

жение показателей субъективного порога боли $5,5 \pm 1$, порога ноцицептивного флексорного рефлекса $6,6 \pm 1,5$ и коэффициента соотношения показателей субъективного порога боли к порогу ноцицептивного флексорного рефлекса $0,84 \pm 0,2$ у всех пациентов с ХЕГБ.

При неврологическом осмотре в межприступном периоде и во время атак отмечалось отсутствие очаговой симптоматики. При параклиническом исследовании и неврологическом обследовании – исследование глазного дна, магнитно-резонансной и компьютерной томографии, электроэнцефалографии – признаков органического поражения головного мозга обнаружено не было.

При анализе данных УЗДГ и ТКД выявлены следующие результаты – до лечения у всех пациентов (100%) было отмечено экстравазальное влияние на кровоток по позвоночным артериям: у 75% выраженное и у 25% умеренное влияние. После лечения у 34% пациентов экстравазальное влияние не выявлялось, а у 66% оно стало умеренным ($p < 0,05$) (рис. 1). Венозная дисциркуляция до лечения отмечалась у 75% пациентов (45% выраженные нарушения венозного оттока, 55% умеренные нарушения), после лечения отмечена нормализация венозного оттока у 58% пациентов ($p < 0,05$), из которых только у 10% изменения сохранили свою выраженность (рис. 2).

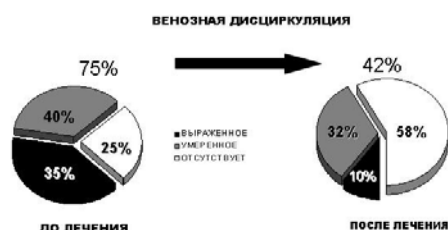


Рис.1 Состояние венозного оттока по позвоночным сплетениям до и после лечения

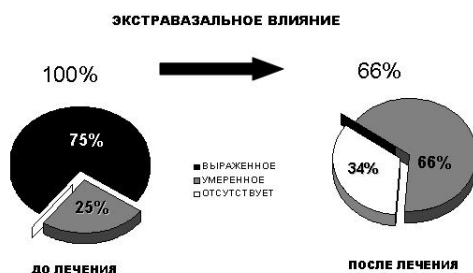


Рис.2. Признаки экстравазального влияния на кровоток до и после лечения

В результате проведенного лечения было получено достоверное ($p < 0,05$) снижение длительности и интенсивности приступообразной боли до $11 \pm 0,2$ часа и $6,5 \pm 2,2$ балла по ВАШ, а также частоты до $12 \pm 1,2$ приступа и длительности до $6 \pm 1,4$ часа фоновой боли. Достоверно ($p < 0,05$) снизилось напряжение перикраниальных и шейных мышц по данным ЭМГ и пальпаторного исследования по вербальной шкале. Достоверно значимых изменений болевых порогов, как субъективных, так и объективных, получено не было.

Выводы.

1. В результате терапии было получено достоверное снижение длительности и интенсивности приступообразной боли, а также частоты и длительности фоновой боли, что свидетельствует об эффективности ботулинотерапии у больных ХЕГБ.

2. Достоверного влияния БТ-А на антиноцицептивные системы в нашем исследовании получено не было.

3. Анализ данных УЗДГ и ТКД свидетельствует об улучшении показателей церебрального кровотока больных с хроническими формами первичных головных болей на фоне инъекций БТ-А. Нами предполагается, что гемодинамические нарушения мозгового кровотока в вертебральных артериях и венах в большей степени связаны не с прямым вертебральным воздействием, а с влиянием на сосуды патологически увеличенных задних мышц шеи вследствие мышечно-тонического синдрома. Таким образом, результаты исследования могут свидетельствовать о влиянии инъекций БТ-А на мозговой кровоток путем оптимизации, как артериального притока,

так и венозного оттока из полости черепа.

Для терапии хронических форм первичной головной боли использовали токсин ботулизма типа А. После лечения у 34% пациентов экстравазальное влияние не выявлялось, а у 66% оно стало умеренным. После лечения отмечена нормализация венозного оттока у 58% пациентов, из которых только у 10% изменения сохранили свою выраженность. Полученные результаты свидетельствуют об улучшении показателей церебрального кровотока больных на фоне инъекций БТ-А.

Литература

1. Алексеев В.В. // Диагностика и лечение хронических головных болей. РМЖ 2008, спец. выпуск «Болевой синдром», стр. 51–54.
2. Brandes J.L. et al. // Topiramate for migraine prevention: a randomized controlled trial. JAMA. 2004;291:965–973.
3. Blumenfeld A.M., et al. // Procedures for administering botulinum toxin type A for migraine and tension-type headache. Headache 2003;43:884–891.
4. Egilius L.H. et al. // Chronic daily headache. J Headache Pain (2003) 4:111–124
5. Goadsby P.J. et al. // Migraine – Current understanding and treatment. New Engl J Med 2002; 346: 257–70
6. Headache Classification Subcommittee, International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24(Suppl. 1):1–160.
7. Mathew N.T. et al // Botulinum toxin type A (Botox) for the prophylactic treatment of chronic daily headache: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Headache 2005;45:293–307.
8. Silberstein S.D. et al. // Topiramate for migraine prevention: results of a large controlled trial. Arch Neurol. 2004;61:490–495.

