (периферических) бронхов, то этот метод является более чувствительным и применяется для выявления ранних обструктивных нарушений (в том числе при массовых исследованиях). Как и спирометрия, этот метод не позволяет достоверно диагностировать рестриктивный синдром, так как с его помощью ОО оценить невозможно.

Общая плетизмография дает возможность судить о вентиляционной способности легких и проводится при дыхании больного в герметичной камере. В отличие от спиро- и пневмотахометрии этим методом можно измерить ОО, регистрируется петля сопротивления дыхательных путей (R_{aw}) в различные фазы дыхательного цикла. Несомненным достоинством этого метода является возможность достоверно диагностировать рестриктивные нарушения вентиляции и эмфизему легких. Рестрикция определяется при снижении общей емкости легких (ОЕЛ), эмфизема — при увеличении ОЕЛ в сочетании с повышением общего сопротивления дыхательных путей (R_{aw}), причем преимущественно за счет сопротивления на выдохе (R_{out}). При эмфиземе,

связанной с бронхиальной обструкцией, может отмечаться снижение ЖЕЛ за счет перераспределения общей емкости легких (ОЕЛ) в сторону ОО ("воздушная ловушка"). Если в этом случае полагаться только на данные спиро- и пневмотахографии, то возможна ошибочная диагностика рестриктивных нарушений.

Таким образом, общая плетизмография позволяет диагностировать обструкцию (инспираторную, экспираторную), рестрикцию и нарушения, характерные для эмфиземы легких.

Исследование диффузии по методу одиночного вдоха используется для оценки нарушений на уровне альвеоларно-капиллярной мембраны, то есть в паренхиме и/или интерстициальной ткани легких. По диффузионной способности (TLCО) легких в сочетании с данными общей плетизмографии можно судить о морфологических изменениях в легких (инфильтративных нарушениях, отеке, фиброзе, деструкции легочной ткани).

Возможность использования функциональных данных продемонстрируем на следующих примерах.

Туберкулез легких можно условно относить к обструктивной патологии из-за высокой частоты обструктивных нарушений (по данным разных авторов — 45—70%) [3]. Наиболее вероятно выявление обструкции при инфильтративном, диссеминированном и хронических деструктивных формах туберкулеза легких, объеме поражения легких более трех сегментов, сопутствующем хроническом бронхите, клинически выявляемой одышке, при наличии неспецифической микрофлоры в дыхательных путях [4]. Все перечисленные состояния являются показанием к обследованию больного с использованием методов функциональной диагностики.

Спиро- и пневмотахометрия позволяют выявить обструкцию, установить ее тяжесть, определить уровень поражения бронхиального дерева и степень обратимости при проведении острой пробы с различными бронхолитиками (V_2 -агонистами, α -, β -адренормиметиками, холинолитиками, блокаторами Ca^{2+} -каналов). Оценка динамики обструкции после курса муколитической

терапии в сочетании с результатами общей плетизмографии дает возможность судить о патогенезе обструкции [5]. С помощью бронхолитической пробы и исследования диффузии легких можно дифференцировать обструктивную и истинную эмфизему легких.

У больных с хроническими деструктивными формами туберкулеза и плевритом часто выявляются изолированные рестриктивные или смешанные нарушения вентиляции, которые можно диагностировать косвенно по данным спиро- и пневмотахометрии (снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ в сочетании с индексом Тиффно более 70%) или более достоверно по результатам общей плетизмографии (снижение ОЕЛ). Рестриктивные и смешанные нарушения могут быть обусловлены процессом как в легочной ткани, так и в плевре. В таких случаях показано исследование диффузионной способности легких. Степень ее снижения находится в прямой зависимости от выраженности изменений легочной ткани.

Нарушения диффузии на ранних сроках туберкулезного процесса обусловлены свежими инфильтративными изменениями. При развитии необратимых изменений в легочной ткани (пневмосклероз, фиброз, цирроз) наряду со снижением диффузионной способности легких будут развиваться рестриктивные нарушения. В таких случаях диффузионную способность легких (TLCО) следует соотносить с объемом альвеоларной вентиляции (TLCО/VA). Снижение обоих показателей, вероятно, будет свидетельствовать о диффузных интерстициальных изменениях в легких, в то время как изолированное снижение TLCО можно объяснить уменьшением площади дыхательной поверхности (локальные изменения в легком).

Для более качественной оценки функции внешнего дыхания обследование необходимо проводить в динамике с учетом как хронологии процесса в легких, так и результатов этиологического лечения. Исходя из особенностей инволюции туберкулеза легких методы функциональной диагностики при обследовании больных желательнее использовать при поступлении, через 2 и 6 месяцев противотуберкулезной химио-

терапии. При выявлении значительных вентиляционных нарушений можно прогнозировать формирование хронического деструктивного туберкулеза легких.

Использование методов клинической физиологии при других бронхолегочных заболеваниях (хроническом бронхите, бронхиальной астме, эмфиземе легких и др.) достаточно полно описано в периодической литературе.

В последнее время фтизиатрам все чаще приходится диагностировать саркоидоз легких. Состояние внешнего дыхания у больных саркоидозом зависит от стадии заболевания. Свежие изменения в легких сопровождаются нарушением диффузионной способности легких. При развитии фиброза наряду с расстройством диффузии возникают рестриктивные нарушения вентиляции. Возможна и бронхиальная обструкция. В связи с этим данные функционального исследования могут помочь установить фазу саркоидоза и позволяют судить о морфологических изменениях в легочной ткани.

Проиллюстрируем изложенное выше клиническим примером.

У С., 52 лет, 10 лет назад диагностирован саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов на основании данных рентгенологического исследования и трансбронхиальной пункции внутригрудных лимфоузлов (гигантские многоядерные клетки, эпителиоидные клетки, фиброзные волокна). В настоящее время жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное.

Анализ крови: СОЭ — 8 мм/ч, л. — 9,0 Гига/л, п. — 0%, с. — 52%, лимф. — 40%, э. — 2%, мон. — 6%. С-РБ — отрицательный результат, уровень сиаловых кислот — 0,2 у.е.

Рентгенологически: легочной рисунок не изменен; инфильтративные, очаговые тени в легких не определяются; левый купол диафрагмы — на уровне переднего отрезка III ребра; органы средостения смещены вправо; корни легких структурны, не расширены, наружные контуры отчетливы.

Пневмотахография: ЖЕЛ — 66% д.в., ОФВ₁ — 70% д.в., ИТ — 81%, ПОС — 89% д.в., МОС₂₅ — 102% д.в., МОС₅₀ — 82% д.в., МОС₇₅ — 61% д.в.

Общая плетизмография: ОЕЛ — 69% д.в., — 79% д.в., Rtot — 97% д.в.

Диффузия (SB): TLCO SB — 92% д.в., TLCO/VA — 109% д.в.

Заключение: умеренные рестриктивные нарушения вентиляции (снижение ЖЕЛ, ОЕЛ, индекс Тиффо — в норме). Диффузионная способность легких не нарушена.

Клиническая интерпретация: рестриктивные нарушения вентиляции у больного саркоидозом могли бы свидетельствовать о переходе заболевания во 2-3-ю фазу. Однако в этом случае должны выявляться нарушения диффузионной способности легких. У данного больного несоответствие диффузионной способности легких степени вентиляционных нарушений заставляет сомневаться в их причинной связи с саркоидозом легких. Рентгенологическая картина в сочетании с анамнезом позволяет связать функциональные изменения с врожденной релаксацией диафрагмы.

Диагноз: врожденная релаксация диафрагмы; саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов, фаза стабилизации.

Таким образом, методы функциональной диагностики должны занять достойное место в комплексном обследовании легочного больного. С их помощью может быть получена ценная информация о патогенезе заболевания, фазе легочного процесса, морфологических изменениях в легких и бронхиальном дереве, что способствует правильной оценке состояния больного, диагностике основного заболевания и выработке адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Визель А.А.//Пробл. туб. — 1995. — № 1. — С. 46—48.
2. Нефедов В.Б. Нарушения дыхания при туберкулезе легких /Руководство по клинической физиологии дыхания/ Под ред. Шик Л.Л., Канаева Н.Н. — Л., 1980.
3. Стрелис А.К., Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания при туберкулезе. — Томск, 1986.
4. Шальмин А.С., Смирнова В.В.// Пробл. туб. — 1987. — № 9. — С. 20—21.
5. Яушев М.Ф., Визель А.А.// Казанский мед. ж. — 1994. — № 2. — С. 106—111.

Поступила 15.12.95.

CLINICAL ASPECTS OF THE USE OF FUNCTIONAL DIAGNOSIS METHODS IN PHTHISIO-PULMONOLOGY

M. F. Yanshev, O.V. Firsov

Summary

The description of the basic current functional diagnosis methods is presented. Peculiar attention is given to the clinical interpretation of the data obtained by these methods. The possibility of the morphological changes interpretation of bronchopulmonary system on the basis of not only roentgenologic observation data but functional observation data is shown.

СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

И.Я. Шпанер, А.А. Визель

Республиканское медицинское учреждение "Фтизиатрия"
(главрач — Ш.Ш. Арсланов) МЗ РТ, кафедра фтизиопульмонологии
(зав. — проф. А.А. Визель) Казанского государственного медицинского университета

В последние три десятилетия во всем мире отмечается повышенный интерес к изучению ритмической организации процессов в организме в условиях нормы и патологии. Особый интерес в исследовательской среде вызывают циркадианные (то есть по времени приближающиеся к суточным) и сезонные биоритмы. Крупные работы, посвященные проблемам биоритмологии, опубликованы как в нашей стране [1, 4], так и за рубежом [8, 9]. Однако суточным ритмам при патологии бронхолегочной системы, в частности функции внешнего дыхания, уделено недостаточно внимания по сравнению с изучением временной организации других систем и процессов в организме [3, 5].

Биоритмы респираторной системы сформировались в процессе эволюции для обеспечения реакций легких на воздействия внешней среды [6]. Наибольшее количество клинико-экспериментальных исследований в области биоритмов в пульмонологии посвящено бронхиальной астме. О биоритмах же при туберкулезе написано крайне мало [2, 7].

Задачей настоящего исследования были определение и анализ биоритмов показателей функции внешнего дыхания у больных туберкулезом легких.

Обследовано 39 мужчин и 13 женщин, страдающих вторичными формами туберкулеза легких. Исследование проводилось на автоматизированном тахометрическом анализаторе дыхания АД-02М (АО "Мезон", НПО "Медфизприбор"; г. Казань). Больные были в возрасте от 18 до 66 лет. Длительность заболевания широко варьировала — от одного месяца до 28 лет. Продолжительность непрерывного этиотропного лечения в последнюю госпитализацию составляла от одного дня до одного года. СОЭ достигала $19,2 \pm 2,5$ мм/ч, лейкоцитоз — $6,6 \pm 0,3 \cdot 10^9$ /л. Инфильтративный туберкулез легких диагностирован у

78,8% больных, диссеминированный — у 13,5%, очаговый — у 1,9%.

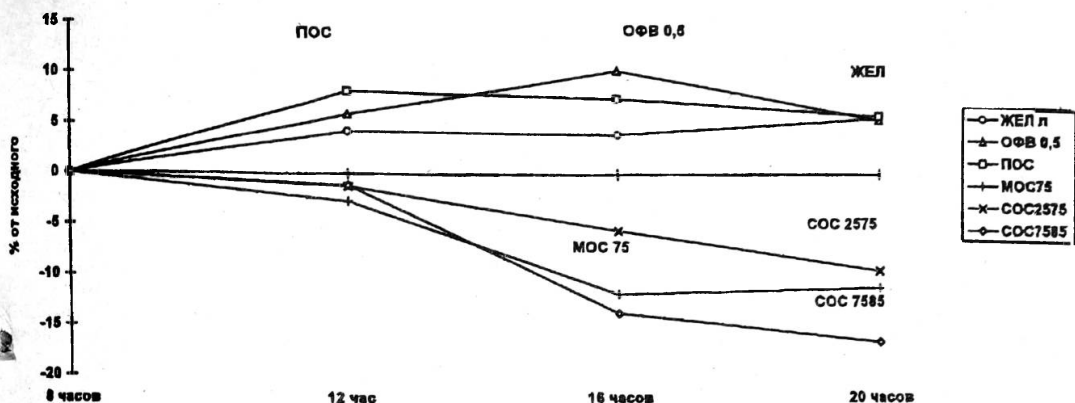
У 36 (69,2%) больных рентгеномографически была определена деструкция легочной ткани, у 34 (65,4%) — обильное выделение (БК+).

Исследования проводили на фоне противотуберкулезной терапии 4 раза в течение суток: натошак в 8 часов утра, в 12, 16 и 20 часов. Результаты обрабатывали на ПЭВМ IBM PC 486 по оригинальным программам, разработанным на кафедре.

Все больные перенесли исследование хорошо. В целом было отмечено достоверное увеличение ЖЕЛ в 12, 16 и 20 часов по сравнению с таковой в 8 часов в среднем на 4,3%, 4,0 и 5,6% соответственно ($P < 0,05$) и ПОС — на 8,3%, 7,6% ($P < 0,01$) и 5,1% ($P < 0,05$). Показатели же МОС₇₅ снизились к 16 и 20 часам на 11,9% и 13,5% ($P < 0,05$), а СОС₂₅₋₇₅ — на 4,7% и 8,7% ($P < 0,05$). Индекс Тиффно и МОС₅₀ в течение суток имели тенденцию к снижению ($P > 0,05$). ОФВ₁ и МОС₂₅ достоверно не изменялись.

При исследовании циркадианных ритмов в различных возрастных группах обнаружены достоверное увеличение ОФВ₁ к 20 часам на 6,5% ($P < 0,05$) у больных 17—25 лет и уменьшение индекса Тиффно на 2,7% к 16 часам у больных 26—45 лет. Наиболее выраженные изменения наблюдались у лиц в возрасте 46—70 лет: увеличение ЖЕЛ к 16 часам на 5,7% и 20 часам на 10,6% ($P < 0,05$) и ПОС к 12 часам на 11,8% ($P < 0,05$), а также снижение к 20 часам индекса Тиффно на 7,7% ($P < 0,05$), МОС₅₀ на 12,0% ($P < 0,05$), МОС₇₅ к 16 и 20 часам на 17,8% и 32,3% ($P < 0,05$), СОС₂₅₋₇₅ к 16 и 20 часам на 10,1% и 19,4% ($P < 0,05$).

Анализ зависимости ритмических функций бронхов и легких от СОЭ показал, что у больных с нормальной СОЭ



Изменение показателей вентиляции у больных туберкулезом легких (в % к 8 ч.)

увеличилась только ЖЕЛ к 12 часам на 6,0% ($P < 0,05$), тогда как у больных с повышенной СОЭ изменились многие параметры: увеличилась ЖЕЛ к 20 часам на 7,2% ($P < 0,05$), ПОС — к 12, 16 и 20 часам на 10,2%, 8,2% и 8,6% соответственно ($P < 0,05$); снизились индекс Тиффно к 16 и 20 часам на 3,8% и 6,3% ($P < 0,05$), МОС₇₅ к 16 и 20 часам на 13,1% и 15,6% ($P < 0,05$).

У больных с длительностью заболевания от одного до 3 месяцев циркадианные изменения показателей функции внешнего дыхания были более значимыми, чем у больных, у которых курс стационарного лечения подходил к концу. В 1-й группе отмечено увеличение ЖЕЛ к 16 и 20 часам на 6,0% и 7,4% ($P < 0,05$), ПОС к 12, 16 и 20 часам соответственно на 14,4%, 10,4%, 12,0% ($P < 0,05$), МОС₂₅ к 12 и 16 часам на 10,0% и 7,8% ($P < 0,05$), а также снижение индекса Тиффно к 16 часам на 4,3% ($P < 0,05$), МОС₇₅ к 20 часам на 17,1% ($P < 0,05$), СОС₂₅₋₇₅ к 20 часам на 10,7% ($P < 0,05$). Во 2-й группе наблюдалось увеличение только одного показателя, именно ОФВ₁ к 16 и 20 часам на 10,4% и 11,6% ($P < 0,05$).

При сравнении двух групп с различной степенью вентиляционной недостаточности (ВН) было отмечено следующее: при 0—1 степени увеличивался ПОС к 12 и 16 часам на 5,6% и 6,7% соответственно ($P < 0,05$); снижались МОС₅₀ к 20 часам на 7,3% ($P < 0,05$), МОС₇₅ к 16 и 20 часам на 14,6% и 15,6% ($P < 0,05$), СОС₂₅₋₇₅ к 16 и 20 часам на

6,4% и 10,9% соответственно ($P < 0,05$). У больных с ВН 2—6 степени в течение суток увеличилась только ЖЕЛ на 9,4%, 9,6% и 20,5% ($P < 0,05$) и ПОС к 12 часам на 20,4% и к 20 часам на 17,1% ($P < 0,05$).

При математическом поиске взаимосвязей циркадианных колебаний ФВД с должными значениями ОФВ₁ было установлено, что среди больных с ОФВ₁ от должного до 80% достоверно увеличивались в течение суток показатели ЖЕЛ — к 12, 16 и 20 часам на 11,0%, 13,5% и 20,1% ($P < 0,05$), ОФВ₁ к 12 часам на 8,1% ($P < 0,05$), индекс Тиффно в 16 часов на 6,6% ($P < 0,05$) и ПОС в 20 часов на 10,2% ($P < 0,05$). В группе больных с нормальными значениями ОФВ₁ снизились МОС₅₀ на 8,5% ($P < 0,05$), к 16 и 20 — МОС₇₅ на 14,5% и 15,5% ($P < 0,05$) и СОС₂₅₋₇₅ на 7,5% и 12,4% соответственно ($P < 0,05$).

Таким образом, в целом у всей выборки больных туберкулезом легких обнаружено достоверное увеличение показателей ЖЕЛ и проходимости крупных бронхов в течение суток, тогда как проходимость мелких бронхов, наоборот, снижалась. Среди различных возрастных групп наибольшие суточные колебания показателей ФВД отмечались в старшей возрастной группе, причем изменения проходимости происходили на всех уровнях бронхиального дерева, в то время как у лиц более молодого возраста изменялся только ОФВ₁. У пациентов с увеличенной СОЭ достоверные циркадианные колебания прохо-

димости определялись на бронхах всех размеров, тогда как в группе с нормальной СОЭ достоверных колебаний не выявлено. У больных с небольшой длительностью заболевания достоверные циркадианные изменения показателей проходимости регистрировались также на всем протяжении бронхов, тогда как с увеличением давности заболевания и длительности лечения достоверно в течение суток изменялся только ОФВ₁. В группе с ВН 0—1 степени изменения имели место также на всем протяжении бронхиального дерева, а с увеличением ВН — на уровне только крупных бронхов. У пациентов со сниженным ОФВ₁ в течение суток изменялась проходимость только крупных бронхов, тогда как при нормальных значениях этого показателя — преимущественно средних и мелких.

Проведенное исследование свидетельствует о целесообразности дифференцированного назначения бронхолитических средств, аппаратных (электростимуляция дыхательных мышц и др.), ручных (мануальная терапия, иглотерапия) и других методов воздействия, направленных на коррекцию бронхиальной проходимости, разным группам больных в разное время дня.

УДК 616.24—002.5:576.8.077.3

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНОГРАММЫ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И ЗДОРОВЫХ ДОНОРОВ

О.В. Фирсов, Ю.Д. Слабнов, И.Г. Мустафин, А.П. Цибулькин

Кафедра фтизиопульмонологии (зав. — проф. А.А. Визель)
Казанского государственного медицинского университета,
Республиканский медицинский диагностический центр (главврач — Р.З. Абашев),
кафедра клинической лабораторной диагностики (зав. — проф. А.П. Цибулькин)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Исход борьбы микро- и макроорганизма зависит от полноценности бактерицидных свойств фагоцитарной системы и усиливающих их реакций иммунной системы. Микобактериальная инфекция существенно снижает свойства клеток фагоцитарной системы и нарушает центральное звено развития иммунных реакций — представление чужеродного антигена лимфоидным клеткам [6]. Многочисленными исследова-

ЛИТЕРАТУРА

1. Алякринский Б.С. Биологические ритмы и организация жизни человека в космосе. — М., 1983.
2. Державин В.И., Збанц А.Н., Емельянов О.С. Новое в организации и методике борьбы с туберкулезом и другими легочными заболеваниями. — Кишинев, 1992. — С. 27—31.
3. Деряпа Н.Р., Мошкин М.П., Посный В.С. Проблемы медицинской биоритмологии. — М., 1985.
4. Дильман В.М. Большие биологические часы. — М., 1986.
5. Зидермане А.А. Некоторые вопросы хронобиологии и хрономедицины. — Рига, 1988.
6. Мусеева Н.И., Сысеев В.М. Временная среда и биологические ритмы. — Л., 1981.
7. Пушкарева В.Д., Малкин Е.М., Стрельцова Е.Н. и др. // В сб.: V Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 1995.
8. Aschoff J. // Pflugers Arch. — 1985. — Vol. 403. —
9. Reinberg A., Smolensky M.H. Biological rhythms and medicine. — N.-Y., 1983.

Поступила 15. 12.95.

DAILY FLUCTUATIONS OF THE VENTILATION FUNCTION IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

I. Ye. Shpaner, A.A. Vazel

S u m m a r y

The fluctuations during the day of the ventilation function indices such as VC, FEV_{0.5}, FEV₁, PEF, FEV₂₅, FEV₅₀, FEV₇₅, FEV₂₅₋₇₅, FEV₇₅₋₈₅ are examined in 52 patients with pulmonary tuberculosis. It is found that VC, FEV_{0.5} and PEF increased but FEV₇₅, FEV₂₅₋₇₅ and FEV₇₅₋₈₅ decreased during the day, and fluctuations of different ventilation indices are in connection with other clinical indices.

ниями показана значительная роль в развитии и поддержании противотуберкулезной устойчивости лимфоцитарных популяций. В частности, огромное значение отводится количественному и качественному состоянию фракций CD4+ и CD8+ [1, 7, 9]. В то же время неоднозначно оценивается роль гуморальных факторов в целостной системе механизмов противотуберкулезной защиты [2, 8]. Иммунологические ре-

акции при туберкулезе тесно связаны с типом иммунологического ответа. В зависимости от преобладания у больного гуморального или клеточного ответа можно прогнозировать течение заболевания и определять тактику лечения — целесообразность усиления тех или иных иммунных реакций или их подавления [3]. В этой связи важное значение приобретает изучение наиболее типичных нарушений иммунного статуса при различных формах туберкулеза легких и возможных механизмов их развития для решения вопроса о лучшей тактике лечения.

С этой целью нами исследован иммунный статус двух репрезентативных групп. 1-ю группу составили 58 больных инфильтративным туберкулезом легких в фазе распада и обсеменения, БК+, с преобладанием экссудативно-альтеративного компонента специфического воспаления, 2-ю — 30 здоровых доноров.

Объем поражения легочной ткани составил от 1—2 до 14—15 сегментов. Клинические проявления болезни соответствовали объемам поражения и сопровождались интоксикационным синдромом различной выраженности. Поэтому больные были подразделены на подгруппы в зависимости от числа пораженных сегментов легких. Подгруппа 1а включала больных с объемом поражения легочной ткани до 5 сегментов, подгруппа 1б — более 5 сегментов.

Фенотипирование лимфоцитов проводили в реакции непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител серии ИКО (РОНЦ РАМН) и Becton Dickinson Immunology Systems на проточном цитофлуориметре FACScan Becton Dickinson к рецепторам CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, HLA-DR [7]. Кроме того, определяли активность системы комплемента (CH₅₀) [8], а также уровень циркулирующих иммунных комплексов. Гуморальный иммунитет оценивали по количеству иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) в периферической крови турбидиметрическим методом [4]. Для оценки неспецифических факторов резистентности исследовали фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН), фагоцитарное число (ФЧ), абсолютный фагоцитарный показатель (АФП), проводили нитросиний тетразоловый тест в спонтанной и стимулированной реакциях (НСТсп и НСТст). У больных инфильтративным

туберкулезом легких анализировали результаты кожных туберкулиновых проб (проба Манту с АТК в разведении 1:10000). Вся полученная информация была статистически обработана с использованием программно-математической системы Analysis. Данные в таблицах представлены в виде $M \pm \sigma$.

Характеристика компонентов иммунной программы и факторов неспецифической резистентности у обследованных пациентов и здоровых лиц приведена в табл. 1—3. Установлено, что инфильтративный туберкулез вызывает выраженную лимфопению, которая прогрессивно нарастает по мере увеличения объема поражения легочной ткани (табл. 1, рис. 1). Так, у больных подгруппы 1б лимфопения была более выраженной ($1,53 \pm 0,58$), чем у здоровых доноров ($2,02 \pm 0,54$; $P < 0,05$) и в подгруппе 1а ($1,83 \pm 0,52$; $P < 0,05$). Средние величины абсолютного содержания Т-лимфоцитов (CD3+) также прогрессивно снижались по мере увеличения объема поражения, при этом получена достоверная обратная корреляция ($r = -0,53$). Однако количественных сдвигов в субпопуляционном клеточном составе не происходило, а снижение уровня CD4+ лимфоцитов у больных подгруппы 1б не было достоверным ($P > 0,05$).

Хорошо известно, что функциональная активность лимфоидной системы зависит не только от абсолютного количества лимфоидных популяций, но и от соотношения CD4+/CD8+. Как видно из табл. 1, нами выявлено достоверное падение индекса CD4+/CD8+ с 1,46 до 1,22 ($P < 0,05$) только в подгруппе 1б, что свидетельствовало о выраженном дисбалансе субпопуляционного состава в сторону увеличения количественного уровня Т-супрессоров. Подобная закономерность у больных инфильтративным туберкулезом легких отмечена в работе Т.И. Морозовой и соавт. [5]. Ими показано, что инфильтративный туберкулез протекает на фоне дефицита общего числа Т-лимфоцитов и Т-хелперов-индукторов (CD4+). Увеличение объема поражения легочной ткани инфильтративным туберкулезом или сочетанное поражение бронхолегочного аппарата инфильтративным туберкулезом и хроническим гнойно-обструктивным бронхитом вызывало у больных еще большую депрессию числа CD3+ и CD4+, усугублялась диспропорция CD4+/CD8+, повы-

Таблица 1

Популяции и субпопуляции лимфоцитов в периферической крови (абс. значение $\cdot 10^9 \pm \text{St. dev.}$)

Обследованные группы	Лимфоциты	CD3	CD4	CD8	CD16	HLADR	CD19	CD4/CD8
Группа 1-я	1,66 $\pm$ 0,58	1,22 $\pm$ 0,49	0,80 $\pm$ 0,33	0,63 $\pm$ 0,28	0,28 $\pm$ 0,13	0,23 $\pm$ 0,22	0,14 $\pm$ 0,10	1,36 $\pm$ 0,53
1a	1,83 $\pm$ 0,52	1,33 $\pm$ 0,42	0,88 $\pm$ 0,22	0,64 $\pm$ 0,32	0,31 $\pm$ 0,14	0,18 $\pm$ 0,11	0,19 $\pm$ 0,10	1,57 $\pm$ 0,59
1б	1,53 $\pm$ 0,58	1,14 $\pm$ 0,53	0,74 $\pm$ 0,38	0,62 $\pm$ 0,24	0,26 $\pm$ 0,11	0,26 $\pm$ 0,27	0,11 $\pm$ 0,09	1,22 $\pm$ 0,54
Группа 2-я	2,02 $\pm$ 0,53	1,51 $\pm$ 0,44	0,84 $\pm$ 0,24	0,63 $\pm$ 0,23	0,29 $\pm$ 0,14	0,21 $\pm$ 0,13	0,15 $\pm$ 0,12	1,46 $\pm$ 0,49
P1,2	<0,05	<0,05						
P2,16	<0,05	<0,05						
P2,1a	<0,05						<0,05	<0,05
P1a,16								

Таблица 2

Показатели фагоцитарных свойств нейтрофилов в периферической крови

Обследованные группы	ФАН	ФЧ	АФП	НСТеп	НСТот
1-я	72,45 $\pm$ 13,67	5,04 $\pm$ 1,41	18541 $\pm$ 12208	34,28 $\pm$ 20,21	54,93 $\pm$ 21,46
1a	77,83 $\pm$ 10,42	5,93 $\pm$ 1,61	14275 $\pm$ 5197	37,00 $\pm$ 22,15	53,65 $\pm$ 21,62
1б	68,65 $\pm$ 14,39	4,41 $\pm$ 0,79	21553 $\pm$ 14603	32,35 $\pm$ 18,47	56,75 $\pm$ 21,08
2-я	75,50 $\pm$ 15,75	5,76 $\pm$ 2,04	11460 $\pm$ 5196	14,08 $\pm$ 15,26	29,23 $\pm$ 26,17
P1,2			<0,05	<0,05	<0,05
P2,16		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
P2,1a				<0,05	<0,05
P1a,16	<0,05	<0,05			

Таблица 3

Уровень иммуноглобулинов, комплемента и циркулирующих иммунных комплексов

Обследованные группы	ЦИК	Комплемент	Ig A	Ig M	Ig G
1-я	0,039 $\pm$ 0,020	65,0 $\pm$ 16,4	2,73 $\pm$ 1,14	2,28 $\pm$ 0,91	20,58 $\pm$ 5,97
1a	0,037 $\pm$ 0,016	63,3 $\pm$ 13,7	2,68 $\pm$ 0,67	2,52 $\pm$ 0,91	18,96 $\pm$ 5,89
1б	0,040 $\pm$ 0,023	66,2 $\pm$ 17,9	2,76 $\pm$ 1,38	2,11 $\pm$ 0,88	21,71 $\pm$ 5,76
2-я	0,026 $\pm$ 0,013	55,1 $\pm$ 9,4	2,14 $\pm$ 0,77	2,08 $\pm$ 0,75	14,07 $\pm$ 2,50
P1, 2	<0,05	<0,05	<0,05		<0,05
P2, 16	<0,05	<0,05	<0,05		<0,05
P2, 1a	<0,05		<0,05		<0,05
P1a, 16					

шалось содержание в плазме крови количества иммуноглобулинов А и G, угнеталась комплементарная активность [5]. При анализе изменения субпопуляционного состава лимфоидных клеток нами обнаружена следующая закономерность: у больных подгруппы 1a многие сдвиги в иммунограмме указывают на компенсаторное стимулирование иммунной системы. При нарастании объема и тяжести поражения легочной ткани специфическим процессом (подгруппа 1б) отмечается своеобразный "срыв", отражаемый многими показателями иммунограммы, в том числе снижением числа В-лимфоцитов (CD19+) и NK (CD16+).

Экссудативный тип течения воспа-

лительного процесса у больных подтверждается фактом резкого усиления функциональной активности гуморального звена иммунитета, выражающегося в повышенном синтезе IgA и IgG. Их уровни возрастали прямо пропорционально тяжести заболевания и объему поражения легочной ткани (табл. 2, рис. 2). У больных подгруппы 1б были обнаружены максимальные уровни IgA и IgG в сыворотке крови — соответственно от 2,14 $\pm$ 0,77 до 2,76 $\pm$ 1,38 г/л ($P<0,05$) и от 14,07 $\pm$ 2,5 до 21,71 $\pm$ 5,76 г/л ($P<0,05$). Считается, что специфические антитела, принимающие участие в механизмах защиты, относятся к классу IgG [3]. По мере увеличения объема поражения получена

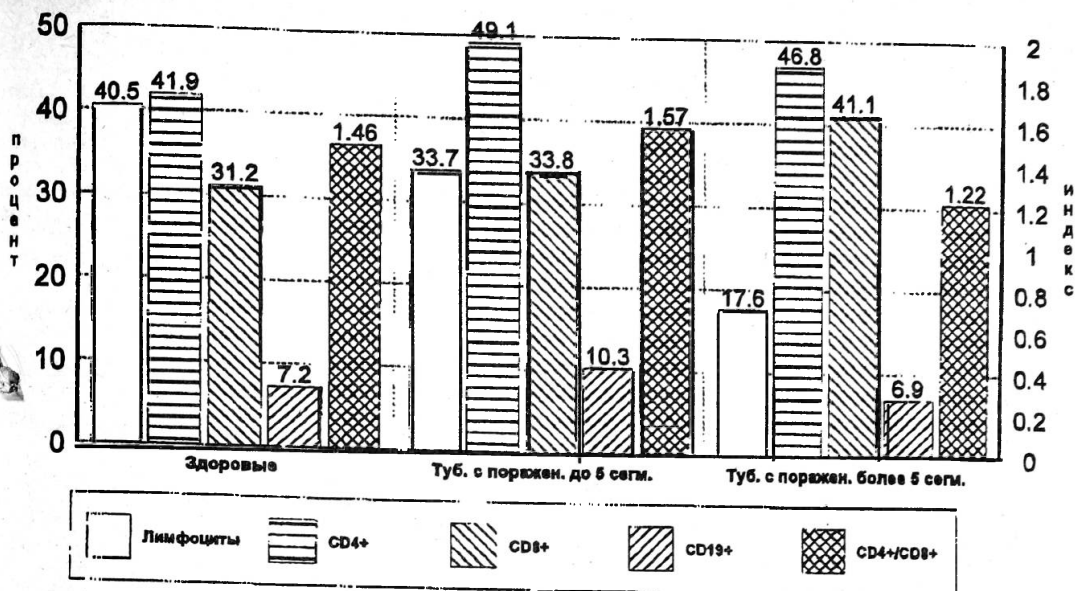


Рис. 1 Процентное количество популяций и субпопуляций лимфоцитов в периферической крови.

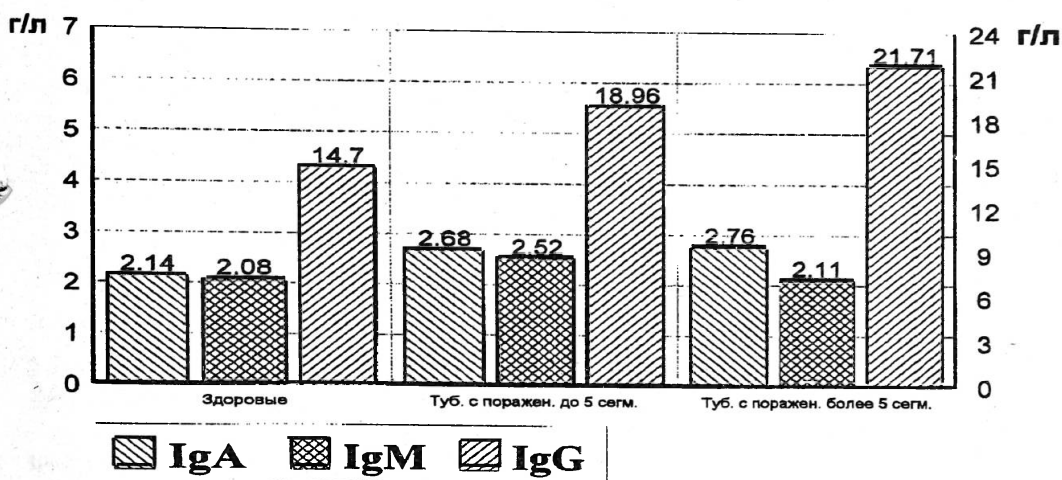


Рис. 2. Уровень иммуноглобулинов классов А, М, G.

достоверная обратная корреляция с пробами Манту ($r = -0,56$). Комплексный учет состояния Т- и В-системы иммунитета и факторов специфического гуморального и клеточного ответа показал, что увеличение содержания IgA при низкой потенциальной активности Т-клеток в подавляющем большинстве случаев отмечается при неблагоприятной динамике заболевания. При сохраняющемся у больных в процессе лечения преобладании гуморального ответа положительных клинико-рентгенологических сдвигов не наблюдается. Наиболее неблагоприятным признаком в клиническом отношении является наличие

у больного одновременно высокого уровня ПТАТ и IgA при отрицательных показателях РБТЛ с ППД и ФГА [3].

С увеличением объема поражения легочной ткани и тяжести клинической картины уровень ЦИК и активность системы комплемента также достоверно возрастали. Особенно это относится к уровню ЦИК, который в подгруппе 1б достигал $0,04 \pm 0,023$, что было достоверно выше, чем у здоровых доноров ($0,026 \pm 0,013$; $P < 0,05$) и в подгруппе 1а ($0,037 \pm 0,016$; $P < 0,05$).

Микобактерии туберкулеза принадлежат к внутриклеточным организмам и обладают способностью персистиро-

вать в мононуклеарных фагоцитах и только активированные мононуклеарные фагоциты могут оказывать бактерицидный эффект [8]. При анализе фагоцитарного звена в подгруппах 1а и 1б мы наблюдали положительную динамику показателей в сравнении с таковым у здоровых доноров. Стимуляция фагоцитарной активности проявлялась в увеличении АФП, НСТсп и НСТст при достоверном подавлении фагоцитарной активности (ФАН и ФЧ) в подгруппе с наиболее распространенными формами легочного туберкулеза (подгруппа 1б).

Таким образом, при инфильтративном туберкулезе легких в экссудативно-альтеративной фазе воспаления отмечается активация гуморального звена иммунитета, сопутствующая наиболее тяжелым формам заболевания. На этом фоне показатели клеточного звена иммунитета после кратковременного компенсаторного стимулирования у больных с небольшим объемом поражения легочной ткани имеют тенденцию к снижению, что особенно достоверно проявляется на уровне кожных реакций замедленного типа на туберкулин и соотношения $CD4^+/CD8^+$ субпопуляций лимфоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М.М., Хоменко И.С. // Врач. дело — 1989. — № 8. — С. 43—44.

2. Вахидова Г.А., Еремеев В.В., Убайдуллаев А.М. // Пробл. туб. — 1991. — № 5. — С. 69—72.
3. Кноринг Б.Е. // Пробл. туб. — 1995. — № 1. — С. 18—21.
4. Краснощекова Е.Е., Валеева И.Т. // Казанский мед. ж. — 1993. — № 3. — С. 232—233.
5. Морозова Т.И., Худзик Л.Б., Тибров А.П. // Пробл. туб. — 1995. — № 4. — С. 14—17.
6. Селицкая Р.П., Грачева М.П., Каланина М.В., Пономарева Ю.Ю. В кн.: III Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 1992.
7. Kaufmann S.H.E. // Rev. infect. Dis. — 1989. — Vol. 11. — P. 448—454.
8. Kaufmann S.H.E. // Atemwegs—Lungenkr. — 1990. — Bd. 16. — S. 99—102.
9. Leveton C., Barnass S., Chempion B. et al. // Infect Immunol. — 1989. — Vol. 57. — P. 390—?

Поступила 26.12.95.

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF IMMUNOGRAM INDICES OF PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS AND HEALTHY DONORS

O. V. Firsov, Yu. D. Slabnov, I. G. Mustafin, A. P. Tsibulkin

Summary

The immune status of patients with infiltrative pulmonary tuberculosis and healthy donors is investigated, and the possible mechanisms of the disease development are studied. The revealed regularities of the changes of immunogram indices can have practical significance for phthisiologists and physicians in the general practice.

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА В УСЛОВИЯХ МЕЖРАЙОННОГО ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО ДИСПАНСЕРА

О.В. Шакурова, С.А. Нуриева, А.З. Тутик, С.Е. Кукаркин, Л.П. Ерохова

Бугульминский межрайонный противотуберкулезный диспансер
(главврач — заслуж. врач РТ О.В. Шакурова)

Современная эпидемиологическая ситуация характеризуется значительным повышением заболеваемости туберкулезом. Это обуславливает настоятельную необходимость улучшения бактериологического обследования больных и лиц с повышенным риском заболевания туберкулезом.

Настоящая работа посвящена изучению состояния микробиологической диагностики туберкулеза за 1985—1994 гг. с целью определения эффективности работы бактериологической лаборатории в системе противотуберкулезных мероприятий.

Организация работы бактериологической лаборатории Бугульминского противотуберкулезного диспансера (БПТД) осуществлялась по межрайонному принципу. Наряду с обслуживанием лечебных учреждений Бугульминского района, за ней закреплены 8 близлежащих районов обслуживания. Для культивирования микобактерий туберкулеза (МБТ) использовалась среда Левенштейна — Йенсена. Одновременно с бактериологическим методом применялась простая и люминесцентная микроскопия. Все виды исследований сосредоточены в одной лаборатории. За

10 лет проведено 186039 бактериологических исследований на МБТ, большинство из которых составляли посевы мокроты (73,5%) и мочи (25,6%).

Анализ динамики бактериологических исследований показал, что их объем в 1989 г. по отношению к 1985 г. составлял 102,5%, в 1994 г. — 99,4%. Некоторое снижение количества посевов связано с уменьшением привлечения к обследованию контингентов больных из Альметьевского (до 75,9%), Сармановского (до 78,9%), Лениногорского (до 91,6%) и Азнакаевского (до 92,6%) районов. Подобная тенденция сказалась на количестве посевов на одного больного активным туберкулезом. Так, если по БПТД этот показатель в 1985 г. составлял 12 посевов, в 1989 г. — 14,9, в 1994 г. — 13,9, то по районам обслуживания — соответственно 9,0, 11,3 и 10,6.

Высеваемость МБТ также была различной и во многом зависела от качества патологического материала. Положительные результаты посевов колебались от 7,7% в 1985 г. до 7,6% и 8,5% в 1989 и 1994 гг. Наибольшая высеваемость МБТ отмечалась из мокроты (соответственно 11,9%, 12,5% и 13,4%). У больных туберкулезом I-й группы диспансерного учета этот показатель с 19,6% в 1985 г. повысился до 25,9% и 31% в 1989 и 1994 гг. Следует отметить рост высеваемости МБТ среди больных 2-й (соответственно 2,5%, 0,5% и 6,7%), 3-й (3%, 4% и 7%), 7-а (1,7%, 2,7% и 2,4%) групп наблюдения, что свидетельствует о нарастании числа бациллярных больных и ухудшении эпидемиологической обстановки в обслуживаемых районах. Что касается качества патологического материала от больных легочным туберкулезом, то для его обеспечения необходимо выполнение схемы бактериологического обследования, которая предусматривает не только кратность анализов и правильность доставки проб, но и применение ее у лиц с трудноотделяемой мокротой промывных вод бронхов, раздражающих ингаляций, вибромассажа над участком поражения легких. Вместе с тем эти условия не всегда выполнялись в полном объеме, поэтому процент высеваемости МБТ среди больных курируемых районов в 1,4—2,4 раза был ниже, чем среди больных БПТД. На качестве бактериологических исследований сказались также отсутствие второй дублирующей питательной среды. Применение люминесцентной

микроскопии хотя и позволило в 2 раза повысить информативность бактериоскопии, однако по сравнению с культуральным методом частота выявления МБТ была заметно ниже.

Отношение числа бактериовывделителей к числу больных с диагностированным распадом легочной ткани среди впервые взятых на диспансерный учет в 1994 г. равнялось в среднем 123,3%, по БПТД — 142,8%.

Высеваемость МБТ из мочи была значительно ниже, чем из мокроты, и составляла 0,06% в 1985 г., 0,41% в 1989 и 0,14% в 1994 г. Наблюдаемое снижение высеваемости является случайным. За 1992—1994 гг. этот показатель возрос в 1,7 раза ($t=2,2$; $P<0,05$) по сравнению с таковым в 1985—1987 гг. Тем не менее резервуар нераспознанной туберкулезной инфекции среди больных с поражением мочеполовой системы остается еще значительным. Существенно и другое: поиски МБТ в моче представляют определенные трудности. Поэтому следует согласиться с мнением некоторых авторов [1], предлагающих проводить бактериологические исследования мочи лишь у лиц с патологическими элементами в ней, отбирая ее с помощью диагностических бумажных полосок.

Важным резервом повышения качества активного выявления больных туберкулезом является целенаправленное бактериологическое обследование лиц с повышенным риском заболевания путем посева патологического материала (мокроты и мочи) на МБТ. В течение 10 лет профилактические бактериологические исследования мокроты и мочи проведены соответственно у 41885 и у 34127 человек. Это позволило выявить 339 бацилловыделителей, ранее неизвестных противотуберкулезным учреждениям. Средняя частота обнаружения легочного туберкулеза среди групп риска составила 7,4 (311 больных) на 1000 обследованных (5,5 в 1985 г., 2,6 в 1989 г., 3,9 в 1994 г.), что свидетельствует о высокой эффективности культурального метода по сравнению с флюорографическим обследованием, при котором туберкулез выявлялся с частотой не более 0,3—0,4 на 1000 обследованных.

Выявляемость туберкулеза мочеполовой системы составила 0,8 (28 больных) на 1000 обследованных (0,6 в 1985 г., 1,1 в 1989 г., 1,0 в 1994 г.).

Наибольшая высеваемость МБТ отмечена среди лиц с остаточными изменениями после перенесенного туберкулеза легких (0,5%), больных с неспецифическими заболеваниями органов дыхания (0,5%) и мочеполовой системы (0,4%).

Одной из проблем фтизиатрии, как известно, является проблема вторичной лекарственной устойчивости МБТ. Результаты наших исследований свидетельствуют, что количество лекарственно-устойчивых форм МБТ с 30,1% в 1985 г. увеличилось до 57,7 и 59,5% в 1989 и 1994 гг. Наиболее заметное повышение частоты лекарственно-устойчивых МБТ наблюдалось к рифампицину (соответственно 1,0%, 12,6% и 19,9%) и этамбутолу (0,8%, 3,6% и 3,9%). Одинаково высоким был процент устойчивости МБТ к препаратам ГИНК (30,7%) и стрептомицину (31,6%). Приведенные данные отражают изменения состава больных, а также качества и режимов лечения и в свою очередь являются ориентиром для планирования химиотерапии.

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что на современном этапе борьбы с ту-

беркулезом бактериологическая диагностика не утратила своего значения и остается наиболее доступной и достаточно эффективной в своевременном выявлении заболеваний туберкулезом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Черноградский И.П., Захаров В.Т. и др.// Пробл. туб. — 1990. — № 8. — С. 13—15.

Поступила 15.12.95.

TUBERCULOSIS BACTERIOLOGIC DIAGNOSIS IN CONDITIONS OF THE INTER-DISTRICT ANTITUBERCULOSIS CENTRE

O.V. Shakurova, S.A. Nurieva, A.Z. Tutik, S.E. Kukarkin, L.P. Erokhova

S u m m a r y

The state of tuberculosis bacteriologic diagnosis for 1985—1994 in conditions of the inter-district antituberculosis centre is studied. It is shown that the number of inoculations to one patient with active tuberculosis as well as micobacteria inoculation depend on the volume of bacteriologic investigations and the quality of pathologic material. The growth of bacillar patients number is stated showing the change for the worse of tuberculosis epidemiologic situation. The high efficacy of the cultural diagnosis method particularly of pulmonary tuberculosis among persons of heightened risk of the disease in comparison with fluorographic examination is noted.

УДК 616.24—002.54—07—08

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЛОБАРНОЙ КАЗЕОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

Р.Ш. Валиев

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии (зав. — проф. Г.А. Смирнов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

В последние годы участились случаи туберкулеза, протекающего по типу казеозной пневмонии. Поэтому проблема излечения больных прогрессирующим туберкулезом легких полностью не решена несмотря на успехи противотуберкулезной химиотерапии.

Будучи одной из наиболее тяжелых форм туберкулеза легких, казеозная пневмония в доантибактериальном периоде встречалась довольно часто, обычно быстро прогрессировала и заканчивалась смертью больного. В конце 70-х годов ее частота среди деструктивных форм туберкулеза легких составляла 8—9% [2, 3].

В литературе последних лет имеются лишь единичные публикации, посвященные лобарной казеозной пневмонии. Мы

попытались охарактеризовать особенности ее течения в современных условиях.

Под нашим наблюдением находились 108 больных лобарной казеозной пневмонией. Мы сопоставили выявленные у них особенности клиники, диагностики и лечения заболевания с данными обследования больных лобарной и лобулярной казеозной пневмонией, леченных в нашей клинике в 1965—1986 гг. [1]. Результаты такого сравнительного анализа показали дальнейший рост заболеваемости тяжелыми, часто малокурабельными формами туберкулеза легких.

Частота заболеваемости лобарной казеозной пневмонией составила среди мужчин 89,1%, женщин — 10,9%. Отмечено более частое поражение лиц в возрасте старше 50 лет. В возрасте 30—

39 лет было 24,3% больных, 40—49 — 27,0%, 50—59 — 40,5%, 60 лет и старше — 8,2%.

Довольно характерен социальный состав обследованных больных. Установлено, что 37,9% заболевших лобарной казеозной пневмонией занимались низкоквалифицированным трудом (кошегары, грузчики, дворники и т.п.), а остальные нигде не работали. В селе проживали только 5,4% человек, в городе — 78,4%, остальные 16,2% больных не имели определенного места жительства.

Одним из факторов риска заболевания казеозной пневмонией можно считать пребывание в местах лишения свободы. Данное заболевание было обнаружено у 59,4% лиц, находящихся в заключении, причем у многих из них неоднократно. К более частой заболеваемости туберкулезом легких, нередко осложняя его течение, приводит и хронический алкоголизм. Им страдали 56,7% больных, обследованных нами. По-видимому, указанные выше факторы риска отразились и на их семейном положении — в браке состояли только 32,7% заболевших. Остальные 67,6% больных были одинокими, в том числе 21,6% лиц в браке ранее никогда не состояли, а 46,1% — были разведены.

Дополнительными факторами риска являются также сопутствующие заболевания. Так, ХНЗЛ выявлены у 18,9% больных, заболевания центральной нервной системы — у 18,9%, язвенная болезнь желудка и перенесенная на нем операция — у 5,4%, сахарный диабет — у 5,4%, заболевания сердечно-сосудистой системы — у 12,8%, прочие болезни — у 2,7%.

Таким образом, при лобарной казеозной пневмонии имеет место сочетание различных факторов риска, что, естественно, не может не сказаться на своеобразии течения туберкулеза.

Исходя из приведенных выше данных, можно составить социальный "портрет" больных туберкулезом данной формы: 9 из 10 человек были мужчинами, причем преимущественно старше 50 лет, 2/3 — неработающими и одиночными; более чем в половине случаев они страдали хроническим алкоголизмом и вернулись из мест лишения свободы. Кроме того, у каждого третьего имелись сопутствующие заболевания в виде сахарного диабета, ХНЗЛ, язвенной болезни желудка, у каждого пятого — ор-

ганические поражения центральной нервной системы или психические заболевания.

Клиническая картина лобарной казеозной пневмонии отличается значительной выраженностью симптомов. У 81,1% больных это заболевание было выявлено при самостоятельном обращении в поликлинику с различными жалобами. Как правило, начало заболевания было острым, с быстрым (в течение 3—4 дней) повышением температуры и явлениями интоксикации. В остальных случаях болезнь обнаружена при профилактическом флюорографическом обследовании; при сборе анамнеза у всех таких больных отмечались клинические проявления заболевания, на которые они не обращали внимание из-за частого сопутствующего хронического алкоголизма.

96,4% больных жаловались чаще на кашель. На начальных этапах он был, как правило, сухой и лишь в дальнейшем, при прогрессировании болезни, к нему присоединялось выделение слизисто-гнойной или гнойной мокроты. Количество последней достигало 70—100 мл в сутки, часто 150 мл и более. Установлена прямая зависимость тяжести состояния больного от количества выделяемой гнойной мокроты, то есть чем ее больше, тем тяжелее протекает туберкулез.

Другим довольно характерным признаком при лобарной казеозной пневмонии является повышение температуры тела. В 79,1% случаев она достигала 38—39° С, у остальных больных была субфебрильной.

Очень часто отмечались одышка рестриктивного типа, ночные поты, слабость, гиподинамия.

При анализе изменений со стороны крови было выявлено, что у всех больных имеется увеличение СОЭ не менее 20 мм/ч. В 32,4% случаев она не превышала 30 мм/ч, в 5,6% — 31—40 мм/ч, в 62,2% — была более 40 мм/ч, достигая в части наблюдений до 60—70 мм/ч, что свидетельствовало о значительной выраженности воспалительных изменений. Количество лейкоцитов в 43,2% наблюдений достигало $10000 \cdot 10^9/\text{л}$, в 24,4% — $10—12 \cdot 10^9/\text{л}$, в 32,4% — более $12 \cdot 10^9/\text{л}$.

Довольно значительными были изменения и со стороны качественного состава лейкоцитов с выраженным сдвигом влево. У 48,6% обследованных

количество палочкоядерных нейтрофилов достигало 15%, у остальных — более 15%, нередко 25—30%. Только в 27% случаев можно было констатировать нормальное количество лимфоцитов. У остальных больных имела место относительная лимфопения, которая в 13,2% наблюдений возрастала до 20%, в 59,4% — была менее 20%, снижаясь в значительной части случаев до 10—12%.

У всех обследованных содержание гемоглобина было менее 0,8 ммоль/л, то есть отмечалась гипохромная анемия. Нарушения иммунологического статуса, которые мы выявили по относительной лимфопении, подтвердились данными, полученными при постановке пробы Манту с 4 и 6-м разведениями АТК. Диаметр папулы с 0,1 мл 4-го разведения АТК в 32,4% случаев не превышал 5 мм, в 35,2% — достигал 8 мм и только в 32,4% — был более 10 мм.

Прямая бактериоскопия мокроты в 56,7% случаев выявила наличие бацилловыделения, обильный рост микобактерий туберкулеза. При этом только в единичных случаях отмечена первичная устойчивость их к антибактериальным препаратам, что позволяет считать возникновение туберкулеза результатом реактивации эндогенного процесса.

Анализ данных предыдущего рентгенологического исследования показал, что даже при относительно регулярном осмотре в 45,9% случаев лобарная казеозная пневмония возникала между двумя последующими флюорографическими обследованиями. В половине из этих случаев срок последнего флюорографического обследования был менее одного года. Установлено также, что 18,9% больных не обследовались в течение 3—4 лет, 21,6% — 5 лет и более. В 13,5% случаев сведения о прохождении рентгенологического исследования органов грудной клетки отсутствовали.

Наиболее часто (87,3%) у больных с лобарной казеозной пневмонией процесс локализовался справа в верхней доле, у остальных — слева. В части случаев при рентгенологическом исследовании отмечено уменьшение объема легочной ткани со смещением головки правого корня вверх и подчеркнутой добавочной междолевой бороздой. У этих лиц нами повторно был изучен рентгенологический архив. Во всех случаях срок последнего флюорографического обследования был менее 2 лет, и на флюорограммах патологические

изменения отсутствовали. У остальных больных объем доли был неизменен или даже увеличен. При всех вариантах болезни выявлялась выраженная инфильтрация легочной ткани негомогенной структуры. Последняя обусловлена как за счет очаговости тени, так и в связи с наличием множественных участков деструкции, которые видны уже на прямой рентгенограмме.

Особенностью лобарной казеозной пневмонии является незначительное количество очагов бронхогенного засева на начальных этапах. По-видимому, данный феномен обусловлен быстрым (в течение нескольких дней) прогрессированием болезни. Утяжеление клиники заболевания приводит больного к врачу на ранних сроках. При рентгенологическом исследовании в это время выявляется преобладание инфильтрации деструктивных изменений, а очаги засева хотя уже и есть, однако еще рентгеноотрицательны и становятся заметными только через 2—3 недели.

Во всех случаях были обнаружены каверны диаметром не менее 5 см. У большинства больных размеры полостей достигали 7—10 см, вокруг них всегда определялись и каверны меньшего размера, а также очаговые тени.

Лечение больных лобарной казеозной пневмонией имеет свои особенности. При антибактериальной терапии необходимо использование наиболее эффективных препаратов. Изониазид на начальных этапах обычно вводился внутривенно капельно из расчета 10 мг/кг массы тела в 200 мл изотонического раствора хлористого натрия. Мы убедились в том, что применение более высоких доз изониазида ухудшает состояние больных, что, по-видимому, связано с частой патологией печени на почве предшествующего хронического алкоголизма. Кроме того, использовали рифампицин в дозе от 0,45 до 0,6 г и стрептомицин в обычной дозировке, если не было каких-либо причин ее изменять. По показаниям больные получали пиразинамид в дозе 30 мг/кг массы тела. Как известно, последний хорошо действует в казеозе в условиях кислой среды. Однако в таких случаях необходимо следить за переносимостью столь мощной терапии и регулярно проверять функциональные возможности печени.

Схема лечения больных лобарной казеозной пневмонией включала так-

же дезинтоксикационные средства (гемодез), гепарин (по 5000 единиц через день) в течение 2—3 недель с целью улучшения микроциркуляции в зоне поражения. Через 1—2 недели от начала химиотерапии назначали глюкокортикоидные гормоны, анаболические средства. При наличии противопоказаний к приему глюкокортикоидных гормонов больные получали этимизол или другие нестероидные противовоспалительные средства, тиосульфат натрия, витамин Е.

Глюкокортикоиды, как известно, способны подавлять иммунную систему. Поэтому мы считаем, что при лобарной казеозной пневмонии с целью стимулирования иммунитета до назначения кортикостероидных гормонов необходимо введение иммуномодуляторов с целью активации "нулевых" клеток. Для этого чаще применяли Т-активин в течение 5 дней по 1,0 мл или тималин по 1,0 мл (№ 5—10). Кроме указанных средств, предписывали комплексные витаминные препараты (ундевит, гендевит, декамевит, юникап и т.п.). Одним из методов лечения при казеозной пневмонии, особенно в случаях плохой переносимости антибактериальных препаратов, является коллапсотерапия (чаще всего пневмоперитонеум). Последний обычно накладывают через 2—3 недели от начала химиотерапии. В дальнейшем, после улучшения состояния больных, лечение проводилось по принципам терапии распространенных деструктивных форм туберкулеза легких.

Результаты лечения больных лобарной казеозной пневмонией в отличие от обычного инфильтративного туберкулеза легких оказываются менее значительными, что связано как с особенностями течения этого варианта специфического процесса, так и с отказом больных от длительного стационарного лечения. После снятия симптомов интоксикации, субъективного улучшения состояния больные начинали нарушать режим, часто самовольно прерывали лечение и выписывались из стационара. Продолжительность пребывания в стационаре у 40,6% больных была менее 4 месяцев. Еще в 13,5% случаев она составляла 5—6 месяцев; остальные пациенты выписывались на более поздних этапах. Изменения со стороны крови к моменту выписки из стационара нормализовались пол-

ностью только у 29,7% лиц. Это происходило, как правило, не ранее 4 месяцев лечения, в большинстве случаев — через 6—7 месяцев терапии. Среди больных, у которых бацилловыделение было обнаружено методом прямой бактериоскопии мокроты, уже через 2 месяца лечения в 85,7% случаев отмечалась негативация мокроты. В то же время методом посева даже на фоне интенсивного лечения абациллирование констатировано только у 40,5% больных, причем в 80% случаев — через 2 месяца, в 20% — на более поздних этапах.

Частота закрытия каверн при лобарной казеозной пневмонии в наших наблюдениях мало зависела от сроков стационарной терапии. Это подтверждается тем, что только у 22,2% больных, леченных в стационаре более 10 месяцев, достигнута стабилизация процесса с последующим их переводом во II группу диспансерного учета. У остальных больных сформировался фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Анализ отдаленных результатов лечения больных лобарной казеозной пневмонией на сроках от одного года до 5 лет показывает, что 27,3% из них умерли от прогрессирующего туберкулеза, при этом в 22,2% случаев смерть наступила в первые 1—2 месяца пребывания в стационаре, еще в 44,4% — в течение первого года от момента выявления туберкулеза. Остальные больные погибли более чем через 2 года от срока взятия на учет. При анализе выявлено, что 6,1% больных умерли от нетуберкулезных заболеваний.

Уровень смертности от казеозной пневмонии в значительной степени зависит от размеров и количества полостей распада, а также от количества выделяемой мокроты. Среди лиц, выделяющих в сутки более 150 мл гнойной мокроты, умерли 85,6% больных.

Наиболее частым исходом лобарной казеозной пневмонии на фоне лечения является формирование фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, который зарегистрирован в 39,3% случаев. Хирургическое лечение таких больных в большинстве случаев оказывалось невозможным из-за частого отказа больных от операции в силу их асоциальности или распространенности процесса. При полноценном комплексном длительном лечении лиц, страдающих лобарной казеозной пневмонией, в 18,2% случаев удавалось добиться ста-

билизации процесса и абациллирования больных. Однако и в этих наблюдениях речь идет только о санации каверн, а не об их закрытии и рубцевании. Только в одном случае нами констатировано клиническое излечение лобарной казеозной пневмонии с переводом больной в III группу учета, при этом закрытие полости распада наступило вследствие ее заполнения. В остальных случаях больные обычно длительно состоят на учете в IA группе.

В настоящее время отмечается рост удельного веса лобарной казеозной пневмонии. Она имеет клинико-рентгенологические особенности, значительно отличающие ее от других вариантов. Кроме того, существуют различия в тактике лечения и исходах болезни. Знание этих особенностей позволит фтизиатрам проводить более успешную диагностику и лечение таких больных.

УДК 616.711—002.5—0.53.9—089.8

ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО СПОНДИЛИТА У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

В. Н. Лавров, К. М. Зиятдинов, Ф. Б. Галиуллин

*Российский НИИ фтизиопульмонологии (директор — проф. А.А. Приймак)
Минздравмедпрома России, Казанская городская туберкулезная больница
(главрач — Ф.М. Валитов)*

Туберкулезный спондилит является наиболее частой локализацией костно-суставного туберкулеза, а в последнее время в связи с ухудшением социально-экономических условий его частота увеличилась у лиц старших возрастных групп [1, 6, 7]. Лечение больных этой сложной категории представляет определенные трудности из-за наличия у них сопутствующих заболеваний, иммунодефицита, развития токсико-аллергических реакций на противотуберкулезные препараты и неврологических осложнений, составляющих от 75,2 до 78,1% [2,3,5]. Эти трудности predispose к выбору консервативного лечения, что, безусловно, осложняет течение заболевания вплоть до развития спинномозговых расстройств (до 71,8% [4]) и снижают процент оперативного лечения страдающих туберкулезным спондилитом старших возрастных групп [1, 8].

Нами проанализированы результаты оперативного лечения 95 больных туберкулезным спондилитом (мужчин — 51, женщин — 44) в возрасте от 55 до 78

ЛИТЕРАТУРА

1. Анастасьев В.С., Равдель Г.Д., Мартыненко З.А.// Пробл. туб. — 1988. — № 8. — С. 58—61.
2. Гавриленко В.С., Шулаева З.А., Либенсон А.С. и др. Особенности клиники и диагностики туберкулеза легких и внелегочной локализации. — М., 1981.
3. Либенсон А.С. Совершенствование лечебной помощи больным туберкулезом органов дыхания. — М., 1981.

Поступила 15.12.95.

PECULIARITIES OF THE CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LOBAR, CASEOUS PNEUMONIA

R.Sh. Valiev

Summary

The clinical picture of lobar, caseous pneumonia, peculiarities of its roentgenologic picture and laboratory data are analyzed. The differences in the tactics of treatment and outcomes of the disease that can have concrete practical importance are shown.

лет. От 55 до 60 лет было 23 (24,2%) пациента, от 61 до 65 — 29 (30,5%), от 66 до 70 — 28 (29,5%) и более 70 лет — 15 (15,8%). Процесс локализовался в пределах 2 позвонков у 36 (37,9%); распространенная форма выявлена у 59 (62,1%) больных. Заболевание длилось до 6 месяцев у 26 (27,4%) больных, до 12 — у 53 (55,8%), свыше одного года — у 16 (16,8%). Постепенное развитие процесса отмечено у 74 (77,9%) больных, быстрое — у 21 (22,1%). Больные длительное время — от 3 месяцев до одного года — находились в других лечебных учреждениях, что приводило к развитию неврологических осложнений (у 73), пролежней (у 9), нарушений функций тазовых органов (у 15), свищей (у 7). Поздняя диагностика процесса и большой процент осложнений объясняются отсутствием у врачей настороженности в отношении воспалительной патологии позвоночника, поверхностной и недифференцированной оценкой болевых ощущений и неврологической симптоматики, переоценкой клиники сопутствующих заболеваний.

Активный процесс был у 35 (36,9%), потеря активности — у 37 (38,9%) и затихший процесс — у 23 (24,2%) больных.

Туберкулезные поражения других органов (легких, плевры, почек, суставов, лимфоузлов, гениталий) диагностированы у 39 (41%) больных.

С целью верификации диагноза и оценки активности процесса проводились постановка кожно-аллергической пробы Манту, определение клеточного состава крови, белковых фракций, содержания циклического аденозин-монофосфата, активности фермента 5'-нуклеотидазы, СОЭ, сиаловых кислот, С-РБ, бактериологическое и гистологическое исследование биопсийного материала. При активном процессе и потере активности реакция Манту была положительной у 53 (55,8%) больных.

Методы лучевого исследования, рентгеномография, компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) показали наличие распространенного остеопороза, более выраженного в зоне деструкции у 68 (71,6%) больных, причем у пациентов старших по возрасту остеопороз был более значительным. У 43 (45,3%) больных этой группы отмечались быстрое нарастание деструкции и развитие неврологической симптоматики. На срезах КТ и МРТ отчетливо определялись абсцессы (у 36) и зона компрессии спинного мозга. Данную рентгенологическую картину мы объясняем комплексом причин: возрастными остеопатиями, гормональными нарушениями, длительной гиподинамией, нарушениями иммунного статуса, туберкулезными интоксикациями, токсико-аллергическими реакциями и др. Указанные причины снижают прежде всего активность костеобразовательного процесса, поэтому в предоперационном периоде необходимо максимальное их устранение.

Тщательное обследование больных позволило выявить у них ряд сопутствующих заболеваний: легочно-сердечную недостаточность различной степени (у 65), нарушения функций печени (у 14) и почек (у 16), язвенную болезнь (у 4), аллергические реакции на медикаментозные препараты (у 48), гипертоническую болезнь (у 39).

Послеоперационная антибактериальная терапия при активном процессе и потере активности специфического процесса в 53 (55,8%) случаях проводилась в течение 1—2 месяцев двумя или тре-

мя препаратами в зависимости от переносимости (стрептомицин, изониазид, рифампицин) в обычных дозировках с включением в комплекс лечения иммунокорректора левомизола или тактивина. Применение иммуностимуляторов на фоне противотуберкулезной терапии оказывает положительное влияние на иммунологический статус больных, что подтверждалось активацией Т-лимфоцитов, играющих важную роль в формировании противотуберкулезного иммунитета. В указанные сроки наступала клиническая компенсация процесса — улучшалось общее состояние и нормализовались температура и показатели гемограммы, ослаблялся болевой синдром, рентгенологически отмечалась стабилизация процесса.

Одновременно проводились активная терапия сопутствующих заболеваний, коррекция водно-электролитных, белковых нарушений, устранение гиповолемии и анемии; с целью нормализации микроциркуляции применялись реомакродекс и актовегин. При дыхательной недостаточности прибегали к искусственной вентиляции легких на аппарате и к электрической стимуляции диафрагмы, к дыхательной гимнастике. По показаниям назначали кардиотропную и гепатотропную терапию.

Благодаря указанным мероприятиям в большинстве случаев в предоперационном периоде удалось повысить резервы дыхания и улучшить сердечную деятельность, что в итоге позволило расширить границы операбельности на позвоночнике.

Разработанный и внедренный нами в практику метод раннего оперативного вмешательства с внеочаговой аппаратной фиксацией позвоночника явился новым перспективным направлением в лечении вертебральной патологии, который с успехом был применен у лиц пожилого возраста.

Оперативное лечение в 14 (14,7%) случаях заключалось в абсцессотомии, некрэктомии с применением заднего доступа и резекцией 1—2 ребер (костотрансверзэктомия и гемиламинэктомия). Имевшиеся функциональные нарушения со стороны легких и сердца у больных данной группы не позволили провести радикальные операции из передних доступов.

У 81 (85,3%) больного были использованы доступы трансторакальные, экстраперитонеальные или их сочетание

с отсечением ножки диафрагмы, переднебокового спондилодеза аутоотрансплантатом или биосовместимым имплантатом и фиксацией оперированной зоны позвоночника аппаратом Бызова. У 15 (15,8%) больных со спинномозговыми нарушениями внеочаговая фиксация позвоночника была отсеченной и выполнена через 1—1,5 месяца после купирования неврологической симптоматики.

С учетом того, что в зоне деструкции дистрофические изменения локализованы не только в костной, но и в окружающих мягких тканях, выделение зоны деформации производили методом остеопериостальной декорткации, не нарушая связи мягких тканей и надкостницы с тонким слоем кости. Обязательно проникали на противоположную сторону и удаляли некротические и казеозные массы.

Спинномозговой канал удобнее вскрывать с близлежащего к углу деформации межпозвонкового отверстия. Одновременно делали ревизию корешков, освобождали их из рубцов и спаек, санируя выделенную зону вплоть до твердой мозговой оболочки и прилегающей к углу передней стенки спинномозгового канала. В пределах здоровых тканей формировали паз в остатках тел позвонков. По полученным размерам паза трансплантат из крыла подвздошной кости или ребра внедряли между позвонками с помощью импакторов.

В 46 (48,4%) случаях мы сочетали аутоотрансплантат с биосовместимым имплантатом. Последний, обладая высокой прочностью, обеспечивает механическую стабильность передних отделов и выполняет роль депо противотуберкулезного препарата, так как на его поверхность наносится антибиотик бенемидин. Отслоенную переднюю продольную связку с надкостницей и кортикальной пластинкой фиксировали на свое место кетгутовыми швами. Проводили дренажи и послойно ушивали операционную рану наглухо.

Больного укладывали на живот. Определяли по три остистых отростка выше и ниже зоны резекции, на которые устанавливали сегменты аппарата Бызова, соединяя их между собой продольными штангами через вилки, установленные на дугах. После завершения монтажа аппарата иглы в местах прокола обергивали салфетками, смоченными в спирте. Весь аппарат закрыва-

ли стерильной пленкой, которую фиксировали бинтом.

В послеоперационном периоде основное внимание уделяли коррекции нарушений функции органов и систем в связи с сопутствующими заболеваниями. Одновременно назначали дыхательную гимнастику, а со 2—3-го дня — лечебную физкультуру для верхних и нижних конечностей. С 7—12-го дня больным разрешали вставать и ходить с помощью костылей. В этот период проводили контрольную рентгенографию, коррекцию аппарата, предписывали комплекс лечебной физкультуры для мышц спины и нижних конечностей, постепенно увеличивая количество упражнений и длительность их выполнения индивидуально для каждого больного.

У больных, прооперированных с применением задних доступов, позволяющих лишь экономную некрэктомию, репаративные процессы были снижены, что требовало длительной (до 3—4 мес) фиксации позвоночника аппаратом. У 81 (85,3%) больного были использованы передние доступы, позволяющие радикальную резекцию очага с замещением дефекта аутоотрансплантатом. Остеопериостальная декортация благоприятствовала у них быстрому сращению кортикальных пластинок с трансплантатом, его васкуляризации и перестройке. Несмотря на имевшиеся сопутствующие заболевания легких, сердца и сосудов, больные в послеоперационном периоде быстро переходили к активному двигательному режиму, что свидетельствовало о функциональности применявшегося нами метода лечения распространенных форм туберкулезного спондилита, особенно у лиц пожилого возраста.

Через 2—3 месяца после операции у больных клинически отмечалась стабилизация позвоночника (резкое уменьшение болей, свободное передвижение, потеря активности процесса), что служило показанием к снятию аппарата.

На контрольных рентгенограммах полученных через 6—8 месяцев после операции, визуализировались сращение концов трансплантата с материнским ложем и формирование регенерата вокруг трансплантата. После снятия аппарата репаративные процессы контролировались с помощью КТ. По томограммам было отчетливо видно качество формирующейся мозоли в зоне резекции тел позвонков. Через 6—8—10 месяцев плот-

ность сформированного регенерата составляла 220—240 ед. Хаунсфильда, что соответствует плотности губчатой костной ткани. Данная рентгенологическая картина позволяла рекомендовать больным ношение корсета облегченного типа и ходить без костылей.

Контрольные рентгенотомограммы, снятые через 10—12 месяцев, показали однородность структуры образованного костного блока. Сформированный регенерат имел структуру, идентичную таковой тел соседних позвонков. Трансплантат характеризовался несколько большей плотностью.

Следовательно, контроль течения репаративных процессов с помощью рентгенограмм и компьютерных томограмм позволяет достоверно определять сроки формирования костной мозоли в зоне резекции очага деструкции и назначать дозированную физическую нагрузку на позвоночник в каждом конкретном случае.

Отдаленные результаты лечения изучены у 67 (70,5%) больных. У 34 (35,8%) пациентов клинически отмечался в различной степени болевой синдром за счет выраженных дегенеративных изменений в позвоночнике. Из них 32 (33,7%) пациента пользовались корсетом. В 6 (6,3%) случаях было достигнуто улучшение — больные передвигались с помощью костылей. Остаточные неврологические нарушения со стороны спинного мозга определялись у 9 (9,5%) пациентов.

Таким образом, описанный метод оперативного лечения распространенных форм туберкулезных спондилитов с внеочаговой фиксацией оперированной зоны позвоночника аппаратом позволяет создавать оптимальные механо-

биологические условия для репаративных процессов даже у лиц пожилого возраста, сокращать сроки постельного послеоперационного периода и с 7—12—15-го дня назначать раннюю реабилитацию больных, не вызывая осложнений со стороны легочно-сердечной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бараш Л.И. Сборник научных трудов. — Минск, 1995.
2. Кожамкулов Д.К. Клинико-иммунологические сдвиги при лечении больных костно-суставным туберкулезом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Алма-Ата, 1990.
3. Лавров В.Н., Абдулхабилов М.А. // Пробл. туб. — 1991. — № 9. — С. 45—49.
4. Олейник В.В. Хирургическое лечение туберкулеза позвоночника у больных старших возрастных групп: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1992.
5. Олейник В.В. // Пробл. туб. — 1994. — № 3. — С. 38—41.
6. Пикулева Ю.В. Хирургия внелегочного туберкулеза. — Л., 1983.
7. Синяевская Л.М., Степанель В.Н. Сборник научных трудов. — Минск, 1995.
8. Шилова М.В., Сон И.М. // Туб. и экол. — 1995. — № 3. — С. 8—10.

Поступила 15.12.95.

TREATMENT OF TUBERCULOUS SPONDYLITIS IN PERSONS OF ELDER AGE GROUPS

V.N. Lavrov, K.M. Ziyatdinov, F.V. Galiullin

Summary

The results of the combined early surgical treatment of patients over 55 years of age with tuberculous spondylitis are analyzed. The conservative therapy tactics and surgical treatment method — the combination of the radical operation in the tuberculous focus with external fixation of vertebrae by Byrov's apparatus — are described. The method applied allows to reduce the terms of the bed postoperative period.

УДК 616.24—089.8—031.61:611.713

ОДНОМОМЕНТНЫЕ ДВУСТОРОННИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ОРГАНАХ ДЫХАНИЯ ИЗ ТРАНССТЕРНАЛЬНОГО ДОСТУПА

М.И. Васильев, В.Л. Редькин

Республиканский противотуберкулезный диспансер (главрач — канд. мед. наук М.И. Васильев)
Республики Марий Эл

Одномоментные двусторонние операции на легких позволили существенно расширить объем оказываемой хирургической помощи больным, которые в прошлом считались неоперабельными [3]. Многие авторы [2, 4] отмечают относительную безопасность данных вмешательств, хорошую переносимость больными и экономичность, при этом

хирургический риск по сравнению с таковым при билатеральных межреберных торакотомиях удается снизить в 2—2,5 раза [3].

Мы располагаем опытом проведения продольной срединной стернотомии у 21 больного в возрасте от 20 до 59 лет. У 19 из них были выполнены резекции легких по поводу различных форм

двустороннего туберкулеза, у одного — по поводу одностороннего процесса, еще у одного произведена трансцеранальная трансперикардальная окклюзия культи правого главного бронха по поводу свища после пульмонэктомии.

У 7 (33,3%) больных была фаза распада — кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез. У 8 (38%) больных обнаружены микобактерии туберкулеза в мокроте.

У 17 (81%) больных выполнены резекции легких в пределах 1—2 сегментов с каждой стороны, у 2 (9,5%) — лобэктомии в сочетании с резекцией 1—2 сегментов с противоположной стороны, у одного — билобэктомия справа по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза без вмешательства на левом легком.

Предоперационная антибактериальная подготовка проводилась по общепринятым схемам с помощью туберкулостатических препаратов (изониазид, рифампицин, этамбутол, стрептомицин и др.). Техника оперативного вмешательства подробно описана [1]. Желательна интубация трахеи двуканальными трубками типа Карленса или Уайта. По нашим данным, двупросветные трубки использованы у 8 (38%) больных. Принципиальным считаем применение перидуральной анестезии во время оперативного вмешательства, а также в течение 3—5 суток послеоперационного периода [2]. Перидуральная анестезия была проведена у 18 (85,7%) больных.

Осложнения в послеоперационном периоде возникли у 2 (9,5%) больных: остаточная плевральная полость — у одного (ликвидирована с помощью плевральных пункций), нагноение раны в пределах кожи и подкожной клетчатки — у одного (излечено консервативно). Все больные выписаны из отделения в удовлетворительном состоянии.

Отдаленные результаты прослежены до 6 лет. 19 (90,5%) больных полностью поправились, трудоспособны. У одного наступила реактивация туберкулезного процесса (инфильтративный туберкулез с распадом, БК+). О судьбе еще одного больного в настоящий момент сведений не имеется. Через 3 месяца после выписки из хирургического отделения он был осмотрен хирургом: признаков неблагополучия не выявлено.

Итак, одномоментные двусторонние резекции легких в показанных случаях достаточно эффективны и безопасны и могут применяться у больных с различными формами двустороннего туберкулеза легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богущ Л.К., Иванов А.В. и др. Одномоментные двусторонние операции на органах дыхания из трансцеранального трансдиафрагмального доступа. — М., 1984.
2. Девятников А.И., Федотов В.П. Сборник трудов ЦНИИТ. — М., 1985. — Т.43.
3. Иванов А.В., Порханов В.А. Сборник трудов ЦНИИТ. — М., 1985. — Т.43.
4. Николаев И.С., Жданов В.З. Сборник трудов ЦНИИТ. — М., 1985. — Т.43.

Поступила 13.05.93.

УДК 616.24—008.4—06:616.33—072.1

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

С.Г. Кочетков, Н.Н. Крюков, М.В. Углова, В.М. Эркина

Кафедра внутренних болезней (зав. — проф. Н.Н. Крюков) стоматологического и педиатрического факультетов, НИЦ (зав. — проф. С.М. Бабкин) Самарского государственного медицинского университета

Патология желудка, в частности гастродуоденальные язвы, у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) встречается в 3 раза чаще, чем в популяции [10]. Между тем патогенез заболеваний желудка у больных ХНЗЛ изучен недостаточно полно. В последнее время получены доказательства важной этиологической роли *Helicobacter pylori* (НР) в механизмах развития хронического гастрита и язвенной болезни [2, 3, 6, 7, 9].

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки НР выявляются в 89% случаев [5]. В то же время НР обнаружены в 6% случаев на фоне гистологически неизмененной слизистой оболочки желудка (СОЖ) [9]. Некоторые симптоматические поражения желудка, например уремический гастрит при почечной недостаточности, рассматривают как ассоциированные с НР, поскольку мочевины служит питательной средой для этих бактерий [1].

Целью работы явился анализ изменений СОЖ у больных ХНЗЛ в зависимости от выраженности дыхательной недостаточности и инфицированности НР.

Нами обследованы 125 больных ХНЗЛ, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении дорожной больницы ст. Самара. Наряду с общепринятыми в пульмонологическом отделении методами исследования, включая определение газового состава крови и ее рН, всем больным проводили фиброгастроудоденоскопию (ФГДС) с прицельной биопсией в антрального и фундального отделов желудка. На гистологических препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону, изучали структуру СОЖ. Для идентификации НР производили окраску по Гимзе, а также импрегнацию серебром по Гримелиусу [1, 11]. При наличии НР подсчитывали степень обсеменения СОЖ в каждом препарате по 16 полям зрения при увеличении 630 (для каждой анализируемой группы не менее 100 полей зрения).

На основании клинической картины, показателей газового состава и КЩС крови больные были распределены на 3 группы по степени тяжести дыхательной недостаточности (ДН) [8]. При I степени ДН (нарушение вентиляции легких без изменения газового состава крови) наиболее часто выявлялся хронический поверхностный гастрит, характеризующий дистрофическими изменениями поверхностного эпителия и полиморфноклеточной инфильтрацией на уровне ямок и шеек желез.

НР выявлены у 17 (30,9%) больных, степень обсеменения СОЖ составила $9,9 \pm 0,2$ (рис. 1). Гастрит, ассоциированный с НР, в большинстве случаев отличается высокой активностью, что подтверждают выраженный лейкопедез, образование лейкоцитарных инфильтратов в собственной пластинке СОЖ.

При II степени ДН, для которой характерна умеренная гипоксемия, изменения СОЖ соответствовали преимущественно картине атрофического гастрита. Количество обкладочных и главных клеток в фундальных железах было уменьшено, число слизеобразующих клеток увеличено. Часто наблюдалась перестройка СОЖ по кишечному типу: появлялись бокаловидные клетки, апикальнозернистые клетки Панета, формировались лжеворсинки. В большин-

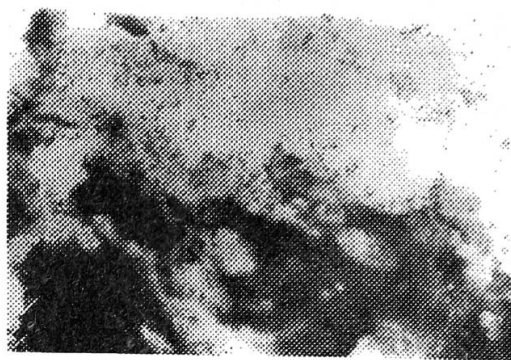


Рис. 1. Колонизация НР поверхности СОЖ. Окраска по Гимзе; х 630.

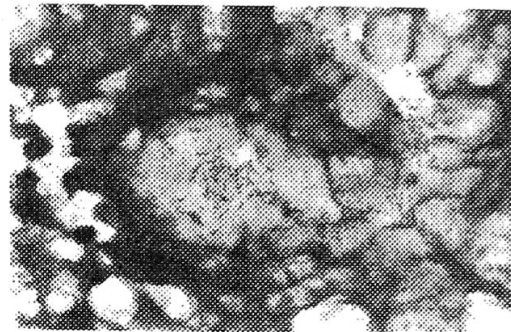


Рис. 2. Расположение НР в области межклеточных контактов эпителиальных клеток. Окраска по Гимзе; х 630.

стве случаев имел место мультифокальный гастрит, то есть изменения определялись как в антральном, так и в фундальном отделах желудка. НО были обнаружены у 11 (22,4%) больных, однако степень обсеменения СОЖ по сравнению с таковой при I степени ДН достоверно возрастала — $13,4 \pm 0,8$ ($t=4,2$).

Наиболее выраженные патологические изменения СОЖ появлялись при III степени ДН — при сочетании гипоксемии и гиперкапнии. У больных этой группы при морфологическом исследовании наиболее часто встречалась картина хронического атрофического гастрита, на фоне которого имелись эрозии и множественные точечные геморрагии. У 4 больных выявлены язвы желудка и у одного — язва двенадцатиперстной кишки. Характерно, что гастродуоденальные язвы при ХНЗЛ протекают со стертой клинической симптоматикой. Лишь двое больных жаловались на тяжесть в эпигастральной области после приема таблеток. У 2 больных с язвами желудка возникло массивное желудочное кровотечение, в одном случае приведшее к летальному исходу. НР обнаружены у 6 (28,6%)

больных, в том числе у одного с язвой луковицы двенадцатиперстной кишки. У 4 больных с язвами желудка НР не выявлены. Степень обсеменения СОЖ НР достигала $17,2 \pm 1,0$ ($t=7,2$). НР располагались не только на покровном эпителии и в просвете ямок, но и в области межклеточных контактов эпителиальных клеток, проникали в межклеточное пространство (рис. 2). При такой глубокой инвазии патологические изменения в СОЖ были гораздо выраженнее, чем при адгезии бактерий с апикальной поверхностью клетки. Больные ХНЗЛ с III степенью ДН 2—3 раза в год и чаще принимают курсы лечения антибиотиками по поводу обострения основного заболевания. По нашим данным, у больных ХНЗЛ после антибактериальной терапии инфицированность СОЖ НР сохраняется, что необходимо учитывать при лечении сопутствующих гастродуоденальных язв.

Изменения СОЖ у больных ХНЗЛ в зависимости от степени ДН

Заболевания желудка	Степень ДН		
	I (n = 55)	II (n = 49)	III (n = 21)
Гастрит	17		
поверхностный	28 (50,9%)	(34,7%)	2 (9,5%)
атрофический без перестройки желез	4 (7,3%)	11 (22,4%)	4 (19,0%)
атрофический с перестройкой желез	11 (20%)	14 (28,6%)	8 (38,1%)
эрозивный	3 (5,5%)	3 (6,1%)	2 (9,5%)
Гастродуоденальные язвы	2 (3,6%)	3 (6,1%)	5 (23,8%)
Норма	7 (12,7%)	1 (2,0%)	—

Таким образом, изменения СОЖ у больных ХНЗЛ с сопутствующей ДН I и II степени соответствуют клинике вторичного эндогенного гастрита с типичным для него диффузным характером поражения, быстрым развитием атрофии СОЖ с перестройкой желез по кишечному типу, что можно рассматривать как своеобразную компенсаторную реакцию в ответ на гипоксию тканей. Наиболее выраженные деструктивные изменения СОЖ (эрозии, язвы) встречаются чаще при III степени ДН. Патогенетическая роль “чистой гипер-

капнии” в ulcerогенезе доказана нами ранее в эксперименте [4]. Клинические наблюдения также свидетельствуют о том, что гиперкапния снижает резистентность СОЖ у больных ХНЗЛ к действию ulcerогенных факторов, в том числе к НР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. — Амстердам, 1993.
2. Калинин А.В., Спесивцев В.Н., Скворцов С.В., Лыцарь Б.Н.// Клин. мед.—1993.—№ 3.—С. 38—39.
3. Комаров Ф.И., Серебрянская М.В., Рапорт С.И., Погромов А.П.// Клин. мед. — 1989. — № 8. — С. 44—48.
4. Кочетков С.Г., Гречихина А.А., Ярославский В.Е. Компенсаторно-приспособительные механизмы внутренних органов и головного мозга в норме, патологии и эксперименте. — Тюмень, — 1991. — С. 21—24.
5. Логинов А.С., Аруин Л.И., Смотров И.А.// Клин. мед. — 1987. — № 8. — С. 20—25.
6. Логинов А.С., Ильченко Н.А., Смотров И.А., Аруин Л.И.//Клин. мед.—1989.—№ 8.—С. 48—50.
7. Морозов И.А. // Арх. патол. — 1994. — № 3. — С. 19—22.
8. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Борохов А.И. Хронические неспецифические заболевания легких. — М., 1985.
9. Рысс Е.С., Фишзон-Рысс Ю.И.//Клин. мед. — 1993. — № 6.—С. 10 — 14.
10. Фишзон-Рысс Ю.И., Рысс Е.С. Гастродуоденальные язвы. —Л., 1978.
11. Чайка Н.А., Хазенсон Л.Б. Кампилобактериоз.— М., 1988.

Поступила 14.07.95.

NEW APPROACHES TO THE STUDY OF STOMACH PATHOLOGY IN PATIENTS WITH CHRONIC INSPECIFIC PULMONARY DISEASES

S.G. Kochetkov, N.N. Kryukov, M.V. Uglova, V.M. Erkina

Summary

Symptomatic lesions of the stomach in patients with chronic inspecific pulmonary diseases depend on the respiratory insufficiency gravity and blood gas composition changes. Hypoxemia promotes stomach mucous membrane atrophy, and hypercapnia reduces stomach mucous membrane resistance to the action of different ulcerogenic factors including *Helicobacter pylori*. The infection of the stomach mucous membrane with *Helicobacter pylori* is retained in the treatment of patients with chronic inspecific pulmonary diseases by antibiotics.

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ ДИАФРАГМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

А.Р. Гайнутдинов, Г.А. Иваничев

*Кафедра традиционной медицины (зав. — проф. Г.А. Иваничев)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

В формировании и развитии таких осложнений хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ), как дыхательная недостаточность и обструктивная эмфизема, значительную роль играет нарушение деятельности респираторной мускулатуры [1, 6, 14]. В последнее десятилетие продолжается интенсивный поиск методов адекватной функциональной оценки состояния респираторной мускулатуры [4].

Целью настоящего исследования являлось изучение сократительной способности диафрагмы методом измерения трансдиафрагмального давления у больных ХОЗЛ с признаками респираторной мышечной недостаточности. Наличие у больных с ХОЗЛ патологического стереотипа дыхательных движений, ощущения дыхательного дискомфорта, который оценивался по шкале Борга [8], а также максимального ротового давления на вдохе (P_{imax}) менее 60 см H_2O являлось обязательным условием для проведения дальнейшего исследования.

Скрининг позволил отобрать 113 больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ), среди них было 58 женщин и 55 мужчин (средний возраст — 44,8 года). В группу больных (40 чел.) с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы (БА) вошли 27 женщин и 13 мужчин (средний возраст — 41,9 года). В момент обследования больные находились в фазе стихающего обострения. Группу здоровых составили 27 добровольцев — 19 мужчин и 8 женщин (средний возраст — 26,4 года).

Механику дыхания изучали на легочном компьютере ПСМ-01.1, по кривым “поток—объем” форсированного выдоха и по спирограмме. Определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), резервные объемы вдоха и выдоха (соответственно $\text{PO}_{\text{вд}}$, $\text{PO}_{\text{выд}}$), частоту дыхательных дви-

жений (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), фракционное время вдоха (T_i/T_{tot}), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), пик объемной скорости выдоха (ПОС), мгновенные объемные скорости выдоха на уровне 25%, 50%, 75% от ЖЕЛ (соответственно MOC_{25} , MOC_{50} , MOC_{75}). Исследование и интерпретацию полученных результатов проводили согласно методическим рекомендациям [3].

Методом перекрытия воздушного потока определяли бронхиальное сопротивление ($R_{\text{бр}}$), которое регистрировали на самописце. Работу дыхания (A_0) оценивали путем регистрации кривых “давление—объем”. Для данного исследования использовали внутрипищеводный катетер с латексным баллоном, подсоединенным к датчику давления пневмотахографа ПТГ-3-01 с интегратором.

Состояние дыхательного центра определяли по отношению окклюзионного давления, регистрируемого при перекрытии воздухоносных путей в начальные 100 мс вдоха к среднему инспираторному потоку ($P_{0.1}/T_i/T_{\text{tot}}$). Данный показатель в литературе именуется как эффективный инспираторный импеданс (ИИЭф.) и отражает инспираторную активность центрального дыхательного механизма [9].

Сократительную способность диафрагмы измеряли с помощью дифференциального блока давления ПДД-100 и двухканального самописца (“Медфизприбор”, г. Казань) путем регистрации трансдиафрагмального давления (P_{di}) и его компонентов [11]. Трансдиафрагмальное давление является дифференциалом, возникающим по обе стороны диафрагмы при ее сокращении ($P_{\text{di}} = P_{\text{аб}} - P_{\text{пл}}$). С учетом того, что $P_{\text{пл}}$ практически равно внутрипищеводному давлению ($P_{\text{ес}}$), а $P_{\text{аб}}$ весьма незначительно отличается от внутрижелудочного давления ($P_{\text{га}}$), можно счи-

тать достоверным, что $P_{di} = P_{ga} - P_{es}$ [5]. Установлено, что рост P_{ab} отражает степень вовлечения диафрагмы в респираторный акт. P_{di} измеряли с помощью 2 катетеров с латексными баллонами, введенных соответственно в желудок и нижнюю треть пищевода [13]. После анестезии слизистой оболочки носа и глотки 2,5% раствором тримекаина первый катетер вводили через нижний носовой ход в желудок. Правильное положение катетера контролировали по индикатору блока давления (на вдохе стрелка отклоняется в зону положительного давления). Второй катетер вводили через тот же носовой ход в нижнюю треть пищевода, при этом стрелка индикатора отклонялась на вдохе в зону отрицательного давления. Катетеры фиксировали носовым зажимом. На двухкоординатном самописце осуществляли запись в режиме "давление—время" ($P-t$).

Производили раздельную регистрацию P_{ga} , P_{es} и P_{di} в условиях спокойного дыхания, затем измеряли P_{di} при максимальном инспираторном усилии через носовые пути (маневр sniff). Данный дыхательный маневр обеспечивает наиболее полное вовлечение диафрагмы в респираторный акт и отражает ее максимальное мышечное усилие [12].

С целью определения силовых характеристик диафрагмы и устойчивость ее к утомлению рассчитывали следующие отношения: P_{ga}/P_{es} , $P_{di}/P_{di\ max}$ [10], фракционное время вдоха (T_i/T_{tot})—долю вдоха в длительности всего дыхательного цикла. Затем вычисляли индекс "время—напряжение диафрагмы" (TT_{di}), отражающий ее силовой резерв [7].

Результаты исследования функции внешнего дыхания и эффективного инспираторного импеданса в обследованных группах представлены в табл. 1.

В группе больных ХОБ и БА показатели механики дыхания достоверно не различались. По сравнению с данными контрольной группы имело место значительное снижение мгновенных объемных скоростей форсированного выдоха на всех фиксируемых уровнях. Данные изменения определяли на фоне достоверного снижения ЖЕЛ и повышения бронхиального сопротивления. Повышение инспираторного импедан-

Таблица 1

Показатели механики дыхания и интенсивности диспноэ в исследуемых группах

Показатели и размерность	Контроль	Больные ХОБ	Больные БА
ЖЕЛ, % должн.	$102,0 \pm 3,4$	$69,3 \pm 4,3^*$	$68,0 \pm 2,4^*$
ОФВ ₁ , % должн.	$89,0 \pm 2,5$	$49,0 \pm 2,2^*$	$43,0 \pm 2,3^*$
МОС ₂₅ , % должн.	$90,0 \pm 2,9$	$35,0 \pm 3,4^*$	$33,8 \pm 4,9^*$
МОС ₅₀ , % должн.	$83,0 \pm 3,1$	$29,7 \pm 2,5^*$	$30,7 \pm 3,5^*$
МОС ₇₅ , % должн.	$77,0 \pm 2,8$	$24,9 \pm 2,2^*$	$26,0 \pm 3,2^*$
R _{бр.} , кПа · л · с	$2,3 \pm 0,1$	$5,2 \pm 0,1^*$	$5,6 \pm 0,14^*$
МВЛ, л/мин	$151,0 \pm 6,0$	$62,6 \pm 3,7^*$	$44,0 \pm 2,2^*$
Ао, Дж	$2,4 \pm 0,2$	$12,8 \pm 0,9^*$	$13,6 \pm 0,9^*$
ИИЭф, кПа · л · с	$0,1 \pm 0,01$	$0,4 \pm 0,01^*$	$0,4 \pm 0,01^*$
Индекс диспноэ	—	$3,9 \pm 0,1$	$4,1 \pm 0,1$

Таблица 2

Показатели трансдиафрагмального давления и его компонентов в исследуемых группах

Показатели и размерность	Контроль	Больные ХОБ	Больные БА
P_{ga} , см H_2O	$5,4 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,21^*$	$2,9 \pm 0,2^*$
P_{es} , см H_2O	$-5,1 \pm 0,4$	$-12,9 \pm 0,9$	$-13,1 \pm 0,5^*$
P_{di} , см H_2O	$11,3 \pm 0,6$	$15,7 \pm 0,8^*$	$16,0 \pm 0,6^*$
$P_{di\ max}$, см H_2O	$118,9 \pm 0,0$	$56,4 \pm 3,8^*$	$60,2 \pm 3,7^*$
$P_{di}/P_{di\ max}$	$0,09 \pm 0,0$	$0,3 \pm 0,0^*$	$0,2 \pm 0,0^*$
T_i/T_{tot}	$0,43 \pm 0,0$	$0,4 \pm 0,0^*$	$0,4 \pm 0,0^*$
TT_{di}	$0,04 \pm 0,0$	$0,1 \pm 0,0^*$	$0,1 \pm 0,0^*$

Примечание к табл. 1 и 2. * Различия достоверны по сравнению с данными контрольной группы ($P < 0,01$).

са в 2,5—3 раза и увеличение МОД свидетельствовали о напряжении механизмов регуляции дыхания.

Таким образом, состояние механики дыхания больных ХОБ соответствовало значительным нарушениям бронхиальной проходимости на фоне умеренного снижения ЖЕЛ.

Общая работа дыхания (A_o) у больных была повышена в 4—6 раз, что указывало на высокую значимость вентиляции и интенсивную работу респираторной мускулатуры. Снижение значений МВЛ свидетельствовало об ослаблении выносливости дыхательной мускулатуры в условиях бронхиальной обструкции.

Показатели трансдиафрагмального давления представлены в табл. 2. Так, при спокойном респираторном акте у больных ХОБ регистрировалось досто-

верное снижение P_{ga} на 36% ($P < 0,01$), что указывало на уменьшение активности диафрагмы. Кроме того, снижение P_{di} max на 42% ($P < 0,01$) повлекло за собой повышение соотношения P_{di}/P_{di} max в среднем на 56% ($P < 0,01$) и TT_{di} до 54% ($P < 0,01$), что свидетельствовало о снижении силового резерва диафрагмы и устойчивости ее к утомлению.

Результаты исследования показали, что у больных ХОЗЛ из-за мышечной недостаточности имеет место падение сократительной способности диафрагмы. В условиях повышенного бронхиального сопротивления сократительный аппарат дыхательной мускулатуры испытывает значительные перегрузки, что со временем приводит к падению их силовых характеристик и невозможности поддержания адекватного уровня вентиляции. Этому в значительной мере способствует сопряженная гипервоздушность легких, вызывающая спастическое уплощение купола диафрагмы, тоническое сокращение вспомогательных мышц вдоха и перерастяжение экспираторных.

Мы согласны с мнением Б.А. Гукова [2] по поводу малой информативности P_{di}/P_{di} max и TT_{di} в оценке сократительной слабости диафрагмы. Значения данных параметров у больных ХОЗЛ практически никогда не выходили за пределы функционально допустимых границ. Нет основания считать их абсолютными прогностическими показателями сократительной способности диафрагмы. Наиболее полное представление о тяжести изменений сократительной способности диафрагмы дают такие параметры трансдиафрагмального давления, как P_{di} max и P_{ga}/P_{es} .

Таким образом, измерение трансдиафрагмального давления и его компонентов позволяет достаточно адекватно определять сократительную способ-

ность и силовой резерв диафрагмы у больных ХОЗЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бичев А.А., Чучалин А.Г.// Пульмонология—1992. — № 4. — С. 82—89.
2. Гуков Б.А. Современные проблемы клинической физиологии дыхания. — Л., 1987.
3. Критерии оценки нарушений механических свойств аппарата вентиляции на основе исследования отношений поток—объем и состояния объемов легких: Методические рекомендации/В.К. Кузнецова, Р.Ф. Клемент, Ю.М. Котегов. — Л., 1988.
4. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р.// Тер. арх. — 1988. № 8. — С. 126—131.
5. Agostoni E., Rahn H.// J. Appl. Physiol. — 1960— Vol. 15. — P. 1087—1092.
6. Begin P., Grassino A.// Amer. Rev. Resp. Dis. — 1991. — Vol. 143. — P. 905—912.
7. Bellemere F., Grassino A.// J. Appl. Physiol. Resp. — 1983. — Vol. 53. — P. 1196—1206.
8. Borg GAV.// Med. Sci. Sports Exerc. — 1982. — Vol. 14. — P. 377—411.
9. Criege C., Neuhaus K., Homann K., Winterhoff H. In: Clinical respiratory physiology. — Bratislava, 1983.
10. De Troyer A., Estenne M. // Thorax. — 1981. — Vol. 36. — P. 169—174.
11. Gilbert R., Peppi D., Auchincloss J.// Appl. Physiol. — 1979. — Vol. 47. — P. 628—630.
12. Miller J., Moxam J., Green M.// Clin Sci. — 1983. — Vol. 65. — P. 16.
13. Milic-Emyli J., Orzalesi M.M., Cook C.D., et al.// J. Appl. — 1964. — Vol. 19. — P. 217—213.
14. Rochester D.F.// Chest. — 1984. — Vol. 85. — P. 479—503.

Поступила 10.12.95.

DIAPHRAGM CONTRACTILITY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

A.R. Gainutdinov, G.A. Ivanichev

Summary

Diaphragm contractility is studied by the measurement method of transdiaphragm pressure and its components in 154 patients suffering from chronic obstructive pulmonary diseases with clinical signs of respiratory muscle deficiency. The investigations show the considerable fall of power characteristics, stability to fatigue of diaphragm in conditions of high bronchial resistance and pulmonary emphysema.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН

Л.И. Мальцева, И.А. Андрушко, О.Б. Ибрагимов

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Н.Л. Капелюшник) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, Республиканский Центр охраны семьи, материнства и детства (директор — член-корр. АНТ, проф. С.В. Мальцев) МЗ РТ, кафедра биохимии (зав. — акад. АНТ, проф. Д.М. Зубаиров), ЦНИЛ (и.о. зав. — докт. мед. наук И.А. Андрушко) Казанского государственного медицинского университета

Урогенитальные микоплазмы (*M. genitalium*, *M. hominis*, *M. fermentans*, *U. urealyticum*) принято считать условно-патогенной флорой, которая способна вызвать заболевание лишь при определенных условиях [2, 4, 8]. Они встречаются при бесплодии, невынашивании беременности, преждевременных родах, хориоамнионите [1, 3, 5, 6, 7, 9]. Роль этих возбудителей в одних случаях как будто бы совершенно ясна, например при негонококковом уретрите у мужчин, в других — сомнительна, так как наряду с микоплазмами выделяют другие представители сексуально-трансмиссивных инфекций: хламидии, вирусы герпеса, трихомонады или неспецифическая условно-патогенная микрофлора (стафилококки, β -гемолитический стрептококк, неспорообразующие анаэробы). В подобных ситуациях трудно определить место микоплазм в патологическом процессе, особенно когда акушерские или перинатальные осложнения повторяются, несмотря на проведенное, казалось бы, эффективное лечение микоплазменной инфекции.

Патогенетические аспекты участия генитальных микоплазм в поражениях плода и новорожденного продолжают оставаться во многом очень спорными. Некоторые авторы [10—12] описывают тяжелые поражения мозга, печени, кожных покровов плода и новорожденного, другие [3, 5] отмечают, что роль микоплазм в поражении доношенного ребенка невелика. В то же время клинические наблюдения свидетельствуют, что даже при невысоких титрах инфицирования микоплазмой может развиться тяжелое поражение внутриутробного плода на любых сроках беременности. До настоящего времени точно неизвестно, что определяет патогенность инфекции: ее массивность или

есть еще что-то, не менее важное. Ответы на эти вопросы следует искать, возможно, в биологических особенностях разных видов микоплазм. Так, *M. pneumoniae* и *M. genitalium* имеют мембранные белки-адгезины, с помощью которых они способны прикрепляться к мембране эпителиальных клеток и эритроцитов [13], при этом выявляются локальное “расплавление” мембран и слияние микоплазмы и клетки хозяина.

Известно, что процесс закрепления микоплазмы на клетке организма хозяина является необходимой предпосылкой ее размножения и проявления патогенности. И, наконец, доказано существование вирусов микоплазм, которые связаны с плазматической мембраной, причем гибель микоплазмы сопровождается выбросом большого количества микоплазменных вирусов, способных оказывать как минимум цитопатогенный эффект.

Таким образом, повреждающих механизмов у микоплазм немало, в то же время взаимодействие этих возбудителей с организмом хозяина определяется чаще всего как непатогенный паразитизм [3], а для проявления патогенных свойств нужны особые условия.

Мы попытались изучить повреждающую роль урогенитальных микоплазм, оценивая реакцию системы гемостаза женщин на инфицирование вне и во время беременности.

Группу больных для обследования подбирали целенаправленно по совокупности признаков — наличию микоплазменной инфекции и отягощенного акушерского анамнеза. Таким образом были объединены 146 женщин, из них 76 небеременных (1-я группа) и 70 беременных (2-я) на сроках от 19—20 до 26—28 недель, что соответствует II

триместру беременности. Отягощенный акушерский анамнез включал антенатальную гибель плода (у 16), привычное невынашивание (у 48), тяжелые формы гестоза при предыдущей беременности (у 14), многоводие и малые пороки развития плода (у 10), задержку внутриутробного развития (ЗВУР) плода (у 12), рождение детей с признаками внутриутробного инфицирования (у 25), резидуальные формы инфекции у детей (у 21).

Контрольную группу составили 10 здоровых неинфицированных небеременных (3-я группа) и 8 беременных женщин (4-я) на тех же сроках гестации, что и инфицированные. В качестве своеобразной контрольной группы явились 11 пациентов (4 небеременные и 7 беременных), инфицированных *M. hominis* и *M. fermentans* (5-я группа), но не имеющих репродуктивных потерь и признаков нарушения здоровья. Таким образом, всего было обследовано 175 женщин, при этом были использованы разные методы: *M. hominis* и *M. fermentans* выявляли методом ДНК-ДНК-гибридизации, при этом исследовали кровь, осадок мочи, отделяемое уретры и влагалища, *U. urealyticum* и *M. genitalium* — по уровню антител и антигенов иммуноферментным и иммунофлюоресцентным методами. Кроме того, все женщины были обследованы для выявления возможных других инфекций урогенитального тракта: хламидий, герпеса I и II, цитомегаловируса ЦМВ, условно-патогенной бактериальной флоры.

О системе гемостаза судили по его основным звеньям. Функциональную активность тромбоцитов оценивали по спонтанной и индуцированной низкими дозами АДФ (0,5 и 1 мкМ) на лазерном агрегометре фирмы "Биола". Процесс агрегации регистрировали параллельно двумя методами: классическим турбидиметрическим по Борну и методом, основанным на анализе флукуэтии светового потока (метод ФСП), позволяющим оценить средний оптический радиус тромбоцитарных агрегатов. Показано, что метод ФСП является более чувствительным и в большей степени отражает минимальные процессы активации тромбоцитов *in vivo*, которые могут не улавливаться турбидиметрическим методом. Стандартизация исследований агрегации тромбоцитов достигалась путем автоматической компьютер-

ной калибровки образцов плазмы.

Содержание фактора Вилебранда (ФВ) определяли агрегационным методом в процентах на отмытых и фиксированных донорских тромбоцитах в присутствии антибиотика ристомина. Для косвенной оценки тромбопластичности исследовали активность 5'-нуклеотидазы по Д.М. Зубаирову и И.А. Андрушко (1987), уровень фибриногена определяли унифицированным колориметрическим методом, активированное парциальное тромбопластиновое время — по Джейн и соавт. (1968), активность антитромбина III — по Абильтгерду и соавт. (1970) в модификации К.М. Бишевского (1983). Для исследования фибринолитической системы использовали время лизиса эуглобулиновых сгустков и уровень тканевого активатора плазминогена (по Аструп). Определение ранних продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и растворимых фибрин-мономерных комплексов проводили по тесту склеивания стафилококков. Оценку гемостаза в целом проводили также с использованием электрокоагулографии.

Исследования показали, что микоплазменные инфекции в основных (1 и 2-я) группах встречались крайне редко. Основными вариантами инфицирования были сочетания микоплазм с герпесвирусами (герпес I, II, цитомегаловирус), хламидиями, друг с другом и условно-патогенной бактериальной флорой.

У небеременных женщин весь спектр представлял собой следующие варианты: микоплазменно-герпетические и ассоциации — 59,4%, микоплазменно-хламидийные — 16,2%, *M. hominis* и *U. urealyticum* — 10,7%, *M. hominis* и *M. fermentans* — 2,7%, *M. hominis* — 2%, *M. fermentans* — 2%, *U. urealyticum* — 5,5%, *M. genitalium* — 1,5%.

В смешанных микоплазменно-вирусных и хламидийных инфекциях преобладали *M. hominis* и *U. urealyticum*. При использовании ДНК-зондов микоплазмы выделены у 98,6% женщин одновременно из крови, осадка мочи, уретры, влагалища, у 1,4% — только из осадка мочи и крови. Метод позволял тестировать и степень инфицирования: 70% составили женщины с невысоким уровнем инфицирования — 10^2 КОЕ (колоний образующих единиц), у 30% — *M. hominis* и *M. fermentans* выделены в 10^3 и 10^4 КОЕ. Условно-патогенная бак-

териальная флора представляла собой разнообразные сочетания (14 видов аэробных и анаэробных возбудителей), но преобладали стафилококки и эшерихии, причем у 11,6% в высокой степени инфицирования (10^5 — 10^6 КОЕ). Ни в одном случае не был выделен β -гемолитический стрептококк, что, возможно, не является случайностью, так как есть данные, что микоплазмы не допускают симбиоза с этим возбудителем.

Оценка полученных результатов исследования системы гемостаза показала, что персистирующая микоплазменная и смешанная с ней инфекции вызывают разнообразные изменения в звеньях гемостаза. Точность подбора групп позволяет это выявить и оценить.

В 1-й группе женщин (инфицированные небеременные) отклонения от показателей здоровых выявлялись уже при мономикоплазменном инфицировании. У всех женщин независимо от вида микоплазмы наблюдалось торможение фибринолиза: время лизиса эулобулиновых сгустков удлинялось до $250,0 \pm 22,8$ мин (у здоровых — $176,1 \pm 10,2$; $P < 0,05$), фибринолитическая активность по данным электрокоагулографии — до $9,4 \pm 0,9\%$ (у здоровых — $22,4 \pm 2,8\%$; $P < 0,05$). Показатели фактора Виллебранда в среднем возрастали на 25%, а 5'-нуклеотидазы — на 27% по сравнению с данными здоровых. Изменения в коагуляционном гемостазе проявлялись повышением уровня фибриногена ($380,0 \pm 22,4$ мг/дл). У 8 из 14 женщин зарегистрирована спонтанная агрегация тромбоцитов. При стимуляции АДФ она повышалась у всех больных, но регистрировалось это возрастанием среднего оптического радиуса тромбоцитарных агрегатов ($48,2 \pm 6,4\%$ мин, у здоровых — $26,8 \pm 4,8\%$ мин; $P < 0,02$), тогда как по светопропусканию имелась лишь тенденция к повышению агрегации тромбоцитов и фактически показатели мало отличались от контрольных цифр. Повышение ПДФ до $10,7 \pm 1,9$ мкг/мл выявлено у 7 женщин (2 инфицированы *M. hominis* величиной в 10^3 КОЕ, 3 — *U. urealyticum*, 2 — *M. fermentans* величиной в 10^3 КОЕ), что позволяло сделать вывод о влиянии массивности инфицирования микоплазмой на степень фибринообразования. Такое предположение косвенно подтверждалось положительной корреляцией между вели-

чиной КОЕ *M. hominis* и уровнем ПДФ ($r = 0,48$; $P = 0,02$). Таким образом, моноинфицирование различными видами микоплазм у небеременных женщин сопровождается усилением внутрисосудистого свертывания крови, что можно расценивать как готовность к реализации синдрома ДВС.

Как было отмечено выше, наиболее частым вариантом инфицирования у женщин 1-й группы является микоплазменно-герпетическая ассоциация (59,4%). У 30% этих больных выделялся антиген вируса герпес 11 или ЦМВ, что чаще всего свидетельствовало о латентной форме инфекции; у 70% женщин обнаруживались специфические иммуноглобулины класса G в титрах от 1:100 до 1:10000. Это позволяло предположить хроническую инфекцию; случаев острого инфицирования герпетическими вирусами не было. Изменения гемостаза были однотипными независимо от комбинации вида микоплазмы, наличия антигена вируса или только антител. Из данных табл. 1 следует, что повреждения системы гемостаза были значительными. Высокий уровень ФВ, 5'-нуклеотидазы, накопление продуктов деградации фибрина (во много раз больше нормы), выраженная агрегация тромбоцитов и активация фибринолитической системы свидетельствовали об усилении внутрисосудистого свертывания крови. Практически аналогичные изменения мы отмечали при одновременном инфицировании *M. hominis* и *U. urealyticum* или сочетании микоплазм с хламидиями. Хламидийная инфекция (без клинических проявлений) не сопровождалась увеличением уровня ФВ и ПДФ, в то время как агрегация тромбоцитов все-таки была повышена по сравнению с контролем.

Обследование группы инфицированных беременных женщин (2-я группа) показало, что у подавляющего большинства (80,2%) также были микоплазменно-герпетические или микоплазменно-хламидийные ассоциации, в которых доминировали *M. hominis*, *U. urealyticum* и *M. genitalicum*. Сочетание *M. hominis* и *U. urealyticum* обнаруживалось реже, чем у небеременных (5,2%). Мономикоплазменная инфекция была найдена у 4,3% женщин.

Тенденции в изменении системы гемостаза в целом были те же, что и у небеременных женщин, но степень повреждения возрастала более значи-

Показатели гемостаза у инфицированных небеременных женщин

Таблица 1

Показатели	Здоровые неинфицированные женщины (n = 10)	M. hominis + герпетическое инфицирование (n=14)	M. hominis + Ur.urealyticum (n = 8)	Ur. urealyticum + хламидии (n = 6)
Фибриноген, мг/дл	290,2±10,8	420,8±30,8*	380,0±12,2	369,5±15,6*
АПТВ, с	41,5±3,8	44,2±4,8	55,0±8,0	40,0±5,2
ПДФ, мкг/мл	3,8±1,2	49,8±11,9*	32,2±5,1*	25,6±3,3*
Время лизиса эуглобулиново- го сгустка, мин	158,2±9,6	105,8±9,0	112,5±7,5	142,5±1,7
Тканевой активатор плазми- ногена, мм	43,5±1,1	51,0±3,1	33,7±9,7	37,5±5,8
Антитромбин III, %	101,4±2,1	90,9±2,2	90,5±9,5	119,5±5,1
Фактор Виллебранда, %	57,4±3,6	197,5±25,4*	140,0±14,1*	76,6±9,3*
5'-нуклеотидаза, нкат	42,6±2,7	141,3±11,7*	88,3±6,8	91,0±16,8*
Тромбоциты, · 10 ⁹ /л	246,0±12,1	256,2±10,2	268,6±6,2	266,0±12,6
Спонтанная агрегация тром- боцитов, ед.	0,02±0,005	0,4±0,1*	0,08±0,001*	0,2±0,005*
АДФ-агрегация тромбоци- тов, %	50,2±2,2	64,3±28,7*	61,8±24,9*	76,4±11,4

Примечание. * Изменения достоверны (P<0,05) по сравнению с контролем.

Показатели гемостаза у инфицированных беременных женщин

Таблица 2

Показатели	Здоровые неинфицированные беременные (n=8)	M. hominis+ герпетическое инфицирование (n = 12)	Ur. urealyticum+ хламидии (n = 6)
Фибриноген, мг/дл	320,9±6,3	509,5±13,1*	490,7±14,4*
АПТВ, с	37,5±2,1	42,3±2,9	57,3±6,4
ПДФ, мкг/мл	5,2±1,1	84,5±16,5*	79,9±12,8*
Время лизиса эуглобулинового сгустка, мин	186,1±10,2	175,6±35,2	168,6±26,7
Тканевой активатор плазминогена, мм	38,6±1,9	46,3±8,9	49,2±8,1
Антитромбин III, %	108,6±6,9	87,0±10,0	80,2±6,4
Фактор Виллебранда, %	65,2±8,1	420,0±52,7	328,7±31,1*
5'-нуклеотидаза, нкат	68,6±6,4	187,6±16,9*	160,1±21,5*
Тромбоциты, · 10 ⁹ /л	268,0±9,8	266,8±24,6	246,6±28,5
Спонтанная агрегация тромбоцитов, ед.	0,02±0,002	0,08±0,003*	0,11±0,01*
АДФ-агрегация тромбоцитов, %	52,8±3,3	54,2±6,5	59,5±8,3

Примечание. То же, что и в табл. 1.

тельно. Так, у 3 беременных, инфицированных только *Ur. urealyticum*, уровень ФВ был выше в 1,5 раза, чем у здоровых беременных, 5'-нуклеотидазы — в 2 раза, ПДФ — в 6 раз; в 1,6 раза повышалась стимулированная агрегация тромбоцитов; наблюдалась активация фибринолиза.

Микоплазменно-герпетические и микоплазменно-хламидийные ассоциации оказывали выраженное влияние на систему гемостаза беременных женщин. Высокие уровни ФВ, 5'-нуклеотидазы, фибриногена, ПДФ были наиболее типичными для больных этих групп (табл. 2). В то же время количество и агрегация тромбоцитов, АПТВ и показатели фибринолиза изменялись по-разному, поэтому в среднем по груп-

пам они нерезко отличались от уровня здоровых беременных. Детальный анализ параметров гемостаза у женщин с этими вариантами инфицирования позволил выявить 2 типа изменений. У 58% больных (первый тип) наблюдались гиперагрегация тромбоцитов (98,2±21,6%), увеличение их числа, уменьшение АПТВ (до 30,2±1,9 сек), удлинение времени лизиса эуглобулиновых сгустков до 260,2±15,8 мин, что свидетельствовало об угнетении фибринолиза, и снижение активности антитромбина III до 80,6±4,8%. По данным электрокоагулографии, время свертывания крови имело тенденцию к уменьшению. При этом уровень ФВ составлял в среднем 290,8±26,4%. У 42% женщин этих групп гиперкоагуляция крови сочета-

лась с удлинением АПТВ, гиперфибриногенемией, тенденцией к снижению антитромбина III (второй тип). Высокие показатели ФВ ($560,9 \pm 90,8\%$) сопровождалась гипоагрегацией тромбоцитов ($38,6 \pm 18,9\%$) и снижением их количества. Время лизиса эуглобулиновых сгустков было уменьшенным ($60,0 \pm 21,2$ с), что убедительно подтверждало активацию фибринолиза. И те, и другие изменения гемостаза сопровождалась нарушениями маточно-плацентарного кровотока (данные будут представлены отдельно), и нередко второй тип изменений предшествовал тяжелому нарушению состояния плода.

Корреляционный анализ подтвердил неслучайность изменений гемостаза и инфицирования микоплазмами. Выявлена прямая связь ($r=0,67$; $P<0,01$) между началом свертывания крови, спонтанной агрегацией тромбоцитов ($r=0,67$; $P<0,02$), показателями фибринолитической активности крови ($r=0,56$; $P<0,05$) и наличием, а также интенсивностью инфицирования всеми видами микоплазм. Все эти связи оказались недостоверными в 5-й группе женщин, как у беременных, так и у небеременных, у которых инфицирование микоплазмами (*M. hominis* — у 7, *M. fermentans* — у 4) было выявлено случайно. Никаких жалоб и отклонений в самочувствии и течении беременности у них не было. Параметры гемостаза полностью соответствовали таковым у здоровых беременных и небеременных женщин. Создавалось впечатление, что это — “непатогенные” микоплазмы, и было неясно, отсутствие ли смешанной инфекции делало их такими или они еще не приобрели патогенные свойства.

Совершенно очевидно, что микоплазменное инфицирование не является местным процессом. Обследуя женщин многократно в течение беременности и вне ее методом ДНК-ДНК-гибридизации, мы выделяли *M. hominis* и *M. fermentans* не только из очагов урогенитального тракта, но и из крови и мочи. Таким образом, эта инфекция была диссеминирована. Судя по одноклассным изменениям параметров гемостаза, это относилось в равной степени и к *U. urealyticum*, и к *M. genitalium*, отсутствие генных зондов к которым не позволяет провести подобные параллели абсолютно точно.

Персистенция микоплазм в крови сопровождается формированием хрони-

ческого синдрома ДВС, выраженность которого только усиливается или нарастает по мере присоединения вирусных инфекций (возможно не только герпетических), хламидий или условно-патогенной флоры в высоких титрах. Изменения гемостаза являются ведущими в развитии плацентарной недостаточности, что и наблюдалось нами на ранних сроках беременности.

По нашим данным, имеется отчетливая связь между повреждением эндотелия сосудов, о чем судили по повышению уровня ФВ и 5'-нуклеотидазы, и интенсивностью инфицирования микоплазмами. Не исключается, что патогенные свойства, приобретенные микоплазмой, сохраняются долго, и беременность создает условия для их реализации. Напротив, возможно инфицирование “еще не патогенными” микоплазмами, которые клинически себя не реализуют, пока не появитсяотягающий фактор в виде вирусной, хламидийной или бактериальной микстинфекции (исходя из результатов обследования 5-й группы).

ВЫВОДЫ

1. Инфицирование урогенитальными микоплазмами является не местным процессом, а системным заболеванием, сопровождающимся признаками хронического синдрома ДВС.

2. Патогенность микоплазм можно оценивать по нарушениям основных параметров гемостаза, особенно используя показатели функционального состояния эндотелия — фактор Виллебранда и 5'-нуклеотидазу.

3. Обнаружение урогенитальных микоплазм при осложненной беременности можно считать маркером смешанного инфицирования с вирусными, хламидийными или условно-патогенными возбудителями.

4. Вирусные, бактериальные или хламидийные сочетания усиливают патогенность микоплазм и повреждение системы гемостаза как вне, так и время беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акунц К.Б.// Акуш. и гин. — 1987. — № 7. — С. 8—9.
2. Анкирская А.С., Тохиян А.А., Федер З.М.// Акуш. и гин. — 1979. — № 7. — С. 14—15.
3. Анкирская А.С., Демидова Е.М., Земляная А.А., Никонов А.П.// Вестн. АМН СССР. — 1991. —

4. Башмакова М.А.// Вестн. АМН СССР. — 1991. — № 6. — С. 13—16.

5. Гуртовой Б.Л., Мартынов О.А., Штыкунова Е.В.// Акуш. и гин. — 1994. — № 5. — С.11—13.

6. Кошелева Н.Г., Башмакова М.А., Евсюкова И.И.// Акуш. и гин. — 1989. — № 8. — С.74—77.

7. Маеров И.И.// Вестн. дерматол. и венерол. — 1987. — № 2. — С. 31—33.

8. Прозоровский С.В.// Вестн. АМН СССР. — 1991. — № 6. — С. 3—5.

9. Сидельникова В.М., Слепцова С.И., Чаклин А.В.// Акуш. и гин. — 1988. — № 2. — С. 3—5.

10. Цинзерлинг А.В., Шастина Г.В., Ветров В.В.// Акуш. и гин. — 1991. — № 7. — С. 65—69.

11. Dische M.K., Quinn P.A., Sturgess J.M.// Amer. J. Clin. Path. — 1979. — Vol. 2. — P. 167—174.

12. Fisenbach F., Koblen M., Hugo R.// Antimicrob. und Antineoplast. Chemoter. — 1987. — N 6/2—S. 347—355.

13. Kahane J., Turker S., Leith D.K.// Proc.

52-nd Ann. Meet. Isr. Soc. Microbiol. — 1983. — P.25.

Поступила 15.02.96.

PATHOGENETIC ROLE OF HEMOSTASIS SYSTEM DISORDERS IN THE UROGENITAL MYCOPLASMA INFECTION IN WOMEN

L.I. Maltseva, I.A. Andrushko, O.B. Ibragimov

S a m m a r y

The pathogenetic role of hemostasis system disorders in the urogenital mycoplasmas infection (*M. hominis*, *M. fermentans*, *M. genitalium* and *M. urealiticum*) is studied. It is stated that the urogenital mycoplasmas a systemic lesion accompanied by infection is not a local process but chronic syndrome signs of disseminated intravascular blood coagulability. The increase of the indices of Villebrandt's factor and 5'-nucleotidase allows to judge of the functional state of vessels endothelium and infection activity.

УДК 618.3—008.6—02:616.155.8:546.21:577.11—07

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КИСЛОРОДНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПОЛИМОРФОНУКЛЕАРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КАК КРИТЕРИЙ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТОЗА

Д.Ш. Башкирова, Н.А. Сафина, О.Д. Зинкевич

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доц. Ю.И. Бородин)
Казанского государственного медицинского университета, лаборатория иммунохимии
(зав. — с.н.с. О.Д. Зинкевич) Казанского научно-исследовательского института
эпидемиологии и микробиологии*

Проблема гестоза занимает одно из ведущих мест в современном акушерстве, что связано с его широкой распространенностью, сложностью патогенеза, недостаточной эффективностью лечебно-профилактических мероприятий.

При гестозе снижается элиминирующая функция ретикулоэндотелиальной системы, повышается риск развития иммунной недостаточности и повреждения плаценты. Это ведет к изменению детоксикационной функции и иммунологической реактивности организма, в результате создаются условия поступления эндотоксина грамотрицательной кишечной микрофлоры в кровоток матери, что было показано исследованиями Д.В. Добронеевой [1].

В силу многообразия форм биологической активности при избыточном поступлении в кровоток эндотоксин способен воздействовать на "профессиональные" фагоциты — тканевые и в периферической крови, стимулируя их с последующим выбросом в системный кровоток цитокинов (интерлейкин-1, интерлейкин-6, интерлейкин-8, TNF-

фактора), свободных радикалов кислорода (синглетный кислород, перекись водорода, оксид азота) и липидов (простагландин E₂, тромбоксан A₂, фактор, активирующий тромбоциты) [3]. Этот ряд биологически активных веществ способен вызывать функциональные и морфофункциональные изменения практически во всех системах организма: нервной, сердечно-сосудистой, легочной, желудочно-кишечной, выделительной [3]. Конечный эффект зависит от количества поступающего эндотоксина и способности организма его нейтрализовать. Поступление критических количеств эндотоксина в кровоток может вызвать шок и летальный исход. Медиаторы же, образующиеся под действием эндотоксина, приводят к усилению проницаемости кишечника и к формированию замкнутого патогенетического кольца, в связи с чем в некоторых системах организма матери и плода могут наступить необратимые изменения.

Целью нашей работы было изучение функции нейтрофилов в процессе протекания нормальной беременности и

при гестозе. Из всех фагоцитов нейтрофилы являются наиболее подходящим объектом, поскольку они циркулируют в периферической крови и могут контактировать с эндотоксином и цитокинами как в тканях (стенках кишечника), так и в центральном кровотоке. По состоянию их функции можно косвенно судить об изменениях всего ряда "профессиональных" фагоцитов.

Под наблюдением находились 22 женщины с физиологически протекающей беременностью в III триместре, родами и послеродовым периодом и 41 женщина с гестозом (у 18 — легкой степени, у 14 — средней и у 9 — тяжелой степени). Все женщины получили общепринятую терапию (гипотензивные, седативные, спазмолитические средства, препараты, улучшающие микроциркуляцию). У большинства беременных (67,8%) имел место сочетанный гестоз: на фоне хронического пиелонефрита у 11 (26,8%), ВСД — у 5 (12,2%). Более чем у половины женщин беременность и роды протекали с осложнениями: с угрозой прерывания — у 9 (21,9%), анемией — у 6 (14,1%), многоводием — у 3 (7,3%), синдромом задержки развития плода — у 7 (17,1%). Роды осложнились преждевременным и ранним отхождением вод у 14 (34,1%), первичной и вторичной слабостью родовой деятельности — у 4 (9,8%). Кесарево сечение было выполнено у 8 (19,5%) женщин, причем чаще всего при тяжелом гестозе (у 4).

Функцию кислородного метаболизма полиморфонуклеарных лейкоцитов (ПМНЛ) периферической крови изучали по Дугласу [2]. Определяли спонтанную люминолзависимую хемилюминесценцию (ХЛ) ПМНЛ, которая отражает эндогенную стимуляцию. Экзогенную стимуляцию ХЛ ПМНЛ проводили внесением в инкубационную среду 2 млн. м.т. *St. aureus* в 5 мл инкубационной среды, содержащей 0,4 мл периферической крови, 4,1 мл раствора Хенкса, 0,5 мл 10% раствора человеческого альбумина и 25 ед. гепарина. Работу проводили на счетчике β -частиц "СБС-2" [4] в температурном режиме от 23 до 25°C.

Хемилюминесцентный ответ ПМНЛ оценивали в абсолютном количестве импульсов на 1000 лейкоцитов, а также в процентах по отношению к исходным данным в родовом периоде.

В ходе изучения кислородного метаболизма ПМНЛ периферической крови было установлено, что для этой функции характерно накопление энер-

гетического потенциала, необходимого для реализации очистительной функции данных клеток в ближайшем послеродовом периоде. В пользу этого утверждения свидетельствовало отсутствие эндогенной активации лейкоцитов, сопровождавшейся высокой способностью их ответа на экзогенную стимуляцию золотистым стафилококком.

Спонтанная ХЛ ПМНЛ равна 1-2 импульсам на 1000 лейкоцитов у здоровых беременных. Стимулированная хемилюминесценция составила 54,3 тыс. импульсов на 1000 лейкоцитов. На 2-й день после родов мы наблюдали спонтанную хемилюминесценцию $65,2 \pm 15,7$ импульсов на 1000 лейкоцитов, а стимулированная в процентном отношении к данным в родовом периоде составила $890 \pm 115\%$ в расчете на 1000 лейкоцитов. Эти наблюдения доказывали активное участие ПМНЛ в очистке раневой поверхности, в частности внутренней поверхности матки в послеродовом периоде. Кроме того, на 2-е сутки отмечалось умеренное уменьшение времени наступления пика индуцированной золотистым стафилококком ХЛ с $16,2 \pm 4,6$ до $14,5 \pm 3,8$ с, которое восстанавливалось к 5-м суткам послеродового периода, что свидетельствовало об адекватной активации системы фагоцитоза. На 5-е сутки происходило восстановление функциональной способности ПМНЛ, выражавшейся в снижении спонтанной ХЛ до нулевых значений и стимулированной ХЛ до близкого к исходному уровню (см. табл.). Такое поведение ПМНЛ сочеталось с нормально протекающим послеродовым периодом и отсутствием каких-либо осложнений у родильниц.

Несколько иная картина наблюдалась у беременных и родильниц с гестозом. Для них была характерна эндогенная стимуляция ПМНЛ в виде высокой спонтанной ХЛ ПМНЛ периферической крови (при I степени гестоза — $12,8 \pm 7,4$, II — $27,5 \pm 6,4$, III — $37,8 \pm 8,9$ импульсов на 1000 лейкоцитов). На фоне высокой эндогенной стимуляции имел место повышенный ответ стимулированной ХЛ по сравнению с таковым при физиологической беременности (при I степени гестоза — 75,4, II — 107,9, III — 102,2 тыс. импульсов на 1000 лейкоцитов), что происходило, очевидно, из-за стимулирующего воздействия низких и средних доз эндотоксина, поступающего в общий кровоток. Более низкий показатель стиму-

лированной ХЛ при гестозе III степени мы объясняем непрерывным воздействием комплекса лекарственных средств, получаемых пациентами этой группы, и общим подавлением иммунологической системы при тяжелом гестозе, что было описано в литературе [5].

На 2-е сутки после родов у родильниц этой группы мы наблюдали следующие изменения ХЛ-ответа ПМНЛ периферической крови, выраженные в процентах по отношению к данным родового периода: при I степени гестоза — $1182,1 \pm 173,4$, II — $1379,0 \pm 146,7$, III — $1069,7 \pm 112,7$. Спонтанная ХЛ ПМНЛ составила в абсолютном значении у больных с гестозом I степени $69,5 \pm 17,8$, II — $81,2 \pm 14,6$, III — $115,7 \pm 21,8$ тыс. импульсов на тысячу лейкоцитов. Кроме того, отмечалось незначительное сокращение времени пика индуцированной хемилюминесценции (при I степени — $17,4 \pm 5,9$ мин, II — $24,8 \pm 5,6$ мин, III — $28,4 \pm 5,4$ мин), что тем не менее достоверно больше того же параметра у здоровых беременных и родильниц. Более длительное время наступления пика хемилюминесценции у этих родильниц может свидетельствовать о потреблении опсонинов за счет эндогенной интоксикации, возможной колонизации кишечной микрофлоры в стенках кишечника, а также о неспособности ПМНЛ к быстрому реагированию на дополнительную стимуляцию. Однако это предположение нуждается в дальнейшем уточнении.

На 5-й день после родов во всех трех группах способность ПМНЛ периферической крови отвечать метаболическим взрывом на дополнительную стимуляцию до исходного состояния не восстановилась. У родильниц, перенесших гестоз I степени, она составила $230,6 \pm 17,3$ по отношению к родовому уровню, II — $276,9 \pm 26,7$, III — $383,1 \pm 20,6$. Кроме того, у родильниц с гестозом III степени отмечалось увеличение времени наступления пика (до $35,5 \pm 6,3$ мин) по отношению даже к исходному родовому уровню. Полученные результаты соответствовали клинической картине послеродового периода этих родильниц: мы наблюдали осложнения у 21% женщин, в том числе лактостаз у 11%, лохиометру — у 9%, субинволюцию матки — у 2%.

Результаты нашего исследования свидетельствуют о значительной роли

ПМНЛ как в протекании физиологической беременности и послеродового периода, так и патогенезе родов, что открывает новые возможности в лечении гестоза. В частности, речь может идти о предупреждении поступления эндотоксина грамотрицательной кишечной микрофлоры в кишечный кровоток и таким образом об устранении его влияния на проницаемость плацентарного барьера, иммунную и ретикулоэндотелиальную системы, а также о воздействии на систему фагоцитоза.

ВЫВОДЫ

1. При физиологическом протекании беременности и родов ПМНЛ играют значительную роль, характеризующуюся повышением их фагоцитарного и энергетического потенциала, необходимого для очищения раневой поверхности матки.

2. Осложнения беременности гестозом I, II, III степени характеризуются аномальными изменениями энергетического метаболизма ПМНЛ периферической крови, что может служить одним из диагностических критериев течения этого осложнения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добронеева Д.В.// Казанский мед. ж. — 1993. — № 3. — С. 55—58.
2. Дуглас С.Д. Исследование фагоцитоза в клинической практике. — М., 1983.
3. Лебедева Р.Н., Полуторнова Т.В.//Анестезиол. и реаниматол. — 1995. — № 2. — С.83—88.
4. Сафина Н.А., Середкин С.М., Харрасов А.Ф. и др. Инфекционная аллергия и иммунитет. Сборник научных трудов КНИИЭМ. — Казань, 1986.
5. Серов В.Н., Бондаренко Е.В., Яковлев М.Ю., и др.//Сборник научных трудов НИИЭМ им.Н.Ф. Гамалеи АМН СССР. — М, 1987. — С. 128—136.

Поступила 26.10.95.

ESTIMATION OF OXYGEN METABOLISM OF POLYMORPHONUCLEAR LEUKOCYTES OF PERIPHERIC BLOOD AS A HESTOSIS COURSE CRITERION

D.Sh. Bashkirova, N.A. Safina, O.D. Zinkevich

Summary

The investigation of oxygenous metabolism of polymorphonuclear leukocytes is performed by luminol-dependent chemoluminescence method in 22 women in III term of physiological course of pregnancy, labor and postnatal period and in 41 women with pregnancy complicated by hestosis of various gravity before labor, on days 2—5 after it. The correlation between clinical course of the disease and some oxygenous metabolism hyperactivation of polymorphonuclear leukocytes of peripheric blood is revealed.

ЗАГРЯЗНЕНИЕ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

А.Г. Шамова, Т.Г. Маланичева

Кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. А.Г. Шамова) Казанского государственного медицинского университета

Целью нашей работы являлось изучение взаимосвязи между степенью загрязнения атмосферного воздуха и комплексом иммунологических показателей у детей с аллергическими заболеваниями.

Проведено комплексное иммунологическое обследование 131 ребенка в возрасте от 3 до 11 лет (у 64 из них диагностированы аллергодерматозы, у 37 — респираторные аллергии; 30 детей были практически здоровыми). Дети проживали в четырех жилых зонах Казани, различающихся количественной и качественной характеристикой загрязненности атмосферы. Степень загрязнения атмосферного воздуха оценивали по основному показателю Р, используя данные Татарского центра по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды и лаборатории Центра госсанэпиднадзора Казани за 1989—1992 гг. В атмосферном воздухе загрязненных зон определялись от 0,035 до 0,125 мг/м³ диоксида азота, от 2,5 до 16,9 мг/м³ оксида углерода, от 0,16 до 0,45 мг/м³ пыли, от 0,096 до 0,27 мг/м³ сажи, от 0,15 до 0,48 мг/м³ (I, II зоны) диоксида серы, от 0,005 до 0,067 мг/м³ (I, III) формальдегида, от 0,056 до 0,79 мг/м³ (II) аммиака, 0,09 мг/м³ (II) ксилола и от 0,01 до 0,26 мг/м³ (II) ацетона. В I, наиболее загрязненной зоне, где расположены предприятия стройиндустрии и автобазы, Р составил 20,1. Во II зоне имеются предприятия машино- и приборостроения (Р = 14,8). III зона отличается наличием крупной автомагистрали, автомобильного парка и котельной, работающей на газе (Р = 8,2). На территории IV, контрольной, зоны источников промышленных выбросов и крупной автомагистрали не имеется, а загрязняющие вещества в составе атмосферного воздуха (оксид углерода, пыль, диоксид азота) определялись в концентрациях на уровне или ниже предельно допустимых величин (Р = 1,5).

Группы детей формировали по принципу направленного отбора в связи с необходимостью достижения желаемой однородности по всем показателям (пол, возраст, клинической структуре, тяжести течения, сопутствующим заболеваниям), кроме места проживания, что позволило с большей достоверностью выявленные изменения в иммунном статусе связать с влиянием загрязнения атмосферного воздуха. К моменту обследования дети с аллергическими заболеваниями находились в стадии неполной клинической ремиссии. Группу практически здоровых составили дети без аллергических изменений реактивности и хронических заболеваний.

Комплексное иммунологическое обследование проводилось по 16 параметрам и включало изучение клеточного и гуморального звеньев иммунитета, также фагоцитарной активности (фагоцитарный индекс, фагоцитарное число). Количество Т-лимфоцитов вычисляли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана — Е-РОЛ [4]. Исследовали субпопуляции лимфоцитов, чувствительные и резистентные к теофиллину (ТФЧ-Е-РОЛ и ТФР-Е-РОЛ). Количество ТФР-Е-РОЛ (субпопуляция, обогащенная хелперами) определяли путем подсчета количества Е-РОЛ после инкубации лимфоцитов с раствором теофиллина, в контроле использовали среду 199. Разность между числом Е-РОЛ в контрольной пробе и ТФР-Е-РОЛ принимали за ТФЧ-Е-РОЛ (субпопуляция, обогащенная супрессорами) [3, 5]. Функциональную активность Т-лимфоцитов изучали в реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) с фитогемагглютинином (ФГА) и конканавалином (Кон А) [1]. В-лимфоциты идентифицировали на основе реакции розеткообразования с эритроцитами быка, нагруженных антителами и комплементом (ЕАС-РОЛ). Функцию В-лимфоцитов оцени-

вали по концентрации сывороточных иммуноглобулинов А, М, G, определяемых по Манчини (1965), иммуноглобулинов Е — методом иммуноферментного анализа, уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) — в реакции осаждения полиэтиленгликолем 6000 [2], фагоцитоз — с латексом.

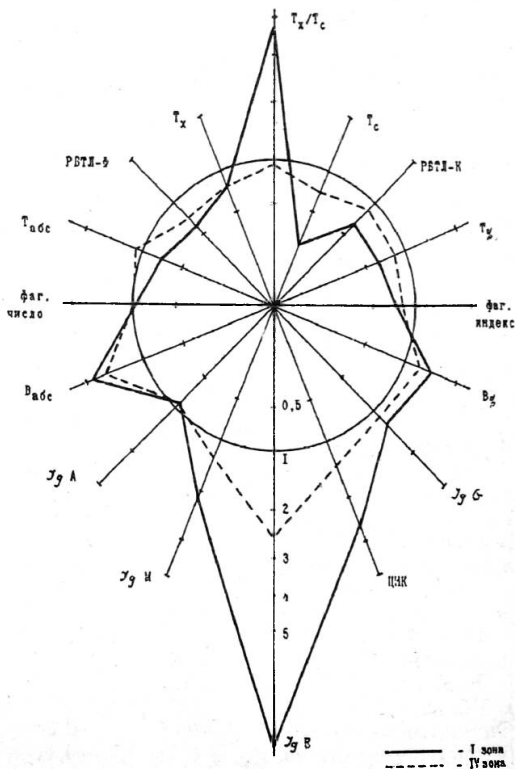
Исследования иммунного статуса проводили в иммунологической лаборатории КНИИЭМ и в лаборатории кафедры детских болезней лечебного факультета КГМУ. Для выявления закономерностей влияния загрязнения атмосферного воздуха на иммунный статус детей с аллергическими заболеваниями использовали корреляционный анализ и сравнивали средние значения иммунологических показателей в загрязненных и контрольной зонах.

Анализ результатов в группе детей с аллергическими заболеваниями показал (табл. 1, 2), что загрязнение атмосферного воздуха оказывает наиболее выраженное влияние на количество ТФЧ-Е-РОЛ, уровень IgE и величину иммунорегуляторного индекса (ТФР-Е-РОЛ/ТФЧ-Е-РОЛ). Средние значения этих показателей в наиболее загрязненной и контрольной зонах различаются в 3,5—4 раза ($P < 0,001$), а коэффициенты корреляции со степенью загрязнения атмосферы R составляют 0,50—0,66. Существенно также влияние загрязнения атмосферного воздуха на содержание IgM ($r=0,34$), средний уровень которого в I зоне в 1,5 раза выше, чем в контрольной ($P < 0,001$). Выявлено влияние степени загрязнения атмосферного воздуха на абсолютное и относительное количество Т-лимфоцитов, их функциональную активность в РБТЛ с Кон А и относительное количество В-лимфоцитов. Коэффициенты корреляции — 0,22—0,42, а средние значения этих показателей между I и контрольной зонами различаются на 20—30% ($P < 0,05$).

Не обнаружено статистически значимой корреляции (коэффициенты корреляции менее 0,20; $P > 0,05$) между показателем степени загрязнения атмосферного воздуха R и абсолютным количеством В-лимфоцитов, содержанием ТФР-Е-РОЛ, уровнями IgA, IgG и ЦИК. Однако в I зоне уровень IgA был понижен у 48,6% детей с аллергией,

повышен — у 11,1%, в контрольной — соответственно у 41,6% и у 4,2%. Пониженные значения IgG в I зоне отмечены у 7,1% детей, повышенные — у 18,5%, в контрольной — соответственно у 8,3% и у 4,2%. Уровень ЦИК в I зоне повышен у 33,2% детей с аллергией, во II и III зонах — у 20,0%, в контрольной — у 8,3%.

Итак, с повышением степени загрязнения атмосферного воздуха вредными веществами уменьшаются количество Т-лимфоцитов (относительное и абсолютное), ТФЧ-Е-РОЛ и их функциональная активность. Поскольку содержание ТФР-Е-РОЛ при этом не изменяется, то иммунорегуляторный индекс повышается. Возрастают также относительное количество В-лимфоцитов, уровни IgM и IgE. Это свидетельствует о том, что у детей с аллергическими заболеваниями повышенная загрязненность атмосферного воздуха, с одной стороны, угнетает многие показатели клеточного звена иммунитета, а с другой — повышает функцию гуморального звена, что проявляется интенсивным синтезом иммуноглобулинов преимущественно



Иммунограмма детей с аллергией.

Изменение иммунологических показателей у детей с аллергическими заболеваниями в зависимости от степени загрязнения атмосферного воздуха ($M \pm m$)

Иммунологические показатели	I зона (P=20,1)	II зона (P=14,8)	III зона (P=8,2)	IV зона (P=1,5)
Т-лимфоциты, %	36,3±2,3	42,7±3,5	45,8±6,3	45,7±4,1
Т-лимфоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	0,9±0,1	0,9±0,1	1,0±0,2	1,1±0,2
ТФР-Е-РОЛ, %	33,3±1,9	33,4±2,4	39,5±4,2	33,8±3,3
ТФЧ-Е-РОЛ, %	3,7±0,7	5,9±1,4	9,2±2,9	12,9±2,2
ТФР-Е-РОЛ/ТФЧ-Е-РОЛ	11,6±2,8	8,2±3,2	5,4±1,7	2,9±0,5
РБТЛ с ФГА, %	31,9±3,6	38,2±3,7	36,3±5,6	36,5±4,0
РБТЛ с Кон А, %	24,2±2,5	25,3±4,3	26,6±3,9	32,9±3,9
В-лимфоциты, %	31,4±2,6	27,7±2,9	26,4±5,2	26,6±3,8
В-лимфоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	0,7±0,1	0,6±0,2	0,6±0,2	0,6±0,1
Иммуноглобулины				
А, мкмоль/л	7,56±2,02	7,43±2,46	8,89±3,8	7,59±1,7
Г, мкмоль/л	127,1±18,3	107,6±29,7	109,6±21,8	110,6±17,3
М, мкмоль/л	1,79±0,27	1,51±0,38	1,43±0,35	1,16±0,16
Е, КЕ/л	379,5±90,5	252,1±126,7	167,3±83,1	100,6±33,3
ЦИК, усл. ед.	26,2±7,5	15,6±9,3	15,6±9,3	13,8±4,1
Фагоцитарное число	1,8±0,1	1,8±0,2	2,0±0,2	1,9±0,1
Фагоцитарный индекс, %	27,7±3,8	28,8±6,1	27,2±6,2	29,1±3,3

щественно классов IgE и IgM. При этом от степени загрязнения атмосферного воздуха больше зависит иммунный статус в целом, чем отдельные иммунологические показатели (коэффициент множественной корреляции $R = 0,80$).

На рисунке представлена иммунограмма детей с аллергическими заболеваниями, на лучах которой отложены средние значения иммунологических показателей, выраженные в единицах нормы. Зависимость иммунного

статуса от степени загрязнения атмосферного воздуха проявляется на иммунограмме характерной деформацией.

Влияние загрязнения атмосферного воздуха на иммунный статус обнаруживается и у здоровых детей (табл. 2). Оставаясь в пределах нормы, уменьшаются относительное количество Т-лимфоцитов ($r = -0,55$), ТФР-Е-РОЛ ($r = -0,48$) и ТФЧ-Е-РОЛ ($r = -0,43$). Поскольку тенденция к понижению имеет место как для ТФЧ-Е-РОЛ, так и для ТФР-Е-РОЛ, то иммунорегуляторный индекс не меняется. С показателями гуморального звена иммунитета у здоровых детей статистически значимых взаимосвязей не выявлено.

Итак, повышение степени загрязнения атмосферного воздуха неодинаково влияет на клеточное и гуморальное звенья иммунитета детей с аллергическими заболеваниями и здоровых. У детей с аллергией уменьшается количество Т-лимфоцитов, ТФЧ-Е-РОЛ, имеют место нарушение иммунорегуляторного индекса в сторону повышения и гиперпродукция IgE и IgM. У здоровых детей в аналогичных условиях прослеживается тенденция к уменьшению относительного количества Т-лимфоцитов и иммунорегуляторных клеток без нарушения их соотношения и гиперпродукции иммуноглобулинов.

Таким образом, иммунологические показатели изменяются под действием загрязняющих атмосферный воздух ве-

Таблица 2

Коэффициенты корреляции между степенью загрязнения атмосферного воздуха и иммунологическими показателями у детей

Иммунологические показатели	Коэффициенты корреляции у детей	
	с аллергией	у здоровых
Т-лимфоциты, %	-0,42*	-0,55*
Т-лимфоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	-0,34*	-0,39*
ТФР-Е-РОЛ, %	-0,12	-0,48*
ТФЧ-Е-РОЛ, %	-0,66*	-0,43*
ТФР-Е-РОЛ/ТФЧ-Е-РОЛ	0,50*	0,14
РБТЛ с ФГА, %	-0,13	-0,17
РБТЛ с Кон А, %	-0,37*	-0,23
В-лимфоциты, %	0,22*	0,08
В-лимфоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	0,11	0,12
Иммуноглобулины		
А, мкмоль/л	-0,03	0,09
Г, мкмоль/л	0,11	0,02
М, мкмоль/л	0,34*	0,22
Е, КЕ/л	0,51*	0,16
ЦИК, усл. ед.	0,17	0,17
Фагоцитарное число	-0,06	-0,05
Фагоцитарный индекс, %	-0,01	-0,11

* $P < 0,05$

ществ. У детей с аллергией эти изменения выражаются в угнетении клеточного и в активации гуморального звеньев иммунитета, то есть отклонения иммунологических показателей, характерные для аллергических заболеваний, более заметны в районах с повышенной аэрогенной нагрузкой.

Выявленные изменения в иммунной системе у детей связаны, вероятно, с интенсивной антигенной стимуляцией комплексом загрязняющих атмосферный воздух веществ. Отмеченные тенденции подчеркивают важность реализации воздухоохраных мероприятий, направленных на снижение не только концентраций веществ, оказывающих алергизирующее действие (формальдегид, ксилол и др.), но и комплексного показателя загрязненности атмосферного воздуха. В отношении детей данной группы особенно важно проводить профилактические мероприятия, направленные на снижение пищевых, лекарственных, вакцинальных и других антигенных воздействий. Особенности иммунного статуса детей с аллергическими заболеваниями, проживающих в районах с высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха, необходимо учитывать при коррекции иммунологических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Линг Н.С. Стимуляция лимфоцитов. — М., 1971.
2. Молотиллов Б.А., Маянский А.Н., Поздняк Н.Д., Самерханова Л.Ч. // Казанский мед. ж. — 1982. — № 2. — С. 10—12.
3. Пантелеева Е.С., Яриллин А.А. и соавт. // Иммунология. — 1981. — № 1. — С. 70—74.
4. Петров Р.В., Стенина М.А., Лебедев К.А. // Бюлл. экспер. биол. — 1976. — № 2. — С. 197—199.
5. Яриллин А.А. Клеточные факторы иммуногенеза. — Новосибирск, 1985.

Поступила 15.12.95.

AIR POLLUTION AND IMMUNOLOGIC INDICES IN CHILDREN WITH ALLERGIC DISEASES

A.G. Shamova, T.G. Malanicheva

Summary

The interrelation between the air pollution extent and immunologic indices complex in children with allergic diseases is studied. The changes of immunologic indices manifested in the oppression of the cellular link and activation of the humoral one, more noticeable in the regions with increased aerohectic load are revealed. The importance of the realization of air protection measures directed to the decrease of not only the concentration of substances exerting alergenetic action but the air pollution combined index is stressed.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ПСИХИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Р.Ш. Валиев

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии (зав. — проф. Г.А. Смирнов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Многие вопросы организации выявления, диагностики и лечения туберкулеза легких в области общей фтизиатрии в основном решены, но в отношении контингентов больных, страдающих психическими заболеваниями, они разработаны недостаточно полно. Литературные данные на эту тему довольно противоречивы и не позволяют врачам сделать правильных выводов. В последние годы исследования в указанном направлении практически не проводятся. В связи с этим мы попытались обобщить данные отечественной литературы.

В доантибактериальном периоде и в начале эры химиотерапии смертность от туберкулеза среди страдающих психическими заболеваниями была в 5—12 раз выше, чем среди остального населения, при этом заболеваемость составляла 3% (3 тысячи на 100 тысяч) и была в 3 раза выше у психохроников, чем у больных с острыми психическими нарушениями [29, 30]. Среди больных шизофренией и в настоящее время в 12—27% случаев причиной смерти является туберкулез легких [18, 41].

С учетом высокой заболеваемости данной патологией, выявляемой среди психически больных, их необходимо 2 раза в год направлять на профилактическое флюорографическое обследование, и в ходе этих обследований в 60—80% случаев обнаруживается туберкулез [35]. В настоящее время заболеваемость им среди психически больных в 2—3 раза выше, чем среди остального населения. При 90,2% охвате флюорографией были выявлены 42 случая активного туберкулеза среди 13 725 обследованных (то есть 3,6 на 1000 пациентов) [37]. Таким образом, заболеваемость составила 360 на 100 тысяч психически больных. По другим данным, частота активного туберкулеза среди психически больных варьировала от 3 до 12,7% [11, 43], причем у мужчин в 3—4 раза выше, чем у женщин [39, 44].

Большинство авторов в структуре заболеваемости туберкулезом выделяют очаговое поражение легких — от 33,6 до 80,1% [9, 12, 31]. В то же время О.Г. Батияшвили, М.Д. Агладзе [13] отмечают, что хронические деструктивные формы туберкулеза составляют 77,2%. Более достоверны, по-видимому, данные А.С. Шербатюк и А.И. Сабанова [40], согласно которым очаговый туберкулез легких составляет 25%, инфильтративный — 31,7%, диссеминированный — 13,4%, кавернозный — 3,2%, туберкулемы — 4,4% и фиброзно-кавернозный — 22,3%. Своевременное выявление туберкулеза среди психически больных

приобретает крайне важное значение также в связи с тем, что в настоящее время показания к принудительной их госпитализации ограничены. Низкий уровень санитарно-гигиенических навыков страдающих психическими болезнями при наличии у них бацилловыделения может привести в такой ситуации к быстрому распространению туберкулеза среди остального населения.

Традиционные клинические методы, к сожалению, недостаточно информативны, поэтому неэффективны в выявлении туберкулеза у психически больных. Обусловлено это трудностью сбора анамнеза, частым отсутствием жалоб, кашля и мокроты [20, 39, 45]. Так, М.Н. Бугаева и соавт. [14], С.К. Сисенбаев [34, 35] бессимптомное начало заболевания отмечали в 55,0—80,6% случаев даже при наличии деструктивного туберкулеза.

Диагностика туберкулеза у психически больных затрудняется также в связи с приемом нейролептиков, которые приводят к сухости слизистых оболочек [30, 45] и осложняют выявление бацилловыделения у больных данной категории. Так, А.С. Шербатюк, А.И. Сабанов [40] даже в условиях специализированной больницы при наличии деструкции у 71% вновь выявленных больных обнаружили бацилловыделение лишь в 53% случаев. С целью увеличения вероятности обнаружения микобактерий туберкулеза у пациентов данной категории целесообразно использование провокационных ингаляционных проб, позволяющих увеличить в 2 раза возможность обнаружения у них БК [45]. Эти же авторы предлагают использование трахеобронхоскопии под наркозом как в диагностических, так и лечебных целях и отмечают более высокую частоту поражения бронхов туберкулезом у психически больных по сравнению с таковой у остального населения. Другие лабораторные методы, в частности анализы крови, также малоинформативны в диагностике туберкулеза. Даже при двустороннем прогрессирующем туберкулезе лейкоцитоз, повышение СОЭ определяют только у 79% больных шизофренией [3, 4]. Однако наличие изменений в крови, а также повышение температуры не всегда показательны, так как у психически больных возможны их значительные колебания независимо от их общего состояния [28]. Недостаточно эффективно и физикальное обследование, при котором катаральные изменения в легких обнаруживаются только у 8,8% больных с активным туберкулезом [14].

Один из методов выявления туберкулеза у

психически больных — постановка реакции Манту, которая при активной форме заболевания может оказаться гиперергической в 30% случаев [43]. Однако эти же авторы указывают, что средняя величина инфильтрата у психически больных на 2—5 мм меньше, чем у психически здоровых сельских и тем более городских жителей. Данные других авторов об инфицированности психически больных противоречивы. Так, М.Н. Бугаева и соавт. [14] выявили отрицательные и сомнительные реакции у 42,3% психически больных, при этом чаще при шизофрении. В 21,5% случаев установлена гиперергическая чувствительность, причем также в основном при шизофрении. При других психических заболеваниях гиперергические реакции обнаруживаются реже. Пик инфицированности, как и гиперергических реакций, у лиц, страдающих психическими заболеваниями, приходится на возрастную группу от 20 до 29 лет. В то же время среди остального населения наиболее выраженные реакции на туберкулин наблюдаются у лиц в возрасте до 20 лет, а пик инфицированности — в группе от 40 до 49 лет [35]. У лиц с психическими расстройствами гиперергические реакции выявляются в 5 раз чаще, чем среди здоровых, а среди психически больных с туберкулезом — в 12,5 раза чаще, чем при туберкулезе без психического заболевания.

Р.Н. Вьюкова и соавт. [20] при постановке пробы Манту с 4 и 6 разведениями АТК даже при наличии активного туберкулеза отмечали только средние размеры папул. Туберкулиновая чувствительность у психически больных с туберкулезом была ниже, чем у лиц с туберкуломами, не отягощенных психическими расстройствами. М.Д. Агладзе [5] и А.Н. Бабич [11] обнаружили положительные пробы на туберкулин у 94% больных активным туберкулезом, при этом наиболее выраженные у страдающих шизофренией.

При обследовании 200 больных психическими заболеваниями, отягощенных сопутствующим туберкулезом легких, у 44% лиц отмечены гиперергические реакции, у 10% — отрицательные, у 46% — сниженные [9]. Чувствительность к туберкулину во время ремиссии психического заболевания повышалась у 82% больных и, наоборот, снижалась у 24% лиц при нарастании психопатологической картины.

Как ранее, так и в настоящее время все авторы признают, что в 53,9—87% случаев туберкулез присоединяется к психическому заболеванию [12, 19, 27, 30, 31], причем наиболее часто к шизофрении. Только Р.С. Галеевым [21] отмечено, что у 30% больных вначале был выявлен туберкулез, на фоне которого в последующем развилось психическое заболевание. На основании этого автор выдвинул токсико-инфекционную теорию заболевания шизофренией у туберкулезных больных.

По мнению С.В. Массино [29, 30], основным патогенетическим звеном в возникновении туберкулеза у психически больных являются нарушения их социально-трудовых связей с обществом. При этом последние зависят от давности и тяжести психического заболевания.

Мы считаем, что в настоящее время патогенез туберкулеза можно объяснить с других позиций. Как уже указывалось ранее, заболеваемость туберкулезом среди страдающих шизофренией выше, чем при других нозологических формах психических болезней. В структуре заболеваемости психическими заболеваниями шизофрения также занимает ведущее место. Именно поэтому, по-видимому, наиболее изучены взаимоотношения туберкулеза и шизофрении. Среди больных с приступообразными формами шизофрении туберкулез возможно объяснить тем, что сыворотка крови больных шизофренией обладает выраженной антитимической активностью, связанной с присутствием в организме этих лиц антитимических антител [23]. Установлена прямая зависимость прогноза шизофрении от их уровня. Наличием указанных антител можно объяснить снижение количества Т-лимфоцитов у больных шизофренией. Так, А.А. Абаскулиев и Н.В. Исмаилов [2] при сравнении содержания как Т-, так и В-лимфоцитов у больных шизофренией выявили более низкий их уровень, чем у психически здоровых людей. Установлено также, что у первично заболевших недостаточность Т-системы иммунитета более выражена, чем при хроническом течении. При шизофрении происходит не только количественное изменение уровня Т-лимфоцитов, но и страдает их функциональная активность, выявленная с помощью реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) с фитогемагглютинином (ФГА). Назначение этим больным тимозина или левамизола приводит к ее улучшению [22, 26].

Н.А. Алиев [6] при изучении состояния иммунной системы у больных шизофренией обнаружил у психически больных более низкий иммунологический статус, чем у психически здоровых. Присоединение же туберкулеза к психическому заболеванию приводит к уменьшению количества Т-лимфоцитов более чем в 2 раза. При улучшении иммунологического статуса психическое заболевание и туберкулез протекают более доброкачественно. С этой точки зрения можно объяснить противоречивость данных различных авторов при оценке туберкулиновой чувствительности у психически больных: они не учитывали в своих исследованиях форму и фазу течения основного заболевания. Подтверждением этому служит повышение чувствительности к туберкулину в периоде ремиссии психического заболевания (до 82% случаев) и, наоборот, его снижение при нарастании психопатологической картины (до 24% случаев). Ухудшение течения основного заболевания на фоне присоединившегося туберкулеза [12, 32] объясняется, на наш взгляд, тем, что при этом возникает вторичный иммунодефицит, обусловленный туберкулезом, от которого зависит состояние психики. Это подтверждается тем, что при присоединении туберкулеза к медленно прогрессирующей шизофрении последняя трансформируется в непрерывно текущую злокачественную форму с быстрым появлением дефектного поведения [7].

Таким образом, на наш взгляд, важнейшим патогенетическим звеном в возникновении ту-

беркулеза у больных шизофренией является снижение иммунологической активности, наиболее выраженное при ее прогрессирующих формах. На фоне имеющегося у них иммунодефицита возникает туберкулез, который ведет к вторичному поражению Т-лимфоцитов. Вследствие этого происходит нарастание психопатологической картины, ведущее к прогрессированию иммунодефицита, что, в свою очередь, ведет к утяжелению течения туберкулеза, то есть возникает "порочная спираль". Подобную ситуацию мы обнаружили при обследовании нервно-психического состояния больных туберкулезом легких без психического заболевания [16]. Чем более дезориентированной была психика больного, тем тяжелее протекал туберкулез, сопровождаемый бациллоносией и деструкцией легочной ткани. Психотерапевтическая коррекция поведения больных приводила не только к улучшению их психического состояния, но и позволяла добиться более значительных результатов в лечении соматического заболевания.

При других психических заболеваниях также выявлено снижение количественных и качественных показателей клеточного иммунитета [10, 33].

Одним из факторов, приводящих к возникновению иммунодефицита у психически больных (в том числе и туберкулеза), может быть длительный прием психотропных препаратов. Подтверждением этому служат данные, полученные Ф.А. Абдуллаевым [3] о том, что тетурам, галоперидол, аминазин, инмекарб достоверно снижают количество Т-лимфоцитов и резко угнетают РБТЛ, то есть оказывают иммуносупрессивный эффект, а сиднофен и апоморфин — иммуно-стимуляторы. Использование нейролептиков ведет к тканевой гипоксии, что, в свою очередь, может неблагоприятно сказываться на течении туберкулеза у психически больных.

В последние годы с целью устранения иммунологических нарушений у больных туберкулезом, страдающих психическими заболеваниями, применяются различные иммуномодуляторы (левамизол, Т-активин) [3, 8, 15]. На фоне такого лечения наблюдаются улучшения психического состояния, более быстрое снятие туберкулезной интоксикации, абацилирование и закрытие полостей распада, однако точных цифровых данных нет.

В единственной встретившейся нам отечественной работе [38] дана оценка влияния Т-активина на течение туберкулеза у больных шизофренией. Как и другие исследователи, автор отмечает иммунодефицит у больных этой категории. Т-активин назначался по различным методикам в сочетании с химиотерапией. Наиболее благоприятный эффект выявлен при использовании иммуномодулятора в дозе 1 мкг/кг один раз в неделю в течение 2 месяцев: абацилирование мокроты при этом составило 70%, закрытие полостей распада — 60%, в контрольной группе на фоне только химиотерапии — соответственно 41,1% и 11,7%. Однако данные получены на небольшом материале и требуют дополнительного изучения.

С целью предупреждения заболевания туберкулезом в настоящее время предписывают изо-

ниазид. Оптимальным режимом его назначения считается применение препарата в течение 1,5 месяца 4 раза в год из расчета 10 мг/кг [13]. При таком режиме заболеваемость не превышает 1,7%, тогда как в контрольной группе без химиопрофилактики — 4,8%.

Вопросы лечения туберкулеза у психически больных в настоящее время требуют детального изучения. Судя по большинству публикаций на эту тему, исследование эффективности различных режимов антибактериальной терапии не проводится. Оценка эффективности различных методов лечения осуществляется без разделения больных на вновь выявленных и с хроническими формами туберкулеза легких. С учетом сложностей в выявлении и лечении психически больных с туберкулезом целесообразно создание специализированных стационаров [41, 42, 45]. При подобной организации лечения эффективность терапии психически больных с туберкулезом такая же, как и у обычных пациентов. Так, по данным В.С. Ястребова и соавт. [45], при использовании экспрессного внутривенного введения (ЭВВ) изониазида, глюкокортикоидных гормонов, эндобронхиального введения антибактериальных препаратов удается абацилировать 81—93% вновь выявленных больных и в 63,6—78,5% случаев добиться заживления полостей распада. Однако столь оптимистичные результаты получены не всеми исследователями: эффективность лечения туберкулеза оценивается гораздо ниже. Частота абацилирования, по этим данным, составляет 36,6—50%, а закрытие полостей деструкции — 11,7—58% [1, 25, 35].

Такие недостаточно высокие результаты лечения обусловлены тем, что полноценное противотуберкулезное лечение из-за тяжести психического состояния удается провести только в 59,5% случаев [36]. Кроме того, причинами неудач в случаях сохранения деструкции наиболее часто являются впервые выявленный фиброзно-кавернозный туберкулез легких, наличие сопутствующих заболеваний [40].

Некоторые авторы у многих больных обнаружили прогрессирование туберкулеза, несмотря на проводимую терапию, формирование фиброзно-кавернозного туберкулеза легких из малых очаговых форм в 30,2% случаев [28, 35] и даже смерть от туберкулеза 47,5% психически больных [39].

Вопросы патогенетического лечения туберкулеза у психически больных в настоящее время разработаны недостаточно, имеются лишь единичные публикации на эту тему. В качестве патогенетического метода лечения предлагается использовать аминазин в дозе от 100 до 125 мг [28]. Присоединение в качестве стимулирующего метода переливания крови, по мнению автора, увеличивает вероятность благоприятного исхода. Однако при такой методике лечения в 65,2% случаев эффект отсутствует, а в 30,2% — даже возникает ухудшение. Р.А. Имерели и соавт. [24] предлагают использовать пирогенал в комплексе с химиотерапией. По их данным, закрытие полостей распада отмечено в 15%, улучшение — в 60%. Авторы не провели отдельной оценки

эффективности лечения у вновь выявленных больных и у страдающих хроническими деструктивными формами туберкулеза. Как уже указывалось ранее, в качестве патогенетического средства в настоящее время используются и иммуномодуляторы, позволяющие повысить эффективность лечения [38]. Однако, по другим данным [25], даже при применении иммуномодуляторов, частота закрытия полостей распада не превышает 26,5%, а абациллирование — 50%. Результаты лечения у психически больных зависят от диагноза основного заболевания. Отмечено, что при шизофрении лечение больных туберкулезом (абациллирование, закрытие полостей распада) бывает эффективным в 2 раза реже, чем при других психических заболеваниях, а ухудшение течения туберкулеза на фоне лечения — в 9 раз чаще [35].

В настоящее время имеется некоторый опыт хирургического лечения туберкулеза у психически больных [17], отмечены его положительный эффект, а также отсутствие серьезных осложнений. Этот метод лечения должен, по-видимому, практиковаться чаще, так как у психически больных есть склонность к формированию хронических форм туберкулеза.

Таким образом, приведенные данные позволяют считать, что вопросы организации выявления, диагностики и лечения туберкулеза у психически больных разработаны недостаточно полно, и эта проблема требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаскулиев А.А., Ахмедов В.В., Кулиев А.А. // Вopr. психоневрол. — Баку, 1966. — Вып. 3. — С. 19—25.
2. Абаскулиев А.А., Исмаилов Н.В. // Вopr. психоневрол. — Баку, 1982. — Вып. 9. — С. 144—148.
3. Абдуллаев Ф.А. // Вopr. профилакти. и леч. туберкул. — Баку, 1988. — Вып. 10. — С. 61—65.
4. Абдуллаев Ф.А. // Вopr. профилакти. и леч. туберкул. — Баку, 1988. — Вып. 10. — С. 128—131.
5. Агладзе М.Д. Материалы II съезда фтизиатров закавказских республик. — Тбилиси, 1974.
6. Алиев Н.А. // Азербайдж. мед. журн. — 1985. — № 6. — С. 47—50.
7. Алиев Н.А. // Вopr. психоневрол. — Баку, 1985. — Вып. 11. — С. 20—22.
8. Алиев Н.А. // Вopr. профилакти. и леч. туберкул. — Баку, 1988. — Вып. 10. — С. 42—44.
9. Алияров Р.Г., Пальян Б.А. // Вopr. психоневрол. — Баку, 1982. — Вып. 9. — С. 184—186.
10. Арчвадзе Л.Г., Вашклевич Р.И. // Иммунопатология нервных и психических заболеваний: Тез. докл. научн. конф. — МИ., 1983.
11. Бабич А.И. Опыт изучения нервно-психических расстройств при туберкулезе органов дыхания: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 1976.
12. Банколис Р.С. Вопросы ранней диагностики и лечения нервных и психических заболеваний. — Каунас, 1979.
13. Батиашвили О.Г., Агладзе М.Д. Туберкулез и сочетанные заболевания. — Тбилиси, 1978.
14. Бугаева М.Н., Князькина Ю.П., Сурина А.Ф. и др. // Казанский мед. ж. — 1975. — № 6. — С. 59—60.
15. Бурдуковский М.А., Алиев Н.А. // Вopr. психоневрол. — Баку, 1985. — Вып. 11. — С. 64—66.
16. Валиев Р.Ш. Лечение больных туберкулезом легких с учетом особенностей их личности и отношения к болезни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1989.
17. Васильев Г.В., Шеникова М.А. // Пробл. туб. — 1980. — № 12. — С. 33—35.
18. Викторова И.Т., Толыго И.С., Бочкарева Н.Л. и др. Современные проблемы диагностики и терапии заболеваний внутренних органов. — Новосибирск, 1985.
19. Вьюкова Р.Н., Каляпин А.Г., Узбекова А.А. и др. Материалы X научной сессии Алма-Атинского государственного медицинского института. — Алма-Ата, 1972.
20. Галандовская Н.И., Шербатюк А.С. Актуальные вопросы организации психиатрической помощи, лечения и социальной реабилитации психически больных. — М., 1972.
21. Галеев Р.С. К вопросу о соотношении туберкулеза легких и шизофрении: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1969.
22. Голодец Р.Г., Максимова Э.Л., Авербах Я.К. Иммунопатология нервных и психических заболеваний: Тез. докл. научн. конф. — М., 1983.
23. Домашнева И.В., Минскер Э.И., Пантелеева Г.П. // Вopr. психоневр. — Баку, 1982. — Вып. 9. — С. 114—118.
24. Имерели Р.А., Хамитова А.Г. Актуальные вопросы психиатрии. — Томск, 1983.
25. Инсанов А.Б., Алиев Н.А., Абдуллаев Ф.М. // Пробл. туберкул. — 1989. — № 6. — С. 10—15.
26. Исмаилов Н.В. Иммунопатология нервных и психических заболеваний: Тез. докл. научн. конф. — М., 1983.
27. Кольханов В.А., Имерели Р.А., Хамитова А.Г. // Реабилитация нервно-психических больных / Томск. мед. ин-т. — Томск, 1984. — Вып. 6.
28. Кулиев А.А. Комбинированное лечение переливанием крови шизофрении, протекающей неблагоприятно и осложненной туберкулезом легких: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Баку, 1962.
29. Массино С.В. // Пробл. туб. — 1952. — № 4. — С. 8—10.
30. Массино С.В. Туберкулез у психически больных: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1955.
31. Мосин Н.И. Эпидемиология и патоморфоз психических заболеваний. — Ярославль, 1979.
32. Набатова Х. // Здравеохр. Туркмении. — 1975. — № 10. — С. 22—24.
33. Савченко В.П. Иммунопатология нервных и психических заболеваний: Тез. докл. научн. конф. — М., 1983. — С. 224—226.
34. Сисенбаев С.К., Мелькумов Г.А., Будневич Р.И. // Пробл. туберкул. — 1981. — № 2. — С. 13—15.
35. Сисенбаев С.К. Клиника и лечение туберкулеза. — Алма-Ата, 1982. — С. 107—109.
36. Славов Г., Пантелеев. Туберкулез легких в сочетании с другими заболеваниями. — София, 1974. — С. 166—183.
37. Суфиярова З.Г. // Актуальные вопросы лучевой диагностики и лечения: Тез. докл. — Уфа. — С. 37—38.
38. Умняшкин А.А. Вопросы профилакти. и леч. туберкул. — Баку, 1988. — Вып. 10. — С. 142—147.

39. Чернов С. Ю. Совершенствование диспансерного наблюдения и санаторного лечения больных туберкулезом: Тез. докл. — Уфа, 1985 — С. 68—69.

40. Щербатюк А.С., Сабанов А.И. // Пробл. туб. — 1980 — № 1 — С. 48—51.

41. Щербатюк А.С., Сабанов А.И., Фролова К.Х. // Пробл. туберкул. — 1983. — № 5. — С. 13—17.

42. Щербатюк А.С., Сабанов А.И., Гавриленко В.С. и др. // VI Всероссийский съезд фтизиатров: Тез. докл. — Кемерово, 1987 — С. 199—201.

43. Шеметов А.В., Линчук А.Д. Теоретичес-

кие и клинические аспекты процессов незаболевания, заболевания и выздоровления: Научные труды Иркутского государственного медицинского института. — Иркутск, 1973 — С. 127—128.

44. Шквара А.В., Потапенко Л.Б. Актуальные вопросы фтизиатрии и пульмонологии. — Владивосток, 1982.

45. Ястребов В.С., Щербатюк А.С., Сабанов А.И. // Проблемы бреда, пограничных состояний и вопросы организации психиатрической помощи. — М., 1975.

Поступила 15.12.95.

УДК 616.153.857:547.857:615.272

ПЕРСПЕКТИВЫ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ СРЕДСТВ, ВОЗДЕЙСТВУЮЩИХ НА РЕЦЕПТОРЫ АТФ — P_2 -ПУРИНОРЕЦЕПТОРЫ

А.У. Зиганшин, Л.Е. Зиганшина

Кафедра фармакологии (зав. — проф. Р. С. Гараев) Казанского государственного медицинского университета, кафедра анатомии и биологии развития (зав. — проф. Дж. Бернсток) колледжа Лондонского университета

Помимо хорошо известной роли пуриновых соединений в метаболизме, росте и размножении клеток, за последние два десятилетия накопился обширный фактический материал, свидетельствующий о важной роли пуринов в межклеточных взаимодействиях [13, 34, 38]. Установлено, что ряд физиологических и патофизиологических реакций приводит к высвобождению клетками пуриновых соединений (преимущественно аденозина и аденозин-5'-трифосфорной кислоты — АТФ), которые способны взаимодействовать со специальными рецепторами для них — пуринорецепторами [8, 21, 39]. Последние подразделяются на два основных класса: P_1 -пуринорецепторы и P_2 -пуринорецепторы, основными эндогенными лигандами которых являются соответственно аденозин и АТФ [12]. Согласно современной классификации, выделяют три подкласса P_1 -(аденозиновых)-пуринорецепторов [15] и пять подклассов P_2 -(АТФ)-пуринорецепторов — P_{2X} , P_{2Y} , P_{2Z} , P_{2T} , P_{2U} [16, 24]. Многие аспекты физиологии, фармакологии и клинического значения аденозиновых рецепторов довольно подробно обсуждены в недавних работах [15, 21, 24], в том числе в отечественных [3, 4], поэтому задачей настоящего обзора было освещение малоизвестных сторон возможного клинического значения рецепторов АТФ.

Благодаря бурно растущему интересу к P_2 -пуринорецепторам и соответственно значительному пополнению знаний о роли внеклеточной АТФ во многих органах и тканях, к настоящему времени накоплен солидный фактический материал, свидетельствующий о том, что P_2 -пуринорецепторы могут представлять собой мишень для фармакологического воздействия и, следовательно, создания лекарств с принципиально новым механизмом действия [27, 40]. Более того, большое многообразие подтипов P_2 -рецепторов позволяет надеяться, что могут быть созданы органо- или тканеспецифические препараты.

Имеется целый ряд работ о наличии P_{2Y} -пуринорецепторов на инсулинсекретирующих β -клетках поджелудочной железы [10, 26]. Стимулирование этих рецепторов ведет к мобилизации внутриклеточного Ca^{2+} , что обеспечивает стабильную секрецию инсулина и выраженную устойчивость к гипергликемии. Интересно, что инсулинстимулирующий эффект агониста P_{2Y} -пуринорецепторов — АДФ β S — отчетливо проявляется и при пероральном его применении, в том числе на стрептозотоциновой модели диабета у крыс [23]. Эти находки служат хорошим основанием для поиска новых пероральных сахароснижающих средств с подобным механизмом действия.

Известно, что во время воспалительной реакции создаются условия для высвобождения во внеклеточное пространство больших количеств АТФ, которая усиливает воспаление за счет собственного провоспалительного действия [20]. Кроме того, наличие P_2 -пуринорецепторов установлено на поверхности ряда клеток, участвующих в воспалительной реакции, в том числе нейтрофилов, лимфоцитов и тучных клеток [19, 35]. Основываясь на этих данных, мы провели исследования, показавшие, что некоторые антагонисты P_2 -пуринорецепторов угнетают развитие воспалительного отека, вызванного АТФ [40]. Это свидетельствует о перспективности исследования антагонистов P_2 -пуринорецепторов потенциальных противовоспалительных средств принципиально нового механизма действия.

Исходя из того, что высокие концентрации внеклеточной АТФ выраженно угнетают рост опухолевых клеток в культуре, была оценена ее эффективность *in vivo* и показано, что АТФ оказывает значительное цитостатическое и цитотоксическое действие на ряд опухолей у мышей [31]. Вероятным механизмом этого противоопухолевого действия АТФ является стимулирование P_{2Z} -пуринорецепторов, приводящее к от-

крытию неселективных пор в мембране клетки и к последующему апоптозу — программируемой смерти [28, 30]. В настоящее время проводятся клинические испытания эффективности внутривенных вливаний растворов АТФ на больных с опухолевыми процессами. Предварительные результаты свидетельствуют о том, что помимо выраженного противоопухолевого действия АТФ приостанавливает потерю массы тела (кахексию) у пациентов [31].

Применение АТФ при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, как правило, связывают с его распадом до аденозина, который вызывает брадикардию, оказывает отрицательный инотропный эффект, снижает артериальное давление [4, 25, 39]. Однако для АТФ и без распада до аденозина присуще противоаритмическое действие при пароксизмальной наджелудочковой тахикардии [4, 5, 33], ишемии мозга и сердца [6], инсульте [7]. Регулируемая гипотензия, вызываемая внутривенным введением АТФ, в настоящее время используется в ряде клиник [9], причем установлено, что в отличие от наиболее часто используемого в этих целях нитропруссид натрия, АТФ не вызывает повышения уровня катехоламинов в крови и гипертензии при отмене препарата [11].

Центральные эффекты пуринов также долгое время связывались прежде всего с аденозином [2]. Однако к настоящему времени накапливаются сведения о том, что и АТФ может влиять на ЦНС и прежде всего как регулятор и модулятор выброса других нейромедиаторов [24]. АТФ обладает выраженным анальгетическим действием и при длительном ее применении привыкания или пристрастия не наблюдается [22]. Недавно было предположено, что АТФ может играть важную роль в межнейронных контактах как быстрый медиатор [17]. Физиологическое значение этого действия ясно не до конца, но уникальность ситуации может заключаться в двойном действии АТФ — быстрое стимулирующее действие самой АТФ может сменяться более долговременным ингибирующим влиянием продукта ее распада аденозина. Перспективы этого направления совершенно очевидны и в настоящее время привлекают внимание многих исследователей [40].

Атропинрезистентный компонент сократительного ответа мочевого пузыря многих млекопитающих, в том числе человека, опосредуется P_{2X} -пуринорецепторами [36]. Возможно, что пуринергический компонент приобретает особое значение при некоторых патологических ситуациях. Так, у больных с хроническим интерстициальным циститом, который сопровождается обычно недержанием мочи, обнаружено патологическое повышение чувствительности к АТФ [29], что открывает новые области применения для селективных P_{2X} -антагонистов.

Возможными иными областями применения препаратов, влияющих посредством стимулирования или антагонизма с P_{2} -пуринорецепторами, могут быть также нарушения легочного [21] и почечного [14] кровообращения, деминерализация и остеопороз костей [32], расстройства репродуктивной функции [18, 37].

Таким образом, в настоящее время идет интенсивное изучение не только физиологической и патофизиологической роли внеклеточной АТФ, но и поиск препаратов, способных оказывать благоприятное воздействие посредством влияния

на P_{2} -пуринорецепторы. И хотя, кроме АТФ, которая уже является клинически широко используемым препаратом, на сегодняшний день нет иных лекарственных средств, влияющих на P_{2} -пуринорецепторы, уже в ближайшем будущем можно ожидать появления селективных агонистов и антагонистов P_{2} -пуринорецепторов, эффективных не только *in vitro*, но и *in vivo*. Совершенно очевидно, что это направление создания новых лекарственных препаратов является весьма перспективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варшавский С.Ю., Медведев М.М. // Кардиология. — 1990. — Т.30. — С. 22—23.
2. Гокина Н.И., Гурковская А.В., Шуба М.Ф. // Физиол. журн. СССР. — 1983. — Т.69. — С. 803—810.
3. Елисеев В.В. // Хим.-фарм. журнал. — 1987. — № 8. — С. 910—919.
4. Елисеев В.В., Полтавченко Г.М. Роль аденозина в регуляции физиологических функций организма. — СПб, 1991.
5. Липинитский Т.Н., Денисюк В.И., Рандин А.Г. и др. // Кардиология. — 1993. — Т.33. — С.23—25.
6. Марченко С.М., Обухов А.Г., Волкова Т.М. // Нейрофизиология. — 1988. — Т.20. — С.410—412.
7. Шуба М.Ф., Гокина Н.И., Гурковская А.В. Механизмы возбуждения и сокращения гладких мышц мозговых сосудов. — Киев, 1991.
8. Abbraccio M.P., Burnstock G. // Pharmacol. Ther. — 1994. — Vol.64. — P.445—475.
9. Aso Y., Tajima A., Suzuki K. et al. // Urology. — 1986. — Vol.6. — P.512—520.
10. Arkhammar P., Hallberg A., Kindmark H., et al. // Biochem.J. — 1990. — Vol. 265. — P.203—211.
11. Bloor B.C., Fukunaga A.F., Ma C. et al. // Anesthesiology. — 1985. — Vol. 63. — P.517—525.
12. Burnstock G. In: Cell Membrane Receptors for Drugs and Hormones: A Multidisciplinary Approach/ Eds. R.W.Straub, L. Bolis. — N.-Y.: Raven Press, 1978. — P.107—118.
13. Burnstock G. // Drug Dev. Res. — 1993. — Vol. 28. — P. 195—206.
14. Churchill P.C., Ellis V.R. // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1993. — Vol. 265. — P.334—338.
15. Collis M.G., Hourani S.M.O. // Trends Pharmacol. Sci. — 1993. — Vol. 14. — P.360—366.
16. Cusack N.J. // Drug Dev. Res. — 1993. — Vol. 28. — P. 244—252.
17. Edwards F.A., Gibb A.J. // FEBS Lett. — 1993. — Vol.325. — P. 86—89.
18. Evans M.C., Swan J.H., Meldrum B.S. // Neurosci. Lett. — 1987. — Vol. 83. — P. 287—292.
19. Falsoni S., Munirati M., Ferrari D. et al. // J. Clin. Invest. — 1995. — Vol.95. — P.1207—1216.
20. Foreman J.C., Jordan C.C. // Br. J. Pharmacol. — 1981. — Vol. 73. — P. 207.
21. Fredholm B.B., Abbraccio M.P., Burnstock G. et al. // Pharmacol. Rev. — 1994. — Vol. 46. — P.143—156.
22. Goma A.A. // Pharmacol. Toxicol. — 1987. — Vol. 61. — P.199—202.
23. Hillaire-Buys D., Bertrand G., Chapal J. et al. // Brit. J. Pharmacol. — 1993. — Vol. 109. — P. 183—187.
24. Hoyle C.H.V., Burnstock G. In: Adenosine in the Nervous System/ Ed. T.W.Stone. — London: Acad. Press. — 1991. — P. 43—76.

25. Jacobson K.A., van Galen P.J.M., Williams M. // J. Med. Chem. — 1992. — Vol. 35. — P. 407—422.
26. Li G., Milani D., Dunnel M.J. et al. // J. Biol. Chem. — 1991. — Vol. 286. — P. 3449—3457.
27. Mast S.G. // Drug News Perspect. — 1992. — Vol. 5. — P. 378—383.
28. Murgia M., Pizzo P., Zanovello P. et al. // ATLA. — 1992. — Vol. 20. — P. 66—70.
29. Palea S., Artibani W., Ostardo E. et al. // J. Urol. — 1993. — Vol. 150. — 2007—2012.
30. Pizzo P., Murgia M., Zambon A. et al. // J. Immunol. — 1993. — Vol. 109. — P. 3372—3378.
31. Rapaport E. // Drug Dev. Res. — 1993. — Vol. 28. — P. 428—431.
32. Reimer W.J., Dixon S.J. // Am. J. Physiol. — 1992. — Vol. 263. — P. C1040—C1048.
33. Saito D., Ueda M., Abe Y. et al. // Br. Heart. J. — 1986. — Vol. 55. — P. 291—294.

34. Stone T.W. // Neuroscience. — 1981. — Vol. 6. — P. 523—555.
35. Tatham P.E.R., Cusack N.J., Gomperts B.D. // Eur. J. Pharmacol. — 1988. — Vol. 147. — P. 13—21.
36. Theobald R.J. // Life Sci. — 1994. — Vol. 56. — P. 445—454.
37. Vander Kooy D., Dubyak G.R., Moore R.M., Moore J.J. // Endocrinology. — 1989. — Vol. 124. — P. 2005—2012.
38. White T.D. // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. — 1984. — Vol. 8. — P. 487—493.
39. Williams M. // Drug Dev. Res. — 1993. — Vol. 28. — P. 438—44.
40. Ziganshina L.E., Ziganshin A.U., Hoyle C.H.V., Burnstock G. // Inflamm. Res. — 1996. — in press.

Поступила 16.01.96

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.24 — 002.5 : 312.2

Г.А. Смирнов, Л.Т. Замалетдинова, Н.К. Газизуллина (Казань). Социально-клиническая характеристика больных туберкулезом легких, умерших в первый год наблюдения

В середине 70-х годов отмечен рост числа впервые выявленных больных туберкулезом, поступающих в стационар в очень тяжелом состоянии и нередко умирающих через непродолжительное время после госпитализации. Мы подсчитали число умерших в г. Казани в первый год наблюдения с 1969 по 1992 г. за 24 года, разделив их на 3-летние периоды. В 1969—1971 гг. было зарегистрировано 0,55% умерших в первый год наблюдения к общему числу впервые заболевших туберкулезом легких, в 1972—1974 — 0,98%, в 1975—1977 — 1,6%, в 1978—1980 — 1,7%, в 1981—1983 — 0,27%, в 1984—1986 — 0,57%, в 1987—1989 — 0,7%, в 1990—1992 — 1,3%.

Как видим, в первый год наблюдения, который начался в начале 70-х годов, отмечался рост числа умерших с достижением максимума во второй половине десятилетия. Затем произошло снижение показателя, до конца 80-х годов он был больше, чем в 60-х годах. В последние годы опять наблюдался его подъем.

Проанализированы материалы 56 историй болезни. 50 больных умерли от туберкулеза в течение первого года наблюдения. У 6 человек при жизни туберкулез был не распознан и их смерть наступила в других лечебных учреждениях. Один больной был в возрасте до 20 лет, 14 — от 21 до 40, 25 — от 41 до 60, 16 — старше 60 лет.

У 43 человек туберкулез был установлен впервые, у остальных имел место рецидив болезни. Двое больных с нераспознанной природой болезни скончались от мiliaryного туберкулеза. У остальных туберкулезный процесс в легких протекал по типу казеозной пневмонии в следующих клинических формах: инфильтративном (21), диссеминированном (10), фиброзно-кавернозном (23). В легких у всех этих больных имелись множественные полости распада, количество которых часто не поддавалось подсчету, причем у 1/3 из них были гигантские каверны.

В большинстве случаев больные после выявления туберкулеза поступали в стационар в очень тяжелом состоянии, с резко выраженной интоксикацией, выделяли большое количество мокроты (от 100 до 300 мл и больше); у 2 лиц отмечена зловонная мокрота. В легких прослушивалось большое количество влажных и сухих хрипов. Отмечались значительные сдвиги в морфологической картине крови и увеличение СОЭ от 30 до 60 мм/ч и больше. У 21 пациента констатированы увеличение печени и ее дисфункция. В мокроте более чем у половины больных обнаружены микобактерии, выявленные путем бактериоскопии, у остальных — только посевом.

Несмотря на достаточно интенсивное лечение (дезинтоксикационная терапия, химиотерапия с применением 3—4 препаратов, включая рифампицин, в 9 случаях одновременное использование ЭВВ или ИМПД изониазида, назначение глюкокортикоидов и анаболических средств, иногда Т-активина или спленина), 28 больных скончались через 1—2 месяца наблюдения, 11 — через 4—6, остальные — через 8—12 месяцев. У некоторых больных в ходе лечения наступало небольшое улучшение состояния с последующим, однако, ухудшением. Только у 2 пациентов улучшение было следствием самовольного прекращения химиотерапии.

Мы попытались изучить причины позднего выявления больных, тяжелого течения болезни и летального исхода на коротких сроках. При анализе социальной характеристики оказалось, что большинство больных (62%) имели начальное или неполное среднее образование, остальные — среднее. По профессии почти все больные были рабочими, но к моменту заболевания работали только 30%, пенсионеров было 25%. 24% лиц ранее были в заключении, 12% — не имели определенного места жительства, 32% — состояли на учете как хронические алкоголики, у 20% — выявлено бытовое пьянство и только у 12% больных, в основном пожилых людей, не было каких-либо особенностей в социально-бытовом аспекте.

Таким образом, причинами позднего выявления туберкулеза у больных являлись определенный образ жизни и низкий уровень развития. Кроме случаев нераспознанного туберкуле-

за, были и диагностические ошибки (у 6). В остальных случаях больные долго не обращались к врачу. Правда, по анамнезу только у 25% из них длительность болезни до установления диагноза туберкулеза варьировала от 6 месяцев до одного года. У большинства больных она не превышала 3 месяца, то есть причиной позднего выявления было не только позднее обращение, но и быстрое прогрессирование болезни, надо полагать, вследствие недостаточной иммунологической защиты.

Мы не проводили лабораторного иммунологического обследования, но, по данным литературы, известно, что при таких тяжелых заболеваниях показатели иммунитета снижены в значительной степени. Однако это, скорее, следствие, а не причина тяжелого заболевания. То же относится и к туберкулиновым пробам. У 50% больных проба Манту на 4-е разведение АТК была отрицательной, только в одном случае выявлена гиперергия, у остальных были слабые реакции (папула до 10 мм).

Косвенно низкую иммунологическую защиту можно предполагать с учетом сочетания ряда факторов: нередко пожилого и старческого возраста, асоциального образа жизни, алкоголизма и наличия сопутствующих заболеваний — энцефалопатии (10), психических заболеваний (3), цирроза печени (6), атеросклероза и ИБС (11), сахарного диабета (8), язвенной болезни желудка (4) и т.п.

Таким образом, смерть от туберкулеза в первый год наблюдения, как правило, имела место у людей среднего и пожилого возраста с низким уровнем развития или деградировавших вследствие асоциального образа жизни и алкоголизма.

Поскольку среди населения число таких людей уменьшается, то необходима разработка организационных мероприятий по своевременному обнаружению среди них туберкулеза, так как до выявления болезни они являются активными распространителями этой инфекции.

УДК 616.71 — 003.84 — 073.756.5

Х.Х. Ахметова, И.М. Казаков (Казань). Возможности диагностики костной патологии методом флюорографии

Значение флюорографии как профилактического метода группового рентгенологического исследования больших контингентов населения совершенно очевидно. Основными преимуществами флюорографии являются хорошая разрешающая способность, достаточная пропускная возможность с небольшой затратой времени на исследование, относительная экономичность, сохранение объективной документации и высокая надежность новейших флюорографических установок.

Кроме основного назначения — выявления изменений в грудной клетке при туберкулезе — флюорография может быть использована для отбора лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями, неспецифической легочной патологией, в онкологической практике для обследования больных с патологией костно-суставной системы, о чем свидетельствует выявленный нами случай довольно редкого заболевания остеопойкилии.

Остеопойкилия (греч. "poikilia", что означает пятнистость) — генерализованное поражение костной системы. В литературе описано около 100 случаев остеопойкилии.

Приводим наше наблюдение.

У К., 30 лет, при прохождении очередного флюорографического обследования на флюорограмме органов грудной клетки в области эпиметафизов обеих плечевых костей были обнаружены изменения, типичные для остеопойкилии. Вызвана для клинического дообследования.

В день осмотра жалоб у больной не было. В возрасте 20 лет женщина состояла на учете у ревматологов, в то время беспокоили сильные боли в области плечевых и коленных суставов. В дальнейшем боли в суставах появлялись только при значительной физической нагрузке.

Объективно: больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительной упитанности. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. В суставах конечностей при осмотре изменений не обнаружено, движения в них безболезненны, в полном объеме. Лимфатические узлы не увеличены. Со стороны внутренних органов патологических изменений не определяется.

Анализ крови и мочи какой-либо патологии не выявили. На рентгенограммах таза, плечевых и лучезапястных суставов обнаружены очажки остеосклероза (3—6 мм) с отчетливыми контурами, расположенные в эпиметафизарных отделах бедренных, плечевых костях, а также в костях таза и кисти (см. рис.).



Ретроспективно изучены флюорограммы прежних лет этой больной, на которых обнаружены эти же изменения.

Таким образом, профилактическая флюорография органов грудной клетки дает представление о состоянии не только легочной ткани, сердечно-сосудистой системы, но и костно-суставной системы грудной клетки, позвоночника и верхних конечностей.

УДК 616.36—006.6—079.4

Д.Г. Юльметьева (Казань). Легочная маска холангиоцеллюлярного рака печени

Частота распознавания описторхозного рака при жизни даже в местах эндемических очагов составляет только 10—30%. Данный вариант рака протекает в виде острого заболевания длительною не более 4 месяцев с метастазированием в 53% случаев. Встречаются следующие формы опухоли: 1) гепатомегалическая; 2) пирротическая; 3) латентная маскированная. Последняя протекает в виде абдоминальной катастрофы, лихо-

радки, мозговой, сердечной и легочной недостаточности при преобладании соответствующих метастазов.

Приводим клиническое наблюдение, которое может представить интерес для клиницистов-пульмонологов.

Н., 53 лет, поступила в крайне тяжелом состоянии. На коже конечностей в местах инъекций видны массивные кровоподтеки, выраженный акроцианоз. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура верхнего плечевого пояса. Частота дыхания — до 40 в 1 мин; экскурсия грудной клетки ограничена. Дыхание значительно ослаблено, особенно в нижних отделах. Выслушиваются выраженный шум трения плевры на фоне влажных разнородных хрипов, единичные сухие хрипы.

Тоны сердца приглушены, частота сердечных сокращений — 96 в 1 мин, аритмия, экстрасистолы, небольшой акцент II тона над а. pulmonalis. АД — 120/70 мм.рт.ст.

Живот мягкий, печень на 2 поперечных пальца выступает из-под края реберной дуги, слегка плотноватая. Видимых отеков нет.

Назначены гепарин, трентал, мочегонные средства, сердечные гликозиды, преднизолон парентерально и внутрь, ауфиллин. В РКБ была переведена из Бугульминской ЦРБ, где проводилась массивная антибактериальная терапия по поводу двусторонней пневмонии, осложненной инфарктом легкого. Из анамнеза — в течение нескольких лет страдала тромбозом нижних конечностей, в связи с этим состояла на диспансерном учете у сосудистых хирургов. Несмотря на проводимую терапию гепарином, дезагрегантами, мочегонными и гликозидами состояние больной прогрессивно ухудшалось, нарастали одышка и цианоз.

ЭКГ: высокая степень гетеротопии на фоне синусовой тахикардии, множественные политопные, полиморфные желудочковые, узловые, предсердные блокированные экстрасистолы, отклонение электрической оси сердца влево. Снижен вольтаж зубцов комплекса QRST во всех отведениях.

Рентгенография грудной клетки: на обзорной рентгенограмме видны рассеянные диффузные мелкоочаговые инфильтративные изменения с обеих сторон. Диафрагма не контурируется. Средостение расширено.

Заключение: двусторонняя сливная пневмония.

Анализ крови: Hb — 1,8 ммоль/л, эр. — $3,8 \cdot 10^{12}/л$, л. — $18,8 \cdot 10^9/л$, п. — 2%, с. — 68%, лимф. — 26%; мон. — 4%; величина гемокрита — 38%; цв. показатель — 0,9; уровень холестерина — 6,7 ммоль/л; свертываемость — 7 мин 50 с; содержание фибриногена А — 9,7 мкмоль/л, фибриногена В — отрицательный результат; толерантность плазмы к гепарину — 6 мин 50 с; протромбиновый индекс — 96%. В моче обнаружен белок. Содержание глюкозы — 0,5%; эпителий плоский — 3—4 в поле зрения.

В стационаре РКБ у больной диагностирован идиопатический фиброзирующий альвеолит в связи с сохранением выраженной одышки, характерной рентгенологической картины и отсутствием эффекта в течение месяца при применении массивной антибактериальной терапии в условиях ЦРБ с предполагаемым диагнозом пневмонии. Отсутствие острой правожелудочковой

недостаточности и изменений на ЭКГ по правожелудочковому типу, стабильная гемодинамика позволили усомниться в диагнозе острой тромбоэмболии легочной артерии. Проводимая массивная терапия и реанимационные мероприятия оказались неэффективными. Больная скончалась при явлениях нарастающей дыхательной и легочно-сердечной недостаточности.

Клинический диагноз: идиопатический фиброзирующий альвеолит, подострое течение; ДН 3 степени; миокардит с нарушением ритма по типу экстрасистолы, перикардит; легочно-сердечная недостаточность 2—3 стадии; хронический илеофеморальный тромбоз слева, варикозная болезнь нижних конечностей, тромбозом легочной артерии; хронический холецистит, хронический персистирующий гепатит.

Патологоанатомический диагноз: низкодифференцированный рак желчных протоков с метастазами в печень, множественные метастазы и раковые эмболы в сосудах легкого; застойный желчный пузырь; хронический холецистит; межлунный гепатит, выраженная дистрофия печени, миокарда, почки; варикозное расширение вен нижних конечностей.

В данном случае произошло расхождение между клиническим и патологоанатомическим диагнозами по причине объективных трудностей диагностики и в связи с кратковременностью пребывания больной в стационаре РКБ (полутра суток). Больная в РКБ поступила уже в терминальном состоянии. Этот случай своеобразен в том плане, что на секционном столе при макроскопическом осмотре патологоанатом согласился с мнением клиницистов относительно формулировки диагноза, и только результаты гистологического исследования позволили усомниться в правильности первоначального диагноза. В данном случае речь шла о диссеминации опухолевой природы. Клиницист при постановке диагноза «идиопатический фиброзирующий альвеолит» также имел в виду диссеминированный процесс в легких, обусловленный интерстициальным фиброзом легких с артериальной гипоксемией, вызванной альвеоларно-капиллярным блоком. По сути клиницист оказался прав: на секции был колоссальный пневмофиброз, вызвавший выраженную дыхательную недостаточность. Клиническая симптоматика диффузного карциноматоза легких у больной напоминала картину хронического диффузного пневмосклероза. Гематогенные метастазы и раковые эмболы в сосудах легких привели к манифестации легочной симптоматики и клиники легочно-сердечной недостаточности. При наличии таких обширных метастазов в легких даже установление локализации первичной опухоли у больной не изменило бы исхода болезни и лечебные вмешательства не дали бы эффекта.

УДК 616.728.3—006.33.03

А.Г. Хабибуллин (Бугульма). Редкий случай хондроматоза коленного сустава

Хондроматоз суставов встречается сравнительно редко. За пять лет в травматологическом отделении Бугульминской центральной районной больницы было прооперировано шесть больных.

Больной Р., 44 лет, шофер по профессии,

поступил с жалобами на боли в левом коленном суставе и резкое нарушение его функции. Считает себя больным в течение 2 лет и связывает свое заболевание с нелеченной травмой левого коленного сустава, полученной в 1989 г. во время сельскохозяйственных работ. После удара о борт прицепа появились небольшая припухлость, болезненность, ограничение движения в коленном суставе, которые недели через две прошли. За медицинской помощью не обращался. В сентябре 1990 г. в области верхнего заворота коленного сустава появилось опухолевидное образование, которое стало постепенно увеличиваться. В последний месяц перед поступлением в стационар периодически возникали резкие боли, сопровождавшиеся ограничением функции.

Больной ходит сильно прихрамывая на левую ногу. Область левого коленного сустава увеличена в объеме, конфигурация изменена. При пальпации определяется образование плотной консистенции (6 × 3 см), свободно перемещающееся в верхнем завороте коленного сустава. Движения в суставе: разгибание — 170°, сгибание — 100°.

На рентгенограмме левого коленного сустава по задней поверхности большеберцовой кости видны отдельные отграниченные друг от друга тела шаровидной формы. Обызвестлена собственная связка надколенника; последний деформирован за счет краевых костных разрастаний.

Диагноз: хондроматоз левого коленного сустава.

Предложено оперативное вмешательство, на которое больной дал согласие. Под наркозом, после стандартной обработки операционного поля, хондроматозное тело зафиксировано двумя длинными инъекционными иглами. Медиальным разрезом длиной 10 см вскрыт верхний заворот левого коленного сустава. Без технических сложностей удалено хондроматозное тело размером 6 × 3 см и толщиной 1 см белого цвета с гладкой поверхностью и плотной консистенции. Капсула сумки верхнего заворота утолщена. Произведена ревизия, других хондроматозных тел не найдено. Рана послойно ушита, наложены асептическая повязка, гипсовый полутутор.

Патологогистологическое исследование показало, что удаленное образование состоит из бесструктурной гомогенной волокнистой ткани, на фоне которой имеются островки костной и хрящевой ткани, снаружи тело покрыто гиалиновым хрящом.

На 16-й день после операции больного выписали на амбулаторное лечение в хорошем состоянии. Осмотрен через год после операции: конфигурация сустава нормальная, движения в нем свободные, безболезненные, сгибание и разгибание не ограничены. Работает по своей специальности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616—002.5—053.2(470.41)

ХОРОШЕВНОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ДЕТСКОМУ ТУБЕРКУЛЕЗУ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Ф.А. Карташова, Л.В. Ухорская

Кафедра фтизиопульмонологии (зав. — проф. А.А. Визель) Казанского государственного медицинского университета, РМУ "Фтизиатрия" (главврач — Ш.Ш. Арсланов) МЗ РТ

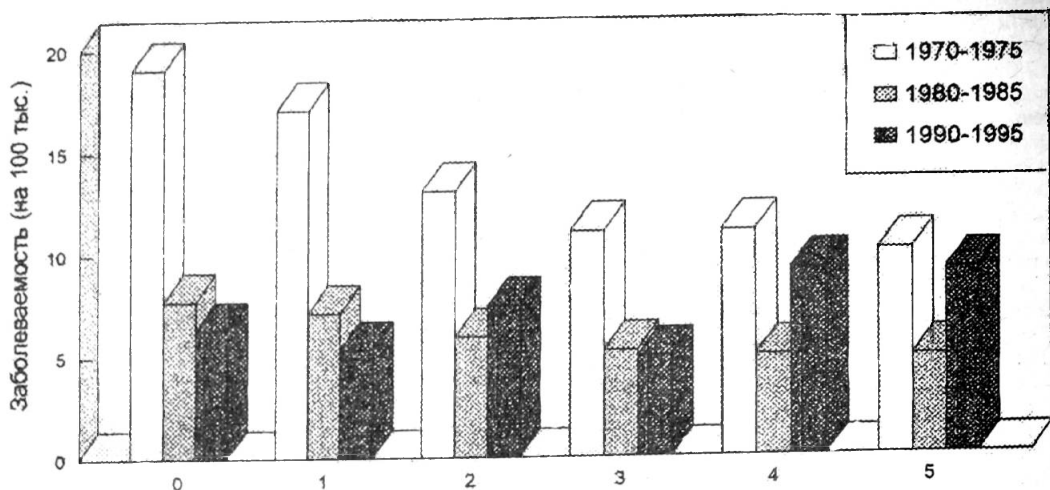
Ухудшение эпидемиологической обстановки по туберкулезу, отмечающееся в последние 5 лет, наиболее сильно отражается на детях. Ситуация по детскому туберкулезу в настоящее время характеризуется значительным ростом заболеваемости, изменением нозологической структуры в сторону преобладания тяжелых и распространенных форм. Наиболее вероятное объяснение этому можно найти в отрицательной динамике социально-экономических условий, снижении качества работы общелечебной сети по профилактике и раннему выявлению туберкулеза.

Эпидемиологические исследования распространенности туберкулеза в Республике Татарстан представляют особый интерес в связи с ростом заболеваемости взрослого населения, увеличением числа иммигрантов с территорий, более

неблагополучных по туберкулезу, бомжей. В такой ситуации именно дети с преобладающим экзогенным путем заражения являются точным индикатором изменения эпидемиологической обстановки.

Задачей данного исследования был анализ эпидемиологической ситуации по туберкулезу в Татарстане среди детей и подростков за последние 20 лет.

Проведенный анализ выявил негативные тенденции, проявившиеся с конца 80-х годов. Заболеваемость детей туберкулезом только за 1994 г. составила 9,1 (здесь и далее на 100 тыс. населения), то есть возросла в 2 раза по сравнению с аналогичным показателем в 1993 г. и стала сравнимой с таковой в середине 70-х годов. Наименьшая заболеваемость отмечена в середине 80-х годов — 4,2 (см. рис.). Ло-



Динамика заболеваемости туберкулезом детского населения Республики Татарстан

кальные формы туберкулеза в 50% случаев выявляются с помощью туберкулиновых проб: виража и нарастания туберкулиновых реакций.

Изменилась и структура заболеваемости. За последние два десятилетия диагностировались единичные случаи туберкулезной интоксикации, что свидетельствует о недостаточно активном выявлении туберкулеза у детей на ранних этапах развития и о выявлении процесса уже на стадии прогрессирования и инволюции заболевания. Существенными причинами несвоевременного выявления туберкулеза легких являются снижение, а иногда и отсутствие настороженности врачей общей медицинской сети в отношении этого заболевания, недостаточное знание его клиники, пренебрежение данными анамнеза [3]. Только совместная эффективная работа противотуберкулезной службы и педиатрической сети поможет решить проблему раннего выявления туберкулеза. Для сравнения следует заметить, что в 70-х годах туберкулезная интоксикация составляла 10% в структуре заболеваемости. Неуклонно увеличивается и становится преобладающим удельный вес туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов относительно всех других форм туберкулеза органов дыхания у детей и подростков. С 54,2% в 1970 г. его доля возросла до 82% случаев в 1994 г. В то же время выявляемость первичным туберкулезным комплексом уменьшилась по сравнению с таковой в 80-е годы почти в 4 раза — 26,5% в 1984 г. и 6,2% в 1994 г ($P < 0,05$).

Среди вторичных форм у детей чаще

других (5%) в последние годы встречался инфильтративный туберкулез. Заболеваемость туберкулезом в Татарстане оставалась высокой и в 1995 г. (у 9,1%), микобактерии были выделены у 5,1% детей, распад легочной ткани — у 3,8%.

Ранняя инфицированность детей в республике в 1993 г. по сравнению с таковой в 1980 г. уменьшилась почти в 2 раза (0,6%), но в 1994 г. она вновь возросла (0,8%).

С начала 90-х годов имела тенденцию к росту и общая инфицированность детей, которая в 1994 г. снизилась до уровня начала 80-х годов (6,8%). В этот же период времени в 3 раза возросла заболеваемость туберкулезом среди контактных детей (0,1% в 1990 и 0,4% в 1994 г.), что может быть связано с увеличением числа очагов и их ассоциальным характером, недостаточной изоляцией контактных детей, отсутствием контролируемой химиопрофилактики. Особенно тревожит рост заболеваемости детей в очагах туберкулезной инфекции из числа впервые выявленных больных. Согласно данным литературы, клиника заболевания у детей, контактирующих с больными туберкулезом, характеризуется массивностью инфицирования, распространенностью поражения, часто с множественной локализацией и диссеминацией в паренхиматозные органы [4].

На основании результатов анализа и литературных источников особое внимание рекомендуем обратить на следующие мероприятия:

— на работу с детьми из групп риска, к которым относят инфицированных микобактериями детей, состоящих на диспансерном поликлиническом

учете в связи с хроническими заболеваниями органов дыхания, мочевой системы, опорно-двигательного аппарата;

— на работу в очагах туберкулезной инфекции, своевременную контролирующую химиопрофилактику и изоляцию детей;

— на планомерно выполняемую и контролируемую туберкулинодиагностику, режим которой часто нарушается (об этом свидетельствует уменьшение числа больных детей, выявленных по туберкулиновым пробам [4]).

Необходимо учесть и снижение эффективности первичной вакцинации, отмеченное на XII съезде фтизиатров, которое обусловлено нарушениями техники вакцинации, низким качеством самой вакцины БЦЖ [1, 5], необоснованными медицинскими отводами.

Программа борьбы с туберкулезом должна включать ряд первоочередных задач:

— общее оздоровление населения с решением социальных, экологических, медицинских и других проблем;

— осуществление эффективного эпидемиологического надзора для сведения к минимуму количества неизвестных источников туберкулезной инфекции;

— полноценное выполнение вакцинации новорожденных, ревакцинации детей и взрослых в декретированные сроки;

— своевременное проведение в полном объеме противоэпидемических мероприятий в очагах туберкулезной ин-

фекции;

— принятие закона о туберкулезе, обеспечивающего юридическую базу для проведения эффективных мероприятий по защите населения от туберкулеза вплоть до постановки вопроса о принудительной изоляции и лечении [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Т.И. Съезд врачей фтизиатров России, 2(12)-й: Сб. резюме. — Саратов, 1994. — С. 139.

2. Васильев А.В.// Пробл. туб. — 1995. — № 5. — С. 3—5.

3. Закопалько Г. Г.// Пробл. туб. — 1993. — С. 9—10.

4. Коваленко К.Н., Довгалюк И.Ф.// Пробл. туб. — № 5. — С. 19—22.

5. Николаева Н.В. Съезд врачей фтизиатров России, 2(12)-й: Сб. резюме. — Саратов, 1994. — С. 159.

Поступила 22.12.95.

PECULIARITIES OF THE EPIDEMIOLOGIC SITUATION OF CHILDISH TUBERCULOSIS IN TATARSTAN REPUBLIC

F.A. Kartasheva, L.V. ukhorskaya

S u m m a r y

The analysis of peculiarities of the epidemiologic situation of childish tuberculosis in Tatarstan Republic for the last twenty years is performed. The negative tendencies are revealed. The sickness rate in 1994—1995 increased by a factor of two in comparison with the sickness rate in 1993 (9.0 to 100 thousands). The reasons of this situation are considered and the recommendations on the directions of combined work of phthisiothoric and general pediatric system are given.

УДК 616 — 036.2

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ЗА ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В.Е. Григорьев

Кафедра эпидемиологии (зав. — проф. В.Е. Григорьев)

Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Проблема эпидемического распространения внутрибольничных гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ), вызываемых условно-патогенными микроорганизмами, в частности стафилококками, в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) различного профиля, весьма актуальна, особенно в акушерских и хирургических стационарах [1—4]. Вместе с тем до настоящего времени центры Госсанэпиднадзора (ЦГСЭН) не располагают объективными данными о распространении

ГВЗ в стационарах различного профиля. В силу этого основные причины, поддерживающие эпидемический процесс, не анализируются.

Анализ официальных статистических материалов по ограниченному числу нозологических форм раннего неонатального периода (до 6 дней жизни), согласно отчету-вкладышу № 3 "Отчет ЛПУ" за 5 лет, показал, что органы здравоохранения не располагают объективной информацией о структуре и истинном распространении внутри-

больничной патологии среди новорожденных и детей первого года жизни. Есть основания полагать, что в акушерских стационарах (города) имеет место сокрытие случаев раннего неонатального сепсиса. Так, в детские больницы (города) поступили лишь 82,9% детей с сепсисом, что в 1,2 раза меньше, чем было зарегистрировано в акушерских стационарах в течение 5—6 дней после рождения. Это указывает на лечение развивающегося сепсиса в родильном доме с последующим переводом больного в стационар на 6-е сутки, соответственно экстренное извещение поступает позднее. Поэтому среди детей в возрасте до 6 дней, больных сепсисом, зарегистрированы наибольшая летальность и смертность — 65,7% и 25,8% на 100 тысяч родившихся живыми. Заметим, что при таком положении невозможно организовать эффективную систему эпидемиологического надзора (ЭН), разработать и внедрить научно обоснованный комплекс профилактических мероприятий, позволяющий снизить заболеваемость ГВЗ и детскую смертность.

Основными задачами наших исследований были изучение эпидемиологических особенностей внутрибольничных ГВЗ в стационарах различного профиля, разработка и внедрение комплекса новых целенаправленных профилактических мероприятий и совершенствование системы ЭН за внутрибольничными заболеваниями.

Нами был разработан и с 1980 г. впервые в г. Казани налажен унифицированный учет ГВЗ с выделением их “малых” (локализованных) форм и сепсиса. С 1982 г. в Казани и Татарстане была внедрена программа ЭН за ГВЗ новорожденных и родильниц, в результате уже в первый год частота сепсиса у новорожденных снизилась в 3,4 раза ($P < 0,01$) по сравнению с таковой в 1981 г., причем произошло это на фоне неизменившейся материально-технической базы и мощностей акушерских стационаров.

Внедрение системы ЭН позволило провести углубленный эпидемиологический анализ структуры и динамики заболеваемости ГВЗ среди новорожденных и родильниц, а также установить ряд наиболее характерных эпидемиологических особенностей.

1. Заболеваемость сепсисом новорожденных в возрасте до одного месяца в г. Казани в первые годы начала учета (1980—1981) в среднем превышала таковую по Республике Татарстан и Российской Федерации в 1,9 и 3,8 раза

соответственно.

2. Впервые наблюдался выраженный весенне-летний подъем (март—июль) заболеваемости “малыми” формами ГВЗ новорожденных с пиком в июле. Сезонный подъем при сепсисе не прослеживался.

3. Подъемы и снижения заболеваемости ГВЗ среди новорожденных и родильниц наблюдались синхронно. Была установлена прямая тесная связь между заболеваемостью детей и родильниц ($r = 0,72 \pm 0,17$).

4. 76,5% случаев ГВЗ среди новорожденных были зарегистрированы в первые 14 дней после выписки из родильного дома, что указывало на низкое качество диагностики в акушерских стационарах. В результате выписки детей на педиатрический участок осуществлялась в инкубационном периоде. Рост “малых” форм ГВЗ на педиатрических участках следует расценивать как сигнал (предвестник) эпидемиологического неблагополучия в акушерских стационарах.

5. В структуре заболеваемости новорожденных преобладали (до 52,2%) ГВЗ кожи и подкожной клетчатки. В общей структуре ГВЗ новорожденных доля пупочного сепсиса составляла 10,3% с последующим снижением до 1,1%. Изменение структуры ГВЗ происходило под влиянием проводимого комплекса мероприятий.

6. В структуре ГВЗ родильниц (в разные годы) преобладали послеродовые эндометриты (23,7—91,4%). Считаем, что низкий уровень патологии молочных желез родильниц обусловлен отсутствием доминирования “эпидемического” фаготипа 80 во внешней среде стационаров и среди носителей.

7. Этиологическая структура заболеваемости новорожденных и родильниц в 60,0—96,2% случаев определялась штаммами стафилококка второй (фаги 3С, 55, 71) и третьей (42Е, 47, 53, 54, 83А, 85) фагогрупп, имеющими множественную устойчивость к антибиотикам. Наибольшей чувствительностью к исследуемым антибиотикам, кроме пенициллина, обладали стафилококки первой фагогруппы.

8. Среди медицинского персонала выявлено до 54,2% носителей. Штаммы золотистого стафилококка, выделенные от носителей среди родильниц и новорожденных, были идентичны штаммам, циркулирующим во внешней среде акушерского стационара и среди его сотрудников.

Значительное обсеменение внешней среды происходит за счет активной цир-

куляции "госпитальных" штаммов золотистого стафилококка среди медицинского персонала и больных, что способствует формированию новых источников возбудителя инфекции (ИВИ).

Углубленный ретроспективный и текущий анализ заболеваемости ГВЗ среди больных хирургического профиля позволил выявить ряд эпидемиологических особенностей.

1. Показана эпидемиологическая значимость парентерального пути передачи возбудителя в распространении внутрибольничных ГВЗ среди больных ГПУ любого профиля и установлены основные причины, способствующие формированию постинъекционных нагноений (ПИН). Впервые на модели больных ПИН нами был рассчитан показатель средней пораженности (неэффективности) — в среднем в течение года из-за этой патологии один человек из 1000 не участвует в трудовой деятельности каждый 50-й день. Внедрение в практику регистрации ПИН (с 1983 г.), строгое обоснование необходимости парентерального введения препаратов и развертывание сети централизованных стерилизационных позволили снизить заболеваемость с 57,7 до 11,9 на 100 000 населения, то есть в 4,8 раза.

2. Установлено, что внутрибольничные ГВЗ возникли у 25,4% оперированных больных гинекологического профиля и составили 128,6 на 1000 пациентов. Внутрибольничные ГВЗ преимущественно формировались при операциях на матке (59,2%), особенно при ее экстирпации с придатками, реже — после резекции яичников (19,4%). В целом преобладали инфильтраты с различной локализацией (79,6%) со средним инкубационным периодом в 7—8 дней. Внутрибольничные ГВЗ в 63,5% случаев регистрировались среди оперированных женщин в возрасте от 30 до 49 лет и чаще у больных, имеющих III (45,8%) и реже IV (4,7%) группы крови. Заболеваемость составляла соответственно 192,2 и 61,0 на 1000 пациентов. Следовательно, женщин в возрасте от 30 до 49 лет, особенно с III группой крови, необходимо считать группой повышенного риска. Послеоперационные нагноения, особенно при операциях на матке, чаще наблюдаются у женщин с 3-4-й степенью чистоты влагалища.

3. В отделениях анестезиологии и реанимации с палатами интенсивной терапии ГВЗ у больных развиваются после введения катетера в любые централизованные вены, но чаще при катетеризации подключичной вены (7,5%). В струк-

туре ГВЗ преобладают инфильтраты в области введения катетера и наблюдаются нагноения тканей вокруг него. Они отмечались у 4,8% оперированных и составляли 64,2% от числа внутрибольничных инфекций. Сепсис был зарегистрирован у 1,6% больных, мацерация кожи — у 1,1% лиц с введенными катетерами (соответственно 21,4% и 14,3% от общего числа внутрибольничных ГВЗ). Мацерация кожи наблюдалась только у детей в возрасте до 3 лет (28,5%) и у лиц 50 лет и старше (57,1%). На эти контингенты приходилось 86,5% случаев осложнений.

Таким образом, реализация программы ЭН позволила установить основные эпидемиологические закономерности формирования внутрибольничных ГВЗ, выявить их причинно-следственные связи. Это дало возможность усовершенствовать существующие, а также разработать и внедрить новые профилактические мероприятия, направленные на снижение частоты ГВЗ в стационарах различного профиля.

Заболеваемость омфалитом и пупочным сепсисом новорожденных до сих пор оставалась высокой. Нами совместно с лабораторией внутрибольничных инфекций НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи (зав. — проф. Л.А. Генчиков) впервые был предложен метод "закрытия" входных ворот для возбудителя с помощью препарата лифузоля. Клинические испытания в течение 3 лет показали, что в группе детей (1458 новорожденных), у которых был применен препарат, пупочный сепсис зарегистрирован не был. Омфалит наблюдался в 5,3% наблюдений, а случаи ГВЗ в целом возникали в 2,8 раза реже, чем в контрольной группе детей, у которых пупочный остаток и пупочную рану обрабатывали традиционным способом.

Для защиты операционных ран от инфекции при катетеризации подключичной вены нами было предложено использовать лифузоль при фиксации катетеров. Установлено, что среди обследованных 364 больных случаи ГВЗ были зарегистрированы у 7,5% больных контрольной группы — инфильтраты в области введения катетера возникли в 64,3% случаев. При применении препарата лифузоля инфекционной патологии и мацерации кожи не наблюдалось. Следовательно, частота инфицирования пупка новорожденных, а также число случаев внутрибольничных ГВЗ при катетеризации сосудов могут быть резко снижены в любом профильном стационаре страны при широком

использовании лифузоля. Препарат прост в применении, безопасен, дает значительный эффект и экономит перевязочного материала.

Для профилактики и снижения частоты внутрибольничных ГВЗ среди новорожденных, родильниц и гинекологических больных нами был разработан способ санации влагалища женщин хлоргиксидин биглюконатом. Предварительными исследованиями у 68 женщин (с 3 и 4-й степенью чистоты влагалища) гинекологического отделения было установлено антимикробное действие хлоргиксидина на микрофлору влагалища и определены оптимальные концентрации его водного раствора (3—4%), обеспечивающие быстрое очищение слизистой до естественной степени чистоты (минимум до 2-й). Профилактическая эффективность препарата для снижения ГВЗ у новорожденных путем уменьшения или исключения их контаминации патогенными возбудителями при прохождении по родовым путям матери изучалась в 2 группах женщин с 3 и 4-й степенью чистоты влагалища. Санация проводилась в предродовом отделении не позднее чем за 24 часа до родов.

В наблюдаемой группе (265 женщин) каких-либо инфекционных заболеваний ни у новорожденных, ни у родильниц зарегистрировано не было. В контрольной группе возникло 8,9% случаев ГВЗ, причем в подавляющем большинстве среди детей. Идентичные результаты были получены и при санации влагалища рожениц смесью водных растворов 3% хлоргексидина и 0,007% метацида. В целях профилактики в предоперационном периоде у гинекологических больных был применен 3—4% водный раствор хлоргексидина для санации влагалища — в результате частота внутрибольничных ГВЗ после экстирпации матки с придатками и ампутации матки без придатков снизилась соответственно в 4,6 и 3,5 раза.

Для санации носителей мы использовали специфический жидкий бактериофаг по облегченной схеме (санация носа и зева). Исследования выполняли в динамике в течение 6—7 месяцев под бактериологическим контролем. Схема санации слизистой носа была следующей: один раз в день на 5—10 минут в течение 5—6 дней в носовые ходы, предварительно очистив их от слизи, закладывали ватные тампоны, смоченные специфическим бактериофагом. Санацию зева проводили сменными ватны-

ми тампонами один раз в день (перед рабочей сменой) в течение 3—4 дней, обращая особое внимание на обработку миндалин.

В итоге эти процедуры обеспечили очищение носовых ходов на один, а зева — до 6 месяцев. Схема проста в применении и экономична по расходу препарата.

Нами была предложена санация носителей золотистого стафилококка биологическим препаратом прополисом. Предварительно была подобрана оптимальная концентрация (5% прополис на вазелине) и разработана схема санации. Она состояла в смазывании передних отделов слизистой носа один раз в день в течение 6 дней и оказалась весьма эффективной, не уступив по результативности стафилококковому бактериофагу.

Применение разработанного дополнительного комплекса профилактических мероприятий в стационарах различного профиля в течение 10 лет обеспечило стойкое значительное (в 9,7 раза) снижение заболеваемости сепсисом новорожденных и частоты гнойных инфекций среди хирургических больных, стабилизацию заболеваемости “малыми” формами ГВЗ с последующей тенденцией к ее снижению в многолетней динамике и предотвратило экономический ущерб.

Снижение заболеваемости сепсисом новорожденных обусловило положительную тенденцию в динамике детской смертности, одного из основных критериев эффективности мероприятий по борьбе с внутрибольничными ГВЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прозоровский С.В., Генчиков Л.А.// Журн. микробиол. — 1984. — № 7. — С. 21—26.
2. Семина Н.А., Ковалева Е.П., Мордвинова Н.Б. Тезисы XVIII съезда ВОЭМП (Алма-Ата, сентябрь, 1989 г.) — М., 1989. — Т. 2. — С. 168—170.
3. Kereselidze T., Maglacas A.M.// J. hosp. Inf. — 1984. — № 5. — P. 7—11.
4. Johansen K.S., Tikhomirol E.D.// Proceedings-Rome. Italy. — 27—29 April. — 1987. — P. 7—10.

Поступила 30.11.93.

EPIDEMIOLOGIC INSPECTION OF INTRAHOSPITAL INFECTIONS AND MEASURES OF PYO-INFLAMMATORY DISEASES PREVENTION

V.E. Grigoryev

Summary

More detailed inspection of intrahospital pyoinflammatory diseases is proposed. The additional methods of sanitation of pathogen carriers of pyoinflammatory diseases by the local use of lifuzol, chlorhexidine, metacid and propolis are suggested.

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ФЛЮОРОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ КАЗАНИ В 1992—1994 ГОДЫ

И.М. Казаков, А.Г. Рачевский

Городское специализированное медицинское объединение "Фтизиатрия"
(главрач — И.М. Казаков), г. Казань

В 1965 г. при городском противотуберкулезном диспансере было организовано рентгенофлюорографическое отделение, силами которого проводятся плановые осмотры населения во всех районах города Казани. Централизация флюорографической службы позволила маневрировать техникой и кадрами в интересах всего города, вести единый учет всех показателей флюорографической работы по районам, контингентам и объектам, добиться качественной обработки всей флюоропленки, осуществлять двойную независимую оценку флюорограмм.

Для практической работы нами предложены различные штампы и бланки. Их применение облегчает и упрощает обработку персональных результатов флюорографии, учетную и отчетную документацию. Штатное расписание предусматривает 11,5 ед. врачей-рентгенологов и 25 рентгенолаборантов, которые обслуживают 23 рентгенофлюорографические установки (в IV квартале 1994 г. начали функционировать еще два флюорографических кабинета при поликлиниках № 3 и № 21, получение и расшифровка флюорограмм из этих кабинетов также проводятся силами флюороцентра).

За последние три года два передвижных флюорографических кабинета на шасси автомобиля "Мобикс-03-Прага" были переоборудованы на шасси автомобилей "КамАЗ", что позволило решить проблему с запчастями к импортным автомобилям и увеличить количество выездов на объекты города. Кроме того, приобретены еще два флюорографических кабинета, оснащенных флюороустановкой 12Ф-7К и 12ФФ-7Ц и размещенных на специально оборудованных прицепах. Во втором полугодии 1994 г. получен передвижной флюорографический кабинет на шасси автомобиля "ЗИЛ-131". Постоянно поддерживаются в удовлетворительном

техническом состоянии два флюорографических специальных автобуса "Шкода-706", оснащенных флюороустановками "Одел-ка-70" и "Сериомета-5".

Таким образом, флюороцентр на сегодня располагает 7 передвижными флюорографическими установками, которые обеспечивают обследование 40,5% лиц от числа всех осмотренных.

Годовая нагрузка ПФК на автобусах: минимальная — 23,6 тысячи, максимальная — 31,3 тысячи, на прицепах — по 19,1 тысяче, на стационарных: 2 кабинета при флюороцентре — 90,2 тысячи, 6 кабинетов при поликлиниках — от 16,6 до 22,1 тысячи, 6 кабинетов при здравпунктах — от 3 до 11,4 тысячи.

Флюорографические кабинеты в здравпунктах КАПО, КМПО, "Тасма", "Электрон", "Точмаш", КОМЗа не функционируют в течение всего года, так как предназначены для обследования только работающих на предприятии.

Сотрудники рентгеноцентра на рабочих местах персонала стационарных и передвижных флюорографических кабинетов регулярно проводят дозиметрию. В течение последних 3 лет излучений, превышающих предельно допустимые нормы, не зарегистрировано.

Главной задачей массовых флюорографических осмотров является обнаружение неизвестных больных туберкулезом среди населения для предотвращения рассеивания инфекции, выявление скрыто протекающих ранних форм туберкулеза, а также неспецифических заболеваний органов грудной полости.

Одним из основных итогов весьма трудоемкой работы является отбор лиц с подозрением на туберкулез или же с явными патологическими изменениями.

При контрольном дообследовании лиц с сомнительными изменениями в легких применяем ряд нестандартных методов: 1) по М.И. Фейгину — с пря-

мым увеличением изображения; 2) по В.П. Буторину — в переднезаднем положении обследуемого; 3) по Г.Э. Аль и соавт. — в положении лордоза; 4) по Л.Н. Богданову и Л.А. Коробковой — выполнение “жестких” флюорограмм. На указанных нестандартных флюорограммах лучше видны мелкоочаговые тени, измененный легочный рисунок, очаговые и инфильтративные тени, скрытые за ребрами и ключицей. Преимуществами “жестких” флюорограмм являются более структурное изображение легких и хорошая видимость патологических изменений, которые на обычных флюорограммах прикрыты элементами костного скелета грудной клетки, тенью сердца и крупных сосудов.

Принимая во внимание, что повышенное напряжение на трубке снижает контрастность изображения (хуже видны мелкоочаговая диссеминация, небольшие включения кальция в плевре и т.д.), мы выполняем флюорограммы в двух разных режимах — 66 и 96 кВ.

Таким образом, суммируются преимущества обоих методов и повышаются диагностические возможности всего флюорографического обследования. Кроме того, для дифференциальной диагностики усиления легочного рисунка, связанного с повышенным кровенаполнением в легком, и пневмосклеротических изменений, нередко встречающихся на флюорограммах, мы используем функциональную пробу Вальсальвы.

При выявлении сердечно-сосудистой патологии для решения вопроса о наличии и характере увеличения левого предсердия производим искусственное контрастирование пищевода в I косой проекции по методу М.А. Иваницкой. Обследуемому дают одну чайную ложку бариевой взвеси, приготовленной из расчета 200 г бария на 1/4 стакана воды, которую он должен быстро проглотить (флюорограмму получаем через 30—40 с). Степень и характер отклонения контрастируемого пищевода определяем с помощью радиусов дуг, рекомендуемых М.А. Иваницкой, пересчитанных специально для флюорограмм с величиной кадра 70 x 70 мм.

После оценки флюорограмм врачами-рентгенологами флюорокарты лиц, у которых были выявлены рентгенологические изменения, с соответствующими описаниями, зарисовками и “вызывной” флюорограммой передаются участ-

ковым врачам-фтизиатрам. Последние проводят дообследование до постановки окончательного диагноза на основании клинко-рентгенологических данных.

Между врачами флюороцентра и диспансерных отделений налажена обратная связь: после установления диагнозов лицам, переданным на дообследование врачам-фтизиатрам, от них поступает информация, на основании которой врачи-рентгенологи делают записи в своих рабочих журналах и на карточках, находящихся у них на контроле (табл. 1).

О частоте вызова и явки на контрольное дообследование дает представление табл. 2 (вызов на контроль по И.Г. Лагуновой — 1—2%, процент явки на контроль по Э.Э. Рубиловой и соавт. должен составлять 95%).

Как видно из табл. 2, частота вызова на контроль практически остается стабильной, процент явки на контроль за эти годы достаточно высок, с тенденцией к увеличению. Несмотря на небольшой процент вызова на контроль, возросла выявляемость больных с активными формами туберкулеза легких, злокачественными новообразованиями и другими заболеваниями органов грудной полости (табл. 3).

В практической работе важное значение в постановке диагноза, для определения активности туберкулезного процесса, а также для снижения процента ложноположительных вызовов имеет ретроспективная оценка флюорограмм (табл. 4).

Как видно из табл. 4, найти архивные флюорограммы не всегда представляется возможным, что связано с возрастающей тенденцией к миграции работающего населения. Это обстоятельство вынуждает заводить на этот контингент новые флюорокарты в поликлиниках как на неорганизованное население. Для оперативного поиска флюорограмм по нашим эскизам изготовлены металлические, многоярусные, вращающиеся стенды для архивного хранения экспонированной флюоропленки. По флюорокарте, на которой указаны номер флюорографической бригады, дата обследования, серия и номер флюорограммы, рентгенолаборанты очень быстро находят в архиве необходимый рулон (табл. 5). Данные табл. 5 показывают достаточно высокий удельный вес флюорографии (64%).

Таблица 1

**Процент охвата профосмотрами населения г.Казани, проведенными флюороцентром ГСМО
"Фтизиатрия"**

Годы	Население г.Казани с 15 лет (чел.)	Подлежат осмотру (чел.)	Осмотрены путем флюорографии (чел.)	% охвата
1992	864520	412566	350932	85,1
1993	807888	424486	366494	86,3
1994	867249	415246	380130	91,5

Примечание. 85600 человек не входят в число подлежащих осмотру, так как их обследуют силами ведомственных ЛПУ: это сотрудники МВД, железнодорожники, военнослужащие гарнизона, больные республиканской психиатрической больницы. Процент охвата по Э.Э. Рубилюной и соавт. должен приблизиться к 90%.

Данные контрольного обследования

Годы	Вызваны на контроль (чел.)		Явились на контрольное обследование (чел.)	
	всего	от числа осмотренных, %	всего	от числа осмотренных, %
1992	1924	0,55	1856	96,4
1993	1783	0,47	1649	95,7
1994	2028	0,54	2016	97

Таблица 3

**Частота туберкулеза легких, злокачественных новообразований, саркоидоза и прочих заболеваний
органов грудной полости**

Заболевания	1992 г.	1993 г.	1994 г.	Выявляемость на 1000 осмотренных		
				1992 г.	1993 г.	1994 г.
Активный туберкулез легких	268	285	319	0,76	0,77	0,83
Неактивный туберкулез легких	182	200	208	0,51	0,54	0,54
Злокачественные новооб- разования	102	110	170	0,29	0,3	0,44
Саркоидоз	22	39	40	0,06	0,1	0,1
Прочие заболевания	565	567	848	1,56	1,54	2,23
Всего	1139	1201	1585	3,18	3,25	4,14

Таблица 4

**Частота ретроспективного анализа архивных
флюорограмм**

Годы	Направлены на дообследование (чел.)	Из них число людей, у которых были найдены архивные флюорограммы	
		абс.	%
1992	1924	825	42,8
1993	1783	705	39,5
1994	2078	768	36,9

Таблица 5

**Удельный вес флюорографии среди выявленных
и взятых на диспансерный учет больных
активным туберкулезом легких**

Годы	Всего взято на учет (чел.)	В т.ч. после флюорографии (чел.)	%
1992	416	268	64,4
1993	453	285	62,9
1994	493	319	64,7

Таблица 6

Удельный вес бацилловыделителей среди взятых на диспансерный учет после проверочной флюорографии и по обращаемости

Годы	Выявлено после флюорографии (чел.)	Из них с БК+ (чел.)	%	Выявлено по обращаемости (чел.)	Из них с БК+ (чел.)	%
1992	268	96	35,8	148	93	62,8
1993	285	109	38,2	168	107	63,7
1994	319	118	37,0	174	107	61,5

Таблица 7

Динамика охвата контингента, подлежащего осмотру

Годы	Группы риска (чел.)			Не осмотрены более 2 лет (чел.)		
	подлежат осмотру	осмотрены	% охвата	подлежат осмотру	осмотрены	% охвата
1992	23662	17891	75,6	25104	15604	62,2
1993	27510	21758	79,1	18714	13015	69,6
1994	26516	23024	86,8	16822	15303	91,0

Таким образом, частота бацилловыделителей среди больных, выявленных по обращаемости, в 1,7 раза выше, чем среди больных, обнаруженных после флюорографии.

В 1992—1994 гг. внимание ЛПУ города было обращено на учет и привлечение на осмотры лиц из группы риска в отношении туберкулеза и длительно не проходивших флюорографию, а также на маркировку их флюорокарт. К 1994 г. намечились положительные сдвиги в охвате этого контингента (табл. 7).

Кроме того, за эти три года при выборочном изучении материала 427 больных, выявленных с активным туберкулезом легких после проверочной флюорографии, было установлено следующее: 95 (22,2%) больных были из группы риска; 134 (31,4%) больных обнаружены среди лиц, не осммотренных более 2 лет; у 198 (46,4%) больных на предшествующих флюорограммах изменений не определялось.

Итак, почти половина из числа заболевших выявлена среди лиц, регулярно проходивших флюорографические осмотры, без патологии на предыдущих флюорограммах, что в немалой степени связано с эпидемиологической обстановкой по туберкулезу в г.Казани.

Об ухудшении эпидемиологической ситуации по туберкулезу за 1992—1994 гг. в городе свидетельствует ряд показателей: рост заболеваемости с 41,0 до 50,6, выявляемости — с 0,76 до 0,83 (на 1000 осммотренных), смертности — с 6,7 до 11,8, бациллярности — с 67,8

до 72,1. Кроме того, на это же указывает инфицированность детей во всех возрастных группах: от 0 до 2 лет — 0,3—0,4%, от 3 до 6 лет — 4,7—6,2%, от 3 до 14 лет — 12,5—15%, 14 лет — 8,6—11%, от 15 до 17 лет — 19,6—20,4%.

ВЫВОДЫ

1. Неблагоприятная эпидемиологическая обстановка по туберкулезу, сложившаяся в г.Казани, связана, на наш взгляд, с заболеваемостью активным туберкулезом, выявляемой среди лиц, регулярно проходящих флюорографию, без изменений на предыдущих флюорограммах и с невозможностью увеличения интервалов между профилактическими осмотрами в настоящее время.

2. Чтобы не допустить возникновения туберкулезной эпидемии в условиях снижения уровня жизни людей, необходимо рассмотреть вопрос о ежегодной проверочной флюорографии всего взрослого населения г. Казани. Чтобы обеспечить материальную базу для его реализации потребуются принятие нормативного документа, возможно, закона по борьбе с туберкулезом.

3. Лучевую нагрузку при проверочной флюорографии населения можно снизить путем замены линзовых камер флюорографических аппаратов на зеркально-линзовые камеры "Оделка-70", которые отличаются высокой надежностью в работе, обладают большой светосилой, позволяющей уменьшить лучевую нагрузку на пациента в 4 раза, а также в результате оснащения флюороцентра малодозными флюорографами.

ВКЛАД КАЗАНСКИХ УЧЕНЫХ И ВРАЧЕЙ В ТЕОРИЮ И ПРАКТИКУ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ФТИЗИАТРИИ

Ф.Т. Красноперов, Б.В. Галиуллин, А.А. Салихов

*Кафедра фтизиопульмонологии (зав. — проф. А.А. Визель) Казанского государственного
медицинского университета, РКМО "Фтизиатрия" (главрач — Ш.Ш. Арсланов)*

На базе Казанского университета и его медицинского факультета, открытого в 1814 г., проводились важные научные исследования, результаты которых вошли в золотой фонд медицинской науки. Основоположник отечественной фтизиатрии Г.И. Сокольский в 1835—1836 гг. читал студентам курс частной патологии и терапии; в 1836 г. он выпустил руководство "Учение о грудных болезнях". Предлагаемая основы современной клинической классификации туберкулеза, Г.И. Сокольский различал диссеминированную, инфильтративную и кавернозную формы туберкулеза легких, описал патанатомии туберкулезного буторка и каверн, феномена шума трения плевры и шума падающей капли.

Условия жизни трудового человека в дореволюционной Казани были исключительно тяжелыми. Так, в чесальном и ленточном отделениях алафузовских предприятий, по словам очевидцев, была чрезвычайная запыленность, дышать было очень тяжело, рабочие страдали кашлем, одышкой, некоторые — чахоткой.

В 60-х годах 19-го столетия в России стали создаваться земские больницы и амбулатории. В этот же период казанскими врачами началась и научная разработка диагностики и лечения туберкулеза, появились первые статистические данные о заболеваемости и смертности от этого заболевания.

Начиная с 70-х годов большое участие в борьбе с эпидемиями заразных болезней в Поволжье стало принимать Казанское общество врачей, одним из основателей которого был ученый С.П. Боткина проф. Н.А. Виноградов; позднее его возглавил профессор кафедры патанатомии А.В. Петров. Активизировалось общественно-профилактическое направление в деятельности общества, всестороннее изучение болезненных форм в связи с местными условиями их происхождения и развития, осуществлялись санитарные исследования, печатались протоколы и дневник общества врачей г. Казани, проводилось изучение общественного здоровья.

В сообщении В.И. Алянского "Некоторые мысли по поводу изыскания причин легочного туберкулеза" (1871) туберкулез представлен как самостоятельная болезнь, не связанная с катаральным пневмонией. А.В. Петров поставил серию опытов на животных и до открытия Коха (1882) высказал мысль о специфичности и заразительности туберкулеза (1868 г., статья в архиве Р. Вирхова, Берлин). Н.М. Любимов в докторской диссертации (1879) впервые описал происхождение гигантских клеток при туберкулезе из клеток эндотелиального типа; им выявлено распространение "туберкулезного яда" по лимфатическим путям. На заседании общества врачей 21 февраля 1883 г. Н.М. Любимов поделился

своими сведениями о заразности туберкулеза и впервые в Казани продемонстрировал палочки Коха на препаратах, полученных им от больных туберкулезом.

В 1890 г. Р. Кох сообщил о туберкулине, который казанские ученые подвергли тщательному бактериологическому исследованию и заявили в печати о недопустимости применения этого неизвестного по составу лекарственного средства (Н.Ф. Висоцкий, Л.Л. Левшин, Н.М. Любимов, Н.И. Студенский и др.). Вместе с тем А.М. Дохман и профессор Казанского ветеринарного института И.А. Ланге отметили диагностическое значение туберкулина. Положения А.М. Дохмана и И.А. Ланге о специфичности туберкулиновой реакции были подтверждены в работах проф. С.С. Зимницкого "Основы бактериологического распознавания туберкулеза легких" (1913), проф. В. М. Аристовского "О специфичности туберкулиновой реакции" (1926) и М.И. Мастбаума. С начала 20-го столетия в Казани были выполнены работы, посвященные туберкулезной бактериемии (А. А. Козлов, В.А. Беляев, А.Э. Леман).

Большую роль в ходе борьбы с туберкулезом сыграла деятельность Русского общества охраны народного здоровья (1877), на VII съезде которого (1899 г., г. Казань) был заслушан доклад проф. А.Д. Шервинского "Об изучении туберкулеза" и создана специальная комиссия.

В октябре 1911 г. в Казани было образовано временное правление Казанского отдела Всероссийской лиги по борьбе с туберкулезом (председатель — М.М. Хомяков), а 29 января 1912 г. на первом общем многолюдном собрании лиги был избран постоянный состав правления (председатель — проф. А.Н. Казем-Бек, товарищ председателя — Р.А. Лурия). Активно участвовали в деятельности лиги М.Н. Чебоксаров, С.С. Зимницкий, В.К. Меньшиков, А.Г. Тергулов, врачи П.И. Зарницин, К.З. Клепцова и др. Проводимая работа была самой разнообразной: это "Дни ромашки", "Дни белого цветка", сборы частных пожертвований, организация летних школьных колоний для "слабогрудных" детей и бесплатной амбулатории (создана комиссия, разработаны устав и инструкция, избран совет лечебницы во главе с проф. М.Н. Чебоксаровым), туберкулинотерапия, лечение мышьяком и фосфатидом, лечебный пневмоторакс (В.Ф. Орловский и Л.Л. Фофенов, 1913), постановка пробы Пирке, анализ мокроты на БК, рентгенологическое обследование, позднее использование креозота, гваякола, железа, рыбьего жира. В отличие от амбулаторий-диспансеров западноевропейских государств амбулатория в Казани осуществляла и лечебную работу. 29 января 1913 г. в Казани открылся туберкулезный диспансер (заведующий—

В.В. Фризе) с бесплатным приемом больных. Кроме общеукрепляющего и симптоматического лечения, применялась и туберкулиноterapia (проф. А.Н. Казем-Бек).

Разрабатывались вопросы хирургического лечения больных туберкулезом (В.Д. Владимиров, Н.И. Студенский, П.И. Тихов, Т.П. Краснобаев, И.А. Праксин, В.Л. Боголюбов), туберкулеза кожи (И.М. Гиммель, В.Ф. Бургсдорф и М.С. Пильнов), генитального туберкулеза (докторская диссертация Н.И. Горизонтова), изменения печени при туберкулезе (И.П. Гаузер), применения кумыса (А. М. Дохман), кефира (Н. А. Толмачев, Н.В. Сорокин, В. Д. Орлов, военные врачи Д. А. Керрик, М.Н. Наумов) и др.

Статистика туберкулеза за 1875—1885 гг. в Казани была впервые разработана Н.М. Любимовым, им же были прочитаны первые публичные лекции об этом заболевании. Много сделано по санитарному просвещению татарского населения Каюмом Насыровым (1825—1902). Члены общества народных университетов Казани (1906; А.А. Мелких, С.А. Черкасов и др.), а также Казанского отдела Всероссийской лиги (В.А. Беляев, В.Ф. Орловский, В.А. Барыкин, М.Н. Чебоксаров, П.И. Зарницын, Р.А. Лурья и др.) читали публичные лекции о туберкулезе.

20 апреля 1914 г. была произведена закладка санатория “Каменка” (из-за войны строительство закончилось лишь в 1920 г.). В 1921 г. возобновила работу кумысолечебница в Агрызском районе, были открыты костно-туберкулезный санаторий “Обсерватория” и центральный тубдиспансер (А.А. Кулагин), в 1924 г. — диспансер в Забуглаче (М.О. Ойфебах), Заречье (Н.М. Захаров), Чистополе и Буинске, в 1925 г. — в Мензелинске, Арске, Елабуге, в 1927 — в Лаишеве и др. В музее Дома санпросвета (1923) и Институте социальной гигиены (1927) были организованы отделы туберкулеза. Вакцинация новорожденных против туберкулеза в Казани началась 7 февраля 1927 г., массовая вакцинация — с января 1937 г.

Курс туберкулеза читали сначала на медицинском факультете университета (проф. П.Н. Николаев, врачи Б.А. Вольтер и Б.Л. Мазур), а с 1920 г. — в ГИДУВе. Вопросы детского туберкулеза освещались в лекциях проф. Е.М. Лепского и М.И. Мастбаума (с 1922), организации общественной борьбы с туберкулезом и работой противотуберкулезных учреждений — Т.Д. Эпштейн (1924—1925) и М.И. Ойфебах. Рентгенодиагностика легочного туберкулеза описывалась в лекциях А.Н. Кревера, Р.Я. Гасуля, М.И. Гольдштейна. С 1926 г. в ГИДУВе ежегодно проводится специализация по туберкулезу. В Казани Туберкулезный институт (директор — М.И. Аксентьев) был организован в 1928 г.

В 1930 г. Тубинститутом (проф. М.О. Фридланд) разработана “Инструкция для учета и группировки больных костно-суставным туберкулезом”, дополнена официальная классификация (принятая в Тбилиси на IV съезде по туберкулезу в 1928 г.) с необходимыми подробностями относительно клинических форм легочного туберкулеза (схема проф. М.И. Мастбаума).

В 1931 г. была основана кафедра туберкулеза ГИДУВа, организовано общество фтизиатров ТАССР. Председателями общества были М.И. Мастбаум (1932—1939), Б.П. Левенштейн (1940—1949), Б.Я. Садогурский (1950—1955), Б.Л. Мазур (1955—1966), Г.А. Смирнов (1966—1992), Е.М. Галков (1993—1995). С ноября

1995 г. общество возглавил профессор А. А. Визель.

Лабораторные и экспериментальные исследования велись в различных направлениях: в области патофизиологии, биохимии, микробиологии и клиники туберкулеза, биологии возбудителя; разрабатывались вопросы, связанные с противотуберкулезной вакцинацией. Выполнялись научные исследования по эпидемиологии туберкулеза, инфицированности, заболеваемости и смертности от него (П.В. Деизерьев, М.И. Ойфебах, М.О. Фридланд и др.).

Н.К. Соколовой в кандидатской диссертации (1939) даны критерии дифференциальной диагностики травматического пневмоторакса. В диссертации М.Ю. Розенгартена (1965) установлена связь некоторых осложнений с предоперационной подготовкой больных при операциях на легких. Т.П. Басова-Жакова (1940) провела нейрогистологическое исследование пищеварительного тракта при туберкулезе легких, а П.Д. Буев (1946) — лимфатической системы горлани при ее туберкулезном поражении. Н.И. Любина (1949) занималась диагностикой и лечением почечного туберкулеза. Методы бактериологической диагностики при туберкулезе изучали Р. К. Алхан-Кемал (1956) и М.Г. Шром (1958). Биохимические исследования при туберкулезе проводились В.И. Катеровым (1936), А.А. Кулагиным (1936), Г.Ф. Султан-Катевой (1959), М.А. Черкасовой (1965 г.).

Особенно напряженной противотуберкулезная работа была в годы Великой Отечественной войны. Сеть противотуберкулезных учреждений, временно сокращенная в первый год войны, в последующем начала быстро расти и к началу 1944 г. значительно превысила довоенный уровень (200 коек в 1940 г. и 668 — в 1944 г.). С 1948 по 1963 г. противотуберкулезную работу в ТАССР возглавляла З.М. Кутуева. За это время были достигнуты большие успехи в борьбе с туберкулезом. В 1950 г. для хирургического лечения легочного туберкулеза открылось отделение в стационаре Республиканского противотуберкулезного диспансера. С 1951 г. практикуются выезды врачей в районы с научными докладами, для оказания организационно-методической помощи и проведения межрайонных конференций по борьбе с туберкулезом.

В 1965 г. за заслуги в борьбе с туберкулезом Минздравом РСФСР присуждена денежная премия коллективу Бугульминского противотуберкулезного диспансера (главврач — С.Е. Марголин). В 1961 г. утвержден комплексный план мероприятий по профилактике и лечению туберкулеза в Казани. Обязательная вакцинация и ревакцинация против этого заболевания были введены в Советском Союзе в 1948 г.; более эффективным — внутрикожным методом — в СССР пользуются с 1962 г. (в Казани — с января 1963 г.).

С 1950 по 1961 г. заболеваемость туберкулезом уменьшилась более чем в 2 раза, смертность — в 4 раза. С 1961 г. повысились нормы питания в больницах и санаториях для больных туберкулезом; установлено бесплатное снабжение амбулаторных больных антибактериальными препаратами.

После З.М. Кутуевой Республиканский противотуберкулезный диспансер возглавляла Р.Я. Еникеева (1963—1966), с 1967 г. — С.Е. Марголин, с 1981 г. по настоящее время главным врачом РКМО “Фтизиатрия” МЗ РТ является Ш.Ш. Арсланов. Казанский городской противотуберкулезный диспансер длительное время воз-

главлял М.С. Самарин (1960—1987), в настоящее время — И.М. Казаков. В организации хирургического лечения больных туберкулезом большие заслуги принадлежат таким замечательным специалистам, как И.З. Сигал, М.Ю. Розенгартен, А.О. Лихтенштейн, В.А. Цикунов. Весьма успешно разрабатывали тактику лечения детей с этим заболеванием Ф.А. Карташова, М.А. Муштареева, Л.А. Цыганова, Л.Я. Махнина, вопросы внелегочного туберкулеза — И.М. Хакимова, Н.Л. Ходий, В.И. Крылова, А.М. Гасина, рентгенодиагностики — Д.И. Каримова, Н.В. Обозова, А.Г. Рачевский и др.

Ассистентом кафедры истории медицины и организации здравоохранения КГМИ Р.М. Шарфутдиновой защищена кандидатская диссертация, в которой отражена история борьбы с туберкулезом в бывшей Казанской губернии (1967).

Под руководством С.Е. Марголина было построено и в 1971 г. начало функционировать новое здание диспансерного отделения с пансионатом на 42 койки. В настоящее время (главрач — Ш.Ш. Арсланов) осуществляется реконструкция этого комплекса с расширением централизованной баклаборатории, строительством реабилитационного центра и др. Решением коллегии Минздрава РФ от 28.08.1973 г. Татария признана экспериментальной базой по обеспечению резкого снижения заболеваемости туберкулезом. В эти годы успешно выполнено 6 научно-целевых программ.

Нельзя не отметить работу кавалера высшей государственной награды З.Г. Кугушевой, врач Д.М. Ахметзяновой, Г.А. Елисеевой, Е.П. Никифоровой, Л.А. Осиповой, Г.А. Хабибуллиной, Д.Х. Фаткулиной, П.И. Алексашина, Н.С. Невлюдовой, а также руководителей противотуберкулезных диспансеров в районах Татарии — Г.М. Сагировой (Набережные Челны), М.В. Шакуровой (Бугульма), Н.Т. Афанасьева (Ленинск-Заводский), А. А. Салихова (Зеленодольск) и др.

Более 50 лет в Зеленодольском районе работала А.Н. Домрачева, заслуженный врач РТ и РФ, кавалер многих правительственных наград. Ее трудовой путь начался с врачебного кабинета на ст. Зеленый Дол, медобслуживания рабочих фарного завода, затем она была главным врачом поликлиники, больницы, а с 1947 г. — противотуберкулезного диспансера, занимавшего первое место в Республике Татарстан.

В осуществлении научных исследований по физиопульмонологии, организационно-методической и лечебно-консультативной работе, подготовке медицинских кадров и повышении их квалификации большая роль принадлежит соответствующим кафедрам медицинских вузов республики. Так, кафедра физиопульмонологии Казанского ГИДУВа (ныне Казанской медицинской академии) является одной из ведущих кафедр страны по специализации и усовершенствованию физиотрических кадров. Под руководством заслуженного деятеля науки РТ, проф. Г.А. Смирнова (заведующий кафедрой с 1964 г.) осуществлены научные исследования по актуальным вопросам физиотриции и пульмонологии, особенно по дифференциальной диагностике и терапии туберкулеза (работы Г.А. Смирнова, И.З. Сигала, В.С. Анастасьева, З.Ю. Валитовой, Р.Ф. Фаттаховой и др.).

На курсе туберкулеза Казанского государственного медицинского института (зав. — проф. Б.Л. Мазур с 1937 по 1971 г.) были проведены

важные исследования: В.Н. Стратоповым о сиаловых кислотах и гиалуронидазе, А.В. Шеметовым о гемокоагуляции, Р.И. Слеповой — о смешанной инфекции при туберкулезе, Е.И. Родионовой — о влиянии димедрола на некоторые инфекционно-токсические и аллергические реакции, Л.М. Демнером — о поражении зубочелюстной системы при туберкулезе, Б.Л. Мазуром — о биологии возбудителя туберкулеза, лечебном применении атуберкулинового антивируса и др.

7 декабря 1972 г. на базе курса туберкулеза была создана самостоятельная кафедра во главе с проф. Ф.Т. Красноперовым. Возникли серьезные трудности в решении неотложных учебно-методических вопросов, кадровых проблем, определении научной проблематики кафедры, организации совместной работы с органами практического здравоохранения. Напряженная творческая работа в результате позволила разрешить многие перспективные вопросы развития кафедры — увеличение штатов, улучшение материальной базы, выделение клинических ординаторов и др.

Обеспечение оптимизации и научной организации учебного процесса в сочетании с воспитательной работой были и остаются в центре внимания. Важнейшим направлением являются лечебно-консультативная деятельность в базовом учреждении и прикрепленных районах, анализ результативности противотуберкулезных мероприятий и повышение квалификации кадров (тематические врачебные конференции, внедрение в практику научных достижений и передового опыта). В 1973 г. была утверждена следующая научная проблематика — изыскание новых и усовершенствование применения имеющихся средств патогенетической терапии в комплексном лечении больных туберкулезом (на основании клинических наблюдений, иммунологических и биохимических исследований показателей реактивности организма и функциональной реабилитации больных туберкулезом). В 1986 г. научная проблематика кафедры была расширена и определена как изучение нарушений функции сердечно-сосудистой системы и механики дыхания при туберкулезе и неспецифических болезнях дыхания, их коррекция медикаментозными средствами. Соответственно распределены кадры, научно-техническое обеспечение (обследование включает в настоящее время оценку функции внешнего дыхания у больных, использование новых методик лабораторных исследований, создание лаборатории, ЭВМ и др.).

Исследования показали эффективность малых доз гепарина (внутримышечно по 5000 МЕ 3 раза в неделю в течение 2—3 мес) в составе комплексной терапии больных туберкулезом — отмечены более быстрое абациллирование и закрытие полостей распада. На основании клинических наблюдений, биохимических и лабораторных исследований Ф.Т. Красноперовым доказано противовоспалительное, десенсибилизирующее, противоэкссудативное, антиоксидантное эффекты препарата, нормализующее действие на биохимические показатели крови и др. Им написан раздел о гепаринотерапии в методических рекомендациях "Препараты анаболитического действия и другие медикаментозные средства патогенетической терапии в комплексном лечении больных туберкулезом" (М., 1980). За время заведования кафедрой (1972—1989) он опубликовал 82 научные работы: о гепаринотерапии, экспериментальной аллергии, клинической кардиологии и пуль-

монологии, различных аспектах фтизиатрии — о дифференциальной диагностике и терапии туберкулеза, его деструктивных форм, гемодинамике при заболеваниях органов дыхания, эффективности лечения больных на санаторном этапе, об Л-формах микобактерий туберкулеза, истории фтизиатрии, вопросах оптимизации занятий по фтизиатрии и др. Издан сборник "Вопросы организации борьбы с туберкулезом в современной эпидемиологической ситуации" (1985).

Вышли в свет работы (канд. мед. наук Е.И. Родионова) о применении для лечения больных туберкулезом прополиса, бактериофага, рифампицина и этамбутола, о дифференциальной диагностике пневмоний и туберкулеза легких, особенностях течения сахарного диабета и туберкулеза. Изучены результаты лечения вновь выявленных больных с деструктивными формами туберкулеза, определены значения иммунологических тестов и критерии эффективности лечения таких больных, опубликована работа о дифференциальной диагностике туберкулеза, хронической пневмонии и рака легких (канд. мед. наук Р.И. Слепова). Изданы работы по диагностике и лечению побочных реакций у больных туберкулезом легких, диагностике диссеминированных процессов в легких, по вопросам патоморфоза первичного туберкулеза (асс. К.М. Шагидуллина). Определено значение электрорентгенографии в диагностике туберкулеза и других заболеваний органов дыхания (канд. мед. наук И.М. Фасхутдинова).

В 1985 г. А.А. Визелем успешно защищена кандидатская диссертация на тему: "Системная артериальная гипертензия при хронических неспецифических заболеваниях и туберкулезе легких", а в 1991 г. — докторская диссертация, посвященная оптимизации лекарственной коррекции функциональных нарушений кровообращения и внешнего дыхания у больных туберкулезом легких и ХНБОД. Им опубликованы методические рекомендации для врачей по применению микро-ЭВМ в функциональной диагностике, более 10 рационализаторских предложений.

В диссертационных работах А.Б. Довгалюк "Исследование органов слуха при туберкулезе и

в процессе антибактериальной терапии с использованием антибиотиков аминогликозидной группы" (1983) и И.М. Вайдинер "Влияние одонтогенного очага на течение туберкулеза легких и некоторые иммунологические показатели неспецифической резистентности у них" (1985) сформулированы важные теоретические положения с практическими рекомендациями. Асс. Е.М. Галковым проведены исследования с использованием микро-ЭВМ, посвященные прогнозированию риска хирургического лечения туберкулеза легких (диссертационная работа). Врач Е.Б. Галкина занималась вопросами экспериментальной аллергии. Совместно с проф. Б.Л. Мазуром и соавт. ею получено авторское свидетельство на "Способ получения термофильных бактерий" и на препарат "Рузам". В течение многих лет сотрудники ведут совместные исследования с коллегами из кафедры эпизоотологии Казанской ветеринарной академии (проф. М.А. Сафин).

С октября 1989 г. кафедру возглавляет проф. А.А. Визель. В настоящее время она переименована в кафедру фтизиопульмонологии. За последние годы расширена работа по компьютеризации не только научных исследований, но и учебного процесса. Защищены кандидатские диссертации М.Ф. Яушевым и М.Э. Гурьевой, выполняются исследования асс. О.В. Фирсовым. Большое внимание уделяется подготовке учебных пособий для студентов, дальнейшему внедрению аппаратной диагностики нарушений функции внешнего дыхания у больных туберкулезом, и компьютеров в практику фтизиатрических учреждений.

Таким образом, вклад казанских ученых и практических врачей в развитие фтизиатрии достаточно весомый. Однако известные финансово-экономические трудности, переход к страховой медицине, комплектование кадров молодыми специалистами вызвали к жизни немало новых проблем, связанных с усложнением эпидемиологической ситуации по туберкулезу. От их решения во многом зависит состояние здоровья и долголетия населения, экономическое и социальное развитие нашей республики.

Поступила 15.01.96.

УДК 616—002.5 : 61 (091)(470.41)

МАТЕРИАЛЫ К ИСТОРИИ ФТИЗИАТРИИ В КАЗАНИ

Г.А. Смирнов

Кафедра фтизиопульмонологии (зав. — проф. Г.А. Смирнов) Казанской государственной медицинской академии последиplomного образования

Кафедра фтизиатрии Казанского института усовершенствования врачей организована в 1932 г. видным терапевтом и фтизиатром проф. М.И. Мастбаумом на базе Казанского туберкулезного института. Проф. М.И. Мастбаум возглавлял кафедру до 1939 г. В этот период ведущими преподавателями были М.И. Ойфебах, Н.М. Захаров, Н.К. Соколова, Б.Н. Агриколянский, Ф.З. Айзенберг. В последующие годы М.И. Ойфебах, став профессором, выдвинулся в число ведущих фтизиатров страны. На протяжении более 20 лет он возглавлял диспансерный сектор Института туберкулеза АМН СССР.

В научной деятельности сотрудников кафедры того периода доминировало иммуно- и мик-

робиологическое направление. Достойны упоминания работы проф. М.И. Мастбаума по туберкулинотерапии и исследования Н.М. Захарова, Н.К. Соколовой, Б.Н. Агриколянского по изучению "синей палочки" и применению ее для лечения больных туберкулезом и лепрой.

С 1940 по 1949 г. кафедру возглавлял доц. Б.П. Левенштейн. В годы Великой Отечественной войны учебная работа кафедры была значительно сокращена из-за призыва в армию ряда сотрудников кафедры — Б.Н. Агриколянского, Н.М. Захарова, Ф.С. Айзенберга, И.З. Сигала. В это время было организовано большое число внеплановых краткосрочных курсов, в том числе выездных, для врачей г. Казани, районов рес-

публики и военных врачей. Уже с 1943 г., несмотря на трудные условия военного времени, кафедра вела активные научные изыскания. С 1940 г. по мере расширения ее связей с диспансером была выполнена серия исследований по диспансерной тематике. Наиболее значительными среди них были диссертационное исследование И.А. Рыбкина о выявлении, диагностике и лечении туберкулеза среди беременных, а также монография Б.П. Левенштейна "Легочный туберкулез и борьба с ним на селе". В годы войны проводились научные работы и по военной тематике, в частности вышли в свет статьи Б.П. Левенштейна "О закрытом травматическом пневмотораксе" и "Диагностическое значение картины крови при ранении в грудь и его осложнениях".

С 1950 по 1955 г. кафедрой заведовал проф. Л. Садогурский, а с 1956 по 1964 г. — доц. Л. Винников. В эти годы кафедра пополнилась молодыми преподавателями З.Ю. Валитовой, В.С. Анастасьевым, И.З. Сигалом, которые проработали более 30 лет. Объем учебной работы, проводимой на кафедре, значительно расширился. В учебные программы были внесены существенные дополнения в соответствии с развитием фтизиатрической науки и собственных исследований сотрудников. В научной тематике основное место занимали проблемы дифференциальной диагностики и лечения туберкулеза, в том числе у лиц пожилого возраста, определения особенностей течения новой для того времени клинической формы заболевания — туберкулезом легких и вопросы функциональной диагностики.

С 1965 г. кафедру возглавляет Г.А. Смирнов, а с 1973 г. работает асс. Р.М. Фаттахова. До 1970 г. кафедра проводила только циклы специализации и общего усовершенствования. С 1971 г. вместо прежних циклов специализации были освоены различные циклы тематического усовершенствования. С 1975 г. в связи с происходящей интеграцией фтизиатрии и пульмонологии кафедра организовала циклы тематического усовершенствования по клинической пульмонологии и рентгенопульмонологии и в последующем была переименована в кафедру фтизиатрии и пульмонологии. Много внимания уделялось оптимизации методов последипломного обучения врачей с проведением соответствующих плановых научных исследований. С 1975 г. практикуются тестовый контроль знаний, решение ситуационных задач, внедрены обучающие программы по 12 разделам фтизиатрии с оценкой эффективности обучения. В настоящее время кафедра разработала 9 наименований циклов усовершенствования врачей.

Всего за годы существования на кафедре прошли обучение около 4000 врачей из 95 регионов страны и 36 клинических ординаторов, выделялись сверхплановые путевки на стационарные курсы, велась выездная работа. На кафедре обучались почти все фтизиатры республики — таким образом была создана Казанская школа фтизиатров.

Научные исследования проводили по 2 основным направлениям: совершенствование методов химиотерапии больных туберкулезом и лечения больных ХНЗЛ (Г.А. Смирнов, Р.М. Фаттахова) и разработка методов дифференциальной диагностики заболевания легких (И.З. Сигал,

В.С. Анастасьев). Много внимания уделялось также диспансерной тематике, организации лечебной работы тубстационаров и санаториев.

Общий список научных трудов кафедры включает около 300 наименований. Наиболее крупные из них — монографии проф. Г.А. Смирнова: "Препараты ГИНК в терапии больных туберкулезом" (М., 1969), "Клиническая химиотерапия туберкулеза" (Л., 1980—1984), "Антибиотикотерапия в пульмонологии" (Л., 1987). Издано 8 учебных пособий и методических рекомендаций, 5 сборников научных работ. По результатам научных исследований кафедры в практику работы фтизиатрических учреждений внедрено 67 методов исследования и лечения. Многие из них получили признание зарубежных специалистов. На основании работ проф. Г.А. Смирнова в нашей стране вместо фтизида широко внедрен в клиническую практику изониазид, применяются методы интенсивной терапии неспецифических заболеваний легких, особенно способ внутримышечного введения высоких доз пенициллина.

В научной работе кафедры всегда активно участвовали практические врачи базовой больницы, г. Казани и республики, что способствовало повышению их профессиональной квалификации. 4 практических врача РТ защитили кандидатские диссертации. Всего в научной работе участвовали более 20 врачей. Как наиболее активных среди них можно отметить В.А. Петрашевскую, З.Р. Абдуллину, А.В. Репейкову, Э.А. Мартыненко, Г.Д. Равдель, Л.Т. Замалетдинову, Н.Г. Газизулину и др.

Проф. Г.А. Смирнов, будучи много лет членом правления Всероссийского и председателем правления Татарского республиканского общества фтизиатров и внештатным главным фтизиатром МЗ РТ, работал в тесном содружестве с органами здравоохранения: участвовал в планировании, выполнении и анализе эффективности противотуберкулезных мероприятий, подготовке и проведении республиканских научно-практических конференций, редактировал сборники научных работ врачей РТ, был инициатором внедрения новых методов борьбы с туберкулезом. Он многократно выезжал в районы республики для оказания практической помощи, совместно с Московским НИИ туберкулеза МЗ РСФСР и Республиканским диспансером активно участвовал в проведении регионального эксперимента в РТ, по итогам которого республика вошла в число передовых по борьбе с туберкулезом.

Сотрудники кафедры всегда выполняли большую консультативную работу по фтизиатрии и пульмонологии в больницах г. Казани и РТ, организовывали семинары для терапевтов. Доц. В.С. Анастасьев в течение многих лет был главным внештатным пульмонологом МЗ РТ, а проф. Г.А. Смирнов — членом редакционного совета "Казанского медицинского журнала".

Достижения кафедры в учебной и научной работе отмечены почетными грамотами Казанского ГИДУВа, совета профсоюзов, МЗ РТ. Проф. Г.А. Смирнов удостоен знака "Отличнику здравоохранения" (1976), Почетной грамоты Президиума Верховного Совета РТ (1980) и почетного звания заслуженного деятеля науки РТ (1982). Доц. В.С. Анастасьеву присвоено почетное звание заслуженного врача РТ.

Поступила 15.12.96.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

СЕССИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

(23—24 января 1996 г., г. Москва)

Очередная сессия КНЦ РАМН началась российско-французским симпозиумом, посвященным применению нового β -блокатора локрена (бетасолола) в лечении артериальной гипертензии (АГ).

Как отметил председатель симпозиума проф. Ю.Н. Беленков (Москва), сохраняющийся интерес к поиску новых средств лечения АГ вызван прежде всего тем, что наша страна ежегодно теряет более 500 тыс. человек от АГ и ее осложнений. Имеющийся арсенал гипотензивных препаратов тщательно переосмысливается с позиции современных воззрений на патогенез АГ и влияния этих препаратов на качество жизни.

Первый докладчик — проф. Ж.М. Малаброн (Франция) в сообщении “Современные подходы к лечению больных гипертензией” перечислил известные 5 классов препаратов (диуретики, β -блокаторы, антагонисты Са, ингибиторы АПФ, α -блокаторы) и упомянул, что врач прежде всего должен убедиться в наличии у больного АГ и в отсутствии в анамнезе противопоказаний к лечению. Это служит основанием для выбора метода лечения, который может быть случайным или обусловленным компетентностью медицинского представителя (оказывается, во Франции есть и такая служба), механизмом действия, влиянием на “органы-мишени” (сердце, мозг, почки), побочными действиями (отсюда качество жизни), формой назначаемого препарата, его стоимостью и т.д. И все же главное — индивидуальный подход к выбору лечения, основанный на анамнезе, данных клинического осмотра и параклинических исследований, а также в зависимости от возраста и пола. Так, при лечении АГ у женщин детородного возраста надо осторожно пользоваться диуретиками (изменение показателей электролитного баланса) и нельзя назначать антагонисты Са (влияние на плод), а также ингибиторы АПФ (влияние на почки). Таким пациентам рекомендуются β - и α -блокаторы (они не влияют на течение беременности).

Больным пожилого возраста не показаны клоидин, α -метил-допа и ингибиторы АПФ (оказывают побочное действие на почки). Можно использовать гипотиазид, но в малых дозах (12,5 — 25 мг), антагонисты Са и нитраты. Особенно эффективны для лечения АГ у пожилых α -блокаторы, если к тому же у пациента имеется гипертрофия простаты. Врач должен помнить о контроле АД в ортостатическом положении (во избежание осложнений), так как пожилые люди могут остро реагировать на гипотензивную терапию. Лицам с выраженной психосенсорной зависимостью (она может быть обусловлена и трудовой деятельностью) при проявлениях чувства тревоги, легкой возбудимости предпочтительнее назначать β -блокаторы, а при необходимости ограничения физической активности — ингибиторы АПФ, антагонисты Са и α -блокаторы. При назначении β -блокаторов и диуретиков больным этой группы необходим строгий индивидуальный подход.

В случае сочетания АГ с ожирением противопоказаны диуретики и β -блокаторы, ибо они

могут вызвать устойчивость к инсулину, а предпочтительны антагонисты Са и ингибиторы АПФ. При гиперхолестеринемии не следует предписывать диуретики, так как они способствуют повышению в сыворотке крови уровня холестерина, триглицеридов, липопротеинов низкой (ЛНП) и очень низкой плотности. Для лечения таких больных можно использовать β -блокаторы, уменьшающие содержание ЛПН, и антагонисты Са. Больным АГ в сочетании с сахарным диабетом не назначают β -блокаторы и диуретики, рекомендуют, но осторожно ингибиторы АПФ (влияние на почки), препаратами же выбора выступают антагонисты Са и α -блокаторы. При коронарной недостаточности нельзя применять дигидропиридины, а из группы антагонистов Са показаны дилтиазем и верапамил. Используются также β -блокаторы, нитраты и ингибиторы АПФ. Средством выбора при сопутствующих поражениях периферических сосудов β - и α -блокаторы противопоказаны. С большой осторожностью при нефропатии назначаются ингибиторы АПФ. Если имеется односторонний стеноз почечной артерии, то можно рекомендовать ингибиторы АПФ, которые следует исключить при двустороннем стенозе. Если АГ сочетается со склонностью к бронхоспазму, то не следует применять β -блокаторы, ингибиторы АПФ (может быть сухой кашель); при сопутствующей сердечной недостаточности рекомендуются диуретики, ингибиторы АПФ и осторожно — α -блокаторы антагонисты Са.

Проф. А.Я. Ивлева (Москва) в докладе “ β -блокаторы и их фармакологический профиль при гипертензии” напомнила, что, согласно решению Комитета экспертов ВОЗ, лечение АГ возможно β -блокаторами, если у больного нет к ним противопоказаний. Однако монотерапия эффективна только у 40—60% больных АГ: в 59% случаев — при применении антагонистов Са, в 51% — β -блокаторов, в 50% — α -блокаторов, в 46% — ингибиторов АПФ. По мнению докладчика, β -блокаторы показаны больным АГ с сопутствующими факторами риска, особенно при развитии ИБС, однако при гиперлипидемии их не назначают. Парадоксально, что β -блокаторы, неблагоприятно изменяя липидный профиль, в то же время уменьшают летальность при их использовании у больных в постинфарктном периоде. АГ, вероятно, развивается под влиянием комплекса факторов риска: гиперлипидемия до 200 мг/дл встречается у 85% больных, до 240 мг/дл — у 40%, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) — у 30%, резистентность к инсулину — у 50%, снижение податливости артериальных сосудов к лечению — у 100%. Такой опасный фактор риска, как ГЛЖ (риск внезапной смерти), выявляется у 129 мужчин и у 117 женщин из 1000 страдающих АГ. Диапазон фармакологического действия β -блокаторов, применяемых у больных этой категории, весьма широк: они снижают АД (особенно у лиц, имеющих физические нагрузки), уменьшают ЧСС и степень сократимости миокарда, работу сердца и потребность миокарда в кислороде, удлиняют время диастолического наполнения

и способствуют перераспределению коронарного кровотока в ишемизированной зоне. Докладчик поделилась опытом применения нового блокатора β_1 -адренергических рецепторов длительного действия — локрена (бетаксолола гидрохлорид) в дозе 20 мг/сут однократно в качестве монотерапии АГ. Давление после приема локрена и плацебо достоверно различалось, клиническая безопасность была хорошей, а биохимические показатели, в частности уровень общего холестерина, липопротеидов высокой плотности и триглицеридов, практически не менялись.

Доктор А. В а й ж м а н (Франция) представил обзор фармакологических и клинических данных о локрене. Прогноз эффективности препарата можно сделать через 3 дня после начала лечения и он не уступает по действию пропранололу, атенололу. Возможные ежедневные дозы — 20, 40 мг.

Проф. Л. И. О л ь б и н с к а я отметила, что локрен испытывался в 3 клиниках — при Московской медицинской академии (Л. И. Ольбинская), университете Дружбы народов (В. С. Моисеев) и КНИЦ РАМН (Ю. А. Карпов). Были обследованы 28 мужчин и 78 женщин. Оказалось, что локрен вызывает выраженную брадикардию (ваготропный эффект). Через 3 месяца лечения локреном достоверно снижались ЧСС и АД, но на 10% повышался уровень общего холестерина. Из побочных эффектов выделены слабость, кошмарные сны, сухость во рту, бронхоспазм, кардиалгия, брадикардия, синдром отмены. Однако локрен можно применять в любом возрасте.

Проф. Ю. А. К а р п о в и сотр. (Москва) проводили амбулаторный мониторинг влияния локрена на суточный профиль и вариабельность АД. Основной вывод этой работы — препарат действует соответственно суточному профилю артериального человека, сочетается с диуретиками, оральными гипогликемическими и гиполипидемическими средствами, блокаторами H₂-гистаминовых рецепторов, антикоагулянтами, обладает 24-часовым действием.

На такие вопросы, как "Действительно ли локрен лучше атенолола уменьшает риск фибрилляции желудочков?" и "Можно ли локрен применять машинистам, летчикам водителям?", были даны следующие ответы: "Теоретически" и "Применять осторожно, так как он вызывает слабость и надо находиться при этом на больничном режиме".

Сессия 23 января открыл акад. Е. И. Ч а з о в. Он напомнил, что в России в 1994 г. в результате различных причин умерли 2298313 человек, из них от сердечно-сосудистых заболеваний — 1300000. На каждые 100 тысяч населения приходилось 1392 умерших (840 мужчин и 552 женщины). Эти цифры весьма удручают, и только одни ученые вряд ли найдут выход из этого положения — нужна государственная программа борьбы с ИБС, атеросклерозом, причем так, как это делается в США. Другая большая проблема для России — это АГ, которой страдают около 30% населения. Задачей федеральной программы "Профилактика и лечение АГ среди населения" является снижение на 30% частоты инсультов и на 10–15% заболеваемости ИБС.

В докладе "Вопросы патогенеза и клиники гиперлипидемической болезни" проф. Г. Г. А р а б и д з е (Москва) упомянул об 11 теориях развития АД, но ни одна из них не соответствует требованиям клиницистов. Несмотря на различные научные изыскания с целью совершенство-

вания методов диагностики и лечения, расширение географии исследований, заболеваемость АГ в разных странах стабильно держится в пределах 30%, что, очевидно, обусловлено генетическими факторами. Известно, что АГ дает много осложнений, главные из которых связаны с поражением мозга, сердца и почек. Выяснилось также, что на развитие осложнений могут влиять и внешние факторы. И тем не менее раннее выявление АГ и ее планомерная терапия в США за 20 лет (1972–1992) способствовали уменьшению возрастной смертности от коронарной болезни на 45%.

Проф. М. Я. Р у д а и соавт. (Москва) в сообщении "Можем ли мы продлить жизнь больному ИБС?" основное внимание уделили главной цели терапии ИБС — улучшению качества жизни и ее удлинению. Здесь особую настороженность у врача должна вызывать ситуация, когда у больного стенокардией исчезает болевой синдром. Надо помнить, что исчезновение стенокардии не вызвано изменением морфологического субстрата ИБС, сохраняется ее безболевой вариант. Нередко отсутствие боли для больного является основанием для прекращения лечения, да и врачи подчас не так требовательны. Может, потому столь высока у нас смертность от ИБС?

Основу антиишемической терапии составляют нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция (АК). Нитраты, как хорошо известно, уменьшают потребление кислорода миокардом, расширяют коронарные артерии, улучшают коллатеральное кровообращение и оказывают антитромботическое действие. АК, столь обильно заполнившие фармакологический рынок, сегодня пересматриваются как метод терапии ИБС. В раннем периоде инфаркта миокарда АК могут вызывать осложнения, в позднем — бесполезны в плане удлинения жизни. Более того, результаты исследований зарубежных коллег показали, что АК первого поколения неэффективны для лечения ИБС, а нифедипин даже противопоказан. По мнению многих отечественных авторов, нежелательные эффекты могут быть связаны с очень большими дозами препаратов, обычно рекомендуемыми зарубежными коллегами. Мы же, (И. Л., И. А.) традиционно используя в наших клиниках малые дозы АК, не можем от них отказаться, ибо они хорошо купируют ночные боли, эффективны при ранней постинфарктной стенокардии. Имеющееся у них антиатеросклеротическое действие тоже нельзя не учитывать. β -блокаторы как бы переживают второе рождение: в последнее время интерес к ним заметно повысился. В результате их применения общая смертность уменьшилась на 22%, внезапная смерть — на 32%, повторные инфаркты — на 27%.

Не вызывает сомнений необходимость применения аспирина — он уменьшает общую смертность при ИБС, наиболее эффективен у лиц старше 60 лет и у больных с сопутствующим сахарным диабетом. Аспирин уменьшает риск развития повторного инфаркта миокарда на 42%. Рекомендуемые дозы — 75–325 мг/сут. Есть данные, что в дозе 30 мг/сут он хорошо действует как антиагрегант.

Обязательным и ранним условием лечения ИБС (ИМ) является применение гиполипидемической терапии, обоснованность которой после публикации данных Скандинавского исследования уже не вызывает сомнений. Даже если у больного ИБС уровень холестерина составляет

5,2 ммоль/л, то его необходимо снизить на 25%. В последнее время отмечена и эффективность ингибиторов АПФ при ИБС: уменьшается частота болевых приступов нестабильной стенокардии, риск повторного ИМ, пред- и постнагрузки. Эффективная вторичная профилактика ИБС на современном этапе может быть достигнута путем комплексного применения β -блокаторов (лучше неселективных), антиагрегантов (рассматриваются и непрямые антикоагулянты), ингибиторов АПФ, липидкорректирующих средств и эстрогенов для женщин.

Доктор мед. наук С.П. Г о л и ц и н (Москва) представил доклад "Лечение нарушений ритма сердца: Когда? Как? Где?" Врачу прежде всего необходимо определиться, имеют ли те или иные нарушения ритма серьезные клинические проявления. Отвечая на эти вопросы, докладчик выделил 4 варианта нарушений сердечного ритма (НСР). Для первого варианта НСР характерно отсутствие органической патологии миокарда, бессимптомное течение, незначимое для прогноза, при котором лечение не требуется. НСР второго типа осложняют органическую патологию миокарда, протекают с выраженной клинической симптоматикой, имеют серьезное прогностическое значение: это пароксизмы фибрилляции или трепетания предсердий у больных с синдромом предвозбуждения желудочков, пароксизмы желудочковой тахикардии при постинфарктном кардиосклерозе (у 83% больных последней группы заканчиваются летально в течение года). В терапии наиболее эффективны амиодарон и соталол. Третий вариант НСР наблюдается у лиц с органической патологией миокарда, в части случаев перенесших успешную реанимацию. Они протекают бессимптомно (малосимптомно), значимы для прогноза, так как могут привести к развитию фибрилляции желудочков. К ним относятся желудочковые НСР высоких градаций. В терапии могут быть полезными β -блокаторы, кордарон, соталол, флекаинид, этmozин. Легкое подавление ЖЭ уменьшает риск внезапной смерти на 40%. НСР четвертого типа — суправентрикулярные тахикардии — незначимы или мало значимы для прогноза, но протекают тяжело клинически. Для их лечения используются разные противоаритмические препараты в большом количестве, ЧПЭС, ЭИТ. Был упомянут и новый препарат нибентан, разработанный в лаборатории акад. М.Д. Машковского. Согласно предварительным данным, он устраняет постоянную форму мерцательной аритмии в 70% случаев, трепетание предсердий — в 100%.

Состоялись и "круглые столы" в виде симпозиумов. Фирма "Сервье" (Франция) организовала обсуждение темы "Лечение артериальной гипертензии и сердечной недостаточности — соотношение эффективности и безопасности", при этом речь шла о локрене. Фирма "Бристоль—Майеро—Скибб" (США) коснулась проблемы снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Проф. К. П а к к а р д (Глазго) представил гипополипидемический препарат правастатин для первичной профилактики ИБС. Он познакомил с результатами 6-летних исследований влияния правастатина на общую летальность от сердечно-сосудистых заболеваний, частоту операций по

восстановлению проходимости коронарных сосудов у мужчин от 45 до 64 лет, страдающих ИБС. Оказалось, что правастатин уменьшает общую летальность на 31% (по сравнению с плацебо), летальность от всех болезней сердца — на 32%, от коронарной болезни — на 28%, уменьшает потребность в аорто-коронарном шунтировании на 40%. Особенно эффективен этот препарат, если больной не курит.

Проф. К. Паккард отметил, что снижение уровня ХС плазмы на 1% уменьшает риск развития коронарной болезни (ИБС) на 2%. Липидная гипотеза развития ИБС превратилась в липидный факт.

Проф. М.Я. Р у д а, выступивший с докладом "Лечение больных после перенесенного инфаркта", указал главные причины летальности: повторный ИМ, недостаточность кровообращения, внезапная смерть и пр. Для сохранения (удлинения) жизни больных необходимы аспирин (в дозе 75—325 мг/сут) и, возможно, антикоагулянты (в малых дозах), ингибиторы АПФ (существенно снижают риск повторных ИМ, частоту нестабильной постинфарктной стенокардии) — эналаприл и каптоен, нитраты (профилактика ремоделирования левого желудочка, улучшение коллатерального кровообращения, оптимизация рубцевания, антитромботическое действие), β -блокаторы, липидокорректирующие средства.

Проф. К. Ш т у м п е (Бонн) отметил, что АГ — синдром, и повышение АД — лишь один из симптомов. Структура сердца, сосудов имеет большое значение и потому надо найти терапевтические цели, особенно при АГ у молодых и лиц среднего возраста. Сама терапия должна быть длительной, чтобы приостановить развитие поражения сосудов.

Проф. В.Ю. М а р е е в коснулся наиболее рациональной тактики лечения больных с сердечной недостаточностью, осложнившейся нарушениями сердечного ритма. Он указал, что у 90% больных этой группы регистрируются различные аритмии, в том числе желудочковые экстрасистолы высоких градаций и пробежки желудочковой тахикардии. Неблагоприятное влияние в этом плане может оказать нерациональная терапия сердечными гликозидами и диуретиками. Лечение препаратами, улучшающими гемодинамику, не сказывается на выраженности аритмического синдрома, а антиаритмические средства 1 класса, уменьшая его проявления, не увеличивают выживаемости больных. В.Ю. Мареев рекомендовал не прибегать к этим препаратам, отдавая предпочтение ингибиторам АПФ и β -адреноблокаторам. Однако в связи с отрицательным инотропным эффектом адреноблокаторов и риском падения АД лечение ими следует начинать с очень малых доз с постепенным, медленным их титрованием. Естественно, препараты этой группы должны назначаться только в комбинации с диуретиками, ингибиторами АПФ и при необходимости с сердечными гликозидами. При отсутствии достаточного эффекта к указанным препаратам можно добавить небольшие дозы амиодарона или соталола.

Проф. И.А. Латфуллин,
проф. И.П. Арлеевский (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

В. П. Скипетров, О. А. Еникеев, А. В. Зорькина и др. *Аэроионы и жизнь*. — Саранск, 1995, 96 с.

Монография развивает идеи А.Л. Чижевского, обнаружившего в 1919 г. благотворное влияние на здоровье отрицательных аэроионов (АИ) кислорода, которые обладают повышенной биологической активностью.

В 1780 г. известный французский физик и медик П. Бертолон в своей книге "Об электричестве здорового и больного человеческого тела" настойчиво рекомендовал использовать в лечебных целях "отрицательную электризацию" воздуха. Знакомство с работами П.Бертолона, видимо, послужило толчком для А.Л. Чижевского и положило начало исследованиям зависимости действия воздуха от зарядов его АИ. Получив убедительные факты о благоприятном биологическом действии отрицательных АИ кислорода, А.Л. Чижевский уже в начале 20-х гг. использовал последние при лечении ряда заболеваний. В 1926—1940 гг. его работы привлекли внимание многих отечественных и зарубежных медиков, которые получили очень хорошие результаты при аэроионопрофилактике и аэроионотерапии разных заболеваний.

Во второй главе монографии авторы излагают механизмы физиологического действия АИ, ссылаясь на данные А.Л. Чижевского и его последователей. Положительное влияние отрицательных АИ связано с тем, что они действуют как биокатализаторы, стимулирующие и нормализующие метаболизм. Отрицательные АИ, будучи донаторами электронов, воздействуют на окружающие молекулы и поднимают их энергетические уровни. Универсальность физиологического действия униполярных АИ объясняется их влиянием на основные физико-химические процессы, соотношение белковых фракций плазмы, электрокинетический потенциал эритроцитов, митогенетический режим тканей, изоэлектрические точки тканевых коллоидов.

В третьей главе "Аэроионы и система свертывания крови" приведены данные авторов о влиянии отрицательных АИ кислорода на свертывание крови и мобильность системы свертывания крови. Полученные результаты свидетельствуют о том, что аэроионизация крови вызывает отчетливый гипокоагулемический и фибринолитический эффекты. Авторами показано удлинение времени рекальцификации плазмы, снижение толерантности плазмы к гепарину и скорости низкой контактной активации, уменьшение темпов образования кровяной протромбиназы в условиях максимального контакта, а

также уменьшение величины индекса контактной активации.

Существенное замедление свертывания крови и стимуляция фибринолиза отмечены также при дыхании воздухом с избытком АИ кислорода, создаваемым люстрой Чижевского. Подобное действие АИ кислорода должно ослаблять или ликвидировать тромбгеморрагические явления и нарушения микроциркуляции, которые неизбежно развиваются при любом заболевании и патологическом процессе. Увеличивая отрицательный заряд форменных элементов крови и белков плазмы (в том числе и факторов свертывания), АИ затрудняют взаимодействие между факторами гемокоагуляции, что замедляет свертывание и активирует фибринолиз, а также повышают лабильность этой системы.

В монографии приводятся убедительные данные о влиянии люстры Чижевского на гемостаз при гиподинамии. На фоне последней развивается тромбо-геморрагический синдром с резким угнетением фибринолиза, что является одной из ведущих причин нарушения микроциркуляции, развития тромбозов и смерти подопытных животных. Интегральным показателем благотворного действия АИ кислорода при гиподинамии является предупреждение гибели животных, достигающей при иммобилизации 40%. Дыхание воздухом с избытком АИ кислорода существенно удлиняет время свертывания крови, предотвращает гиперкоагулемические изменения тестов, характеризующих преимущественно 1-ю фазу гемокоагуляции, удлиняет силиконовое и коаилонное время плазмы, уменьшает потребление антитромбина III.

Патологоанатомическое исследование показало, что применение АИ предотвращает развитие атеросклеротических изменений в аорте у подопытных животных.

Приведенные в книге экспериментальные и клинические данные позволяют рекомендовать применение электроэффлювиальных люстр для предупреждения тромбгеморрагических и атеросклеротических процессов при резком ограничении двигательной активности.

В последней главе книги освещены разработанные авторами режимы аэроионотерапии и аэроионопрофилактики. Высказано мнение, что для улучшения состояния воздуха и здоровья людей люстры Чижевского должны широко использоваться для аэроионизации медицинских, производственных, общественных и бытовых помещений. С нашей точки зрения, нельзя не согласиться с этим мнением.

Книга заслуживает положительной оценки.

Проф. Ю.Е. Микусев (Казань)

ПОЗДРАВЛЕНИЕ

В декабре 1995 г. исполнилось 70 лет заведующему кафедрой терапии Ижевского медицинского института, члену редакционного совета "Казанского медицинского журнала" профессору Льву Александровичу Лецинскому, а в феврале 1996 г. — 70 лет известному терапевту, бывшему заведующему кафедрой пропедевтики внутренних болезней Казанского медицинского университета профессору Якову Михайловичу Милославскому.

Редколлегия "Казанского медицинского журнала" от лица медицинской общности поздравляет юбиляров и желает им крепкого здоровья и новых творческих успехов в научно-педагогической и общественной деятельности.

ВНИМАНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ

По решению исполнительного комитета Российской ассоциации радиологов VII Всероссийский конгресс рентгенологов и радиологов проводится в г. Владимире 24—27 сентября 1996 г. Будут обсуждены актуальные вопросы лучевой диагностики и лучевой терапии, организации рентгенорадиологической службы в современных условиях. В работе конгресса кроме докладчиков примут участие главные специалисты 89 административных территорий России. Он призван в соответствии с решениями VI конгресса (Самара) содействовать созданию единой концепции лучевой диагностики с использованием ионизирующих и неионизирующих видов энергии для получения медицинских изображений — рентгенологического, радионуклидного, магнитно-резонансного и ультразвукового.

Узкая специализация исследований в рамках клинической рентгенологии и профессиональной подготовки стала в последние годы преобладающей, что может угрожать единству нашей дисциплины. Этот риск еще более возрастает в связи со стремлением создать самостоятельные ассоциации по ультразвуковой диагностике, рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Поэтому конгресс должен стать форумом, на котором представители многочисленных узких специальностей могли бы провести дискуссии со своими коллегами из других областей рентгенологии. Надеюсь, они найдут общие вопросы для сотрудничества на благо нашей дисциплины в целом и каждого рентгенолога в отдельности. Будет дана возможность встретиться с крупнейшими учеными Европы и России, со своими коллегами.

Для будущего нашей специальности важен пересмотр соответствующих программ образования и профессиональной подготовки в рамках обществ рентгенологов, входящих в Российскую ассоциацию радиологов, которая должна играть ключевую роль в составлении этих программ и подготовке соответствующих кадров. Актуален вопрос о подготовке специалистов быстро развивающихся способов поперечной визуализации и различных интервенционных методов. Если учесть, что половина регионов России еще не имеет современных сложных диагностических комплексов, то возникает необходимость модернизации в области классической рентгенологии.

Во время конгресса будет организована международная выставка медицинской техники и новых технологий с участием как отечественных, так и зарубежных фирм, посвященная достижениям в области аппаратостроения, современным технологиям в области лучевой диагностики, лучевой терапии и радиационной медицины, радиографическим пленкам, экранам и прочим расходным материалам. Поэтому в работе конгресса наряду с врачами примут участие физики, инженеры, технические разработчики современного оборудования, рентгеновской пленки и контрастных препаратов. Будет возможность ознакомиться с новой медицинской техникой, которой оснащены лечебные учреждения г. Владимира.

Участников конгресса ожидает разнообразная культурная программа, в частности можно будет посетить знаменитый г. Суздаль, расположенный всего в 26 км от г. Владимира.

Президент конгресса проф. **М. К. Михайлов** (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Арсланов Ш.Ш., Визель А.А., Галиуллин А.Н., Гурьева М.Э. Анализ эпидемиологической ситуации по туберкулезу в Татарстане в 1980—1984, 1990—1994 годы.....

Коновалова И.М., Гурьева М.Э., Коновалов С.И. Анализ рецидивов туберкулеза органов дыхания в Республике Татарстан.....

Смирнов Г.А., Калямова Р.А., Казаков И.М. Заболеваемость деструктивным туберкулезом легких как важный эпидемиологический показатель.....

Васильев М.И., Рассанов В.П., Фурина Л.В. становление фтизиатрической службы Республики Марий Эл.....

Галиуллин А.Н. Концепция реформирования здравоохранения Республики Татарстан.....

Теоретическая и клиническая медицина

Яушев М.Ф., Фирсов О.В. Клинические аспекты применения методов функциональной диагностики во фтизиопульмонологии.....

Шпанер И.Я., Визель А.А. Суточные колебания функции внешнего дыхания у больных туберкулезом легких.....

Фирсов О.В., Слабнов Ю.Д., Мустафин И.Г., Цибулькин А.П. Сравнительная характеристика показателей иммунограммы больных туберкулезом легких и здоровых доноров.....

Шакурова О.В., Нуриева С.А., Тутик А.З., Кукаркин С.Е., Ерохова Л.П. Бактериологическая диагностика туберкулеза в условиях межрайонного противотуберкулезного диспансера.....

Валиев Р.Ш. Особенности клиники, диагностики и лечения лобарной казеозной пневмонии.....

Лавров В.Н., Зиятдинов К.М., Галиуллин Ф.Б. Лечение туберкулезного спондилита у лиц старших возрастных групп.....

Васильев М.И., Редькин В.Л. Одномоментные двусторонние вмешательства на органах дыхания из трансстернального доступа.....

Кочетков С.Г., Крюков Н.Н., Углова М.В., Эркина В.М. Новые подходы к изучению патологии желудка у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких.....

Гайнутдинов А.Р., Иваничев Г.А. Сократительная способность диафрагмы у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких.....

Мальцева Л.И., Андрушко И.А., Ибрагимов О.Б. Патогенетическая роль нарушений системы гемостаза при урогенитальной микоплазменной инфекции у женщин.....

Башкирова Д.Ш., Сафина Н.А., Зинкевич О.Д. Оценка состояния кислородного метаболизма полиморфонуклеарных лейкоцитов периферической крови как критерий тяжести течения гестоза.....

Шамова А.Г., Маланичева Т.Г. Загрязнение атмосферного воздуха и иммунологические показатели у детей с аллергическими заболеваниями.....

CONTENTS

Social Hygiene and Organization of Health Protection

Arslanov Sh. Sh., Vizel A.A., Galiullin A.N., Guryleva M.E. Tuberculosis epidemiologic situation analysis in Tatarstan for 1980—1984 and 1990—1994.....

Konovvalova I.M., Guryleva M.E., Konovvalov S.I. Analysis of tuberculosis relapses of respiratory organs in Tatarstan Republic.....

Smirnov G.A., Kalyamova R.A., Kazakov I.M. Sickness rate of destructive pulmonary tuberculosis as an important epidemiologic index.....

Vasilyev M.I., Rassanov V.P., Furina L.V. Formation of phthisiologic service in Mari El Republic.....

Galiullin A.N. Conception of the health protection reform of Tatarstan Republic.....

Theoretical and Clinical Medicine

Yaushev M.F., Firsov O.V. Clinical aspects of the use of functional diagnosis methods in phthisiopulmonology.....

Shpaner I.Ya., Vizel A.A. Daily fluctuations of the ventilation function in patients with pulmonary tuberculosis.....

Firsov O.V., Slabnov Yu.D., Mustafin I.G., Tsi-bulkin A.P. Comparative characteristic of immunogram indices of patients with pulmonary tuberculosis and healthy donors.....

Shakurova O.V., Nurieva S.A., Tutik A.Z., Kukarkin S.E., Erokhova L.P. Tuberculosis bacteriologic diagnosis in conditions of the inter-district antituberculosis centre.....

Valiev R. Sh. Peculiarities of the clinical picture, diagnosis and treatment of lobar, caseous pneumonia.....

Lavrov V.N., Ziyatdinov K.M., Galiullin F.B. Treatment of tuberculosis spondylitis in persons of elder age groups.....

Vasilyev M.I., Redkin V.L. Unimoment double — sided interventions on respiratory organs from transsternal access.....

Kochetkov S. G., Kryukov N.N., Uglova M.V., Erkina V. M. New approaches to the study of stomach pathology in patients with chronic inspecific pulmonary diseases.....

Gainutdinov A. R., Ivanichev G. A. Diaphragm contractility in patients with chronic obstructive pulmonary diseases.....

Maltseva L. I., Andrushko I. A., Ibragimov O.B. Pathogenetic role of hemostasis system disorders in the urogenital mycoplasma infection in women.....

Bashkirova D. Sh., Safina N. A., Zinkevich O.D. Estimation of oxygen metabolism of polymorphonuclear leukocytes of peripheric blood as a hestosis course criterion.....

Shamova A. G., Malanicheva T. G. Air pollution and immunologic indices in children with allergic diseases.....

- Валиев Р.Ш. Клиника, диагностика и лечение туберкулеза у больных психическими заболеваниями..... 130
- Зиганшин А.У., Зиганшина Л.Е. Перспективы клинического применения средств, воздействующих на рецепторы АТФ—P₂-пуринорецепторы..... 134

Краткие сообщения

- Смирнов Г.А., Замалетдинова Л.Т., Газизуллина Н.К. Социально-клиническая характеристика больных туберкулезом легких, умерших в первый год наблюдения..... 136
- Ахметова Х.Х., Казаков И.М. Возможности диагностики костной патологии методом флюорографии..... 137
- Юльметьева Д.Г. Легочная маска холангиоцеллюлярного рака печени..... 137
- Хабибуллин А.Г. Редкий случай хондроматоза коленного сустава..... 138

Эпидемиология

- Карташева Ф.А., Ухорская Л.В. Особенности эпидемиологической ситуации по детскому туберкулезу в Республике Татарстан..... 139
- Григорьев В.Е. Эпидемиологический надзор за внутрибольничными инфекциями и меры профилактики гнойно-воспалительных заболеваний..... 141

В помощь практическому врачу

- Казаков И.М., Рачевский А.Г. Опыт организации флюорографического обследования населения г.Казани в 1992—1994 гг. 145

История медицины

- Красноперов Ф.Т., Галиуллин Б.В., Салихов А.А. Вклад казанских ученых и врачей в теорию и практику отечественной фтизиатрии..... 149
- Смирнов Г.А. Материалы к истории фтизиатрии в Казани..... 152

Съезды и конференции

- Латфуллин И.А., Арлеевский И.П. Сессия Кардиологического научного центра Российской Академии медицинских наук..... 154

Библиография и рецензии

- Микусев Ю.Е. На кн.: В.П. Скипетров, О.А. Еникеев, А.В. Зорькина и др. Аэроионы и жизнь..... 157

- Поздравление..... 158
- Вниманию читателей..... 158

- Valiev R. Sh. Clinical picture, diagnosis and treatment of tuberculosis in patients with mental diseases..... 130

- Ziganshin A. U., Ziganshina L. E. Advances of the clinical use of drugs affecting the receptors ATF—P₂-purinoreceptors..... 134

Short Communications

- Smirnov G. A., Zamaletdinova L. T., Gazizulina N. K. Social and clinical characteristic of patients with pulmonary tuberculosis died in the first observation year..... 136
- Akhmetova Kh. Kh., Kazakov I. M. Possibility of the diagnosis of osteal pathology by fluorography..... 137
- Yulmetyeva D. G. Pulmonary mask of cholangiocellular carcinoma of the liver..... 137
- Khabibullin A. G. Uncommon case of chondromatosis of the knee joint..... 138

Epidemiology

- Kartasheva F. A., Ukhorskaya L. V. Peculiarities of the epidemiologic situation of childish tuberculosis in Tatarstan Republic..... 139
- Grigoryev V. E. Epidemiologic inspection of intra-hospital infection and prevention measures of pyo-inflammatory diseases..... 141

Guidelines for Practitioner

- Kazakov I. M., Rachevsky A. G. Experience of the organization of fluorographic examination population in Kazan in 1992—1994..... 145

Medicine History

- Krasnoperov F. T., Galiullin B. V., Salikhov A. A. Contribution of scientists and physicians in Kazan to the theory and practice of home phthisiology..... 149
- Smirnov G. A. Materials to the phthisiology history in Kazan..... 152

Congresses and Conferences

- Latfullin I. A., Arleevsky I. P. Session of the Cardiologic Scientific Centre of the Russian Academy of Medical Sciences..... 154

Bibliography and Book Reviews

- Mikusev Yu. E. To the book: V. P. Skipetrov, O. A. Enikeev, A. V. Zorkina etc. Aeroions and..... 157

- Attention for the Authors..... 158
- Congratulations..... 158

Татарстан фармация



И П Е Н Т А Л (Индия)

Комбинированный препарат, содержащий липазу, амилазу, протеазу, компоненты желчи, гемицеллюлазу.

Фармакологическое действие: облегчает переваривание, стимулирует выделение ферментов поджелудочной железы, желудка и тонкого кишечника, а также желчи, улучшает всасывание жиров и жирорастворимых витаминов А, Е, К, содействует расщеплению клетчатки, нормализации пищеварения.

Показания: заместительная терапия при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, желудка, кишечника, печени, желчного пузыря (при хронических воспалительно-дистрофических заболеваниях этих органов, состояниях после резекции или облучения), метеоризм, диарея неинфекционного генеза. Для улучшения переваривания пищи у лиц с нормальной функцией ЖКТ в случае погрешностей в питании, а также при нарушениях жевательной функции, малоподвижном образе жизни, длительной иммобилизации. Подготовка к рентгенологическому и ультразвуковому исследованиям органов брюшной полости.

Противопоказания: гепатит, механическая желтуха, кишечная непроходимость, повышенная чувствительность к компонентам препарата.

Режим дозирования: назначают по одному драже с небольшим количеством жидкости во время еды или сразу после приема пищи. Драже следует проглатывать целиком. При необходимости разовую дозу можно увеличить до 2 драже. Продолжительность лечения может варьировать от нескольких дней (при нарушении пищеварения вследствие погрешностей в питании) до нескольких месяцев и даже лет (при необходимости постоянной заместительной терапии).

Побочные эффекты: в редких случаях диарея, тошнота.

ЗИННАТ

цефуроксим аксетил



АНТИБИОТИК ДЛЯ ВСЕЙ СЕМЬИ

- ШИРОКИЙ СПЕКТР ДЕЙСТВИЯ И УСТОЙЧИВОСТЬ К БЕТА - ЛАКТАМАЗАМ
- ДОКАЗАННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ
- ПРОСТАЯ ПРЕДСКАЗУЕМАЯ ФАРМАКОКИНЕТИКА
- РАЗНООБРАЗИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ И ДОЗИРОВОК
- ВОЗМОЖНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ
ОРАЛЬНОЙ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЙ ФОРМ ЦЕФУРОКСИМА

КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ О ПРЕПАРАТЕ

Показания к применению: Инфекции нижних и верхних дыхательных путей (включая средний отит), мочевых путей, кожи и мягких тканей. **Форма выпуска:** Суспензия, содержащая 125 мг цефуроксима (в виде цефуроксима аксетила) на 5 мл. Во флаконах по 50 и 100 мл. Белые таблетки, содержащие 125 мг, 250 мг и 500 мг цефуроксима (в виде цефуроксима аксетила). Упаковки по 10 таблеток. **Дозировка: Дети:** При большинстве инфекций - по 125 мг два раза в день (детям со средним отитом препарат можно назначать по 250 мг два раза в день). **Взрослые:** При большинстве инфекций - по 250 мг два раза в день. При пневмонии - по 500 мг два раза в день. При неосложненных инфекциях мочевых путей - обычно достаточно 125 мг два раза в день. Таблетки Зинната не следует ломать или разжевывать. Зиннат необходимо принимать после еды. Обычный курс лечения составляет 5-10 дней. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к цефалоспорином. Меры предосторожности: Зиннат можно назначать больным с аллергией к пенициллину, хотя описаны случаи перекрестной чувствительности к препаратам двух групп. С особой осторожностью следует применять у больных с анафилактическими реакциями на пенициллин в анамнезе, а также в первые месяцы беременности. **Побочные эффекты:** Желудочно-кишечные нарушения, включая поносы, тошноту и рвоту, которые обычно легко выражены и проходят самостоятельно. Описаны случаи головной боли. Имеются единичные сообщения о развитии псевдомембранозного колита, который встречается при применении всех антибиотиков широкого спектра действия. В редких случаях наблюдаются аллергические реакции, эозинофилия и преходящее повышение активности печеночных ферментов. Зиннат - зарегистрированная торговая марка.

Для получения дополнительной информации см. ИНФОРМАЦИОННЫЙ ЛИСТОК или обращайтесь по адресу:

Россия, 117418, Москва,
Новочеремушинская ул., 61
Тел: (095) 128-94-61, 128-94-69
Факс: (095) 120-01-23

GlaxoWellcome

Россия, 199053, Санкт-Петербург,
Большой проспект В.О., 9/6
Тел/Факс: 119-62-73