THE POSSIBILITIES OF APPLICATION BOTULINIC THERAPY AT CHRONIC FORMS OF PRIMARY HEADACHES

M.V. NAPRIENKO

Moscow Medical Academy after I.M.Setchenov.

The aim of this research is studying the effect BTA on the cerebral blood flow at patients with a primary headache. The results of the preliminary research show the effect of BTA injection on the cerebral blood flow by optimization both of the arterial blood flow and venous outflow from the skull hollow.

Key words: a cerebral blood flow, a primary headache, a pathogenesis.

УДК 616.94

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ РАНАМИ, ОСЛОЖНЕННЫХ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ, РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ КСЕНОСПЛЕНОТЕРАПИИ

М.А. АЛИЕВ, С.Ю. САФАРОВ, Х.М. АБДУЛМЕДЖИДОВ, У.З. ЗАГИРОВ*

Лечение обширных гнойных ран составляют определенные трудности, что связано с наличием эндогенной интоксикацией у больных. Обычно при лечении данных больных не используются специальные детоксикационные мероприятия. В данной статье приводятся результаты лечения гнойных ран, сопровождающихся эндогенной интоксикацией с использованием ЭКПДС и внутривенной ксеноспленотерапии. Показано, что использование этих методов приводит к раннему освобождению организма от токсико-инфекционных агентов, улучшает иммунологические показатели, нормализует показатели гомеостаза организма.

Ключевые слова: детоксикация, токсико-инфекционные агенты, лейкоцитарный индекс, эндогенная интоксикация.

Материалы и методы исследования. Мы проанализировали результаты лечения 52 больных с обширными гнойными процессами различной локализации, осложненной эндогенной интоксикацией. В основную группу вошли 32 больных, которые в комплексном лечении получали экстракорпоральное подключение донорской селезенки (ЭКПДС) – 16 больных и внутривенное введение ксенос-

* Кафедра хирургии стоматологического и педиатрического факультетов ДГМА, зав. д.м.н., профессор ЗАГИРОВ У.З., Дагестанская государственная медицинская академия 367000, г. Махачкала, пл. Ленина д. 1. Тел.: (88722) 67-49-03, факс (88722) 68-12-80

пленоперфузата – 16 больных. Контрольную группу составили 20 больных, получавшие традиционные методы лечения.

Лечение в обеих группах включали в себя мероприятия:

1. направленные на поддержание функции жизненно важных органов и систем;

2. направленные на выведение токсинов из организма.

Мероприятия, направленные на выведение эндотоксинов, складывались из:

1. усиления дезинтоксикационных систем организма и

2. методов активного очищения.

Все больные получали комплексное лечение по общепринятым схемам:

1. Хирургическое вмешательство.

2. Инфузионно-трансфузионная терапия, с обязательным включением препаратов дезинтоксикационного, гемореологического и кардиотонического действия.

3. Антибактериальная терапия направленного действия.

4. Местное лечение раны.

Исследования крови на общий анализ, по которому рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) проводили на 1, 4 и 12 сутки лечения. ЛИИ рассчитывали по формуле Я.Я.Кальф-Калифа, в модификации Островского В.К. и др. (1983):

$$ПК + \text{миел.} + \text{ю.} + \text{п.} + \text{с.}$$

$$\text{ЛИИ} = \text{лимф.} + \text{мон.} + \text{э.} + \text{б.},$$

где: ПК – плазматические клетки, миел. – миелоциты, ю. – юные, п. – палочкоядерные, с. – сегментоядерные, лимф. – лимфоциты, мон. – моноциты, э. – эозинофилы, б. – базофилы.

При расчёте ЛИИ за норму принято $1,2 \pm 0,5$ у.е.. Превышение этого показателя указывает на эндогенную интоксикацию организма.

Учитывая тот факт, что высокие цифры ЛИИ отражает степень интоксикации организма, мы разделили всех больных по следующим критериям:

1 – легкая степень интоксикации- ЛИИ колебался от 1,7 до 2,5 условных ед. – 16 больных основной группы и 10 больных контрольной группы;

2 – средняя степень интоксикации- ЛИИ колебался от 2,6 до 3,5 у.е., – соответственно 8 и 5 больных;

3 – тяжелая степень интоксикации- ЛИИ колебался от 3,6 и более 8 больных основной группы и 5 больных контрольной группы.

При первой степени интоксикации больным основной группы мы проводили внутривенное введение ксеноспленоперфузата в дозе 100 мл 1 раз в день внутривенно капельно № 3, по методике разработанной Стяжкиной Н.С. и соавторами (1994), при 2 и 3 степенях интоксикации – ЭКПДС вено-венозным способом от 1 до 3 сеансов. ЭКПДС использовали как путем подключения цельного органа, так и подключением микрофрагментов ксеноселезенки, по методу, разработанному Писаревским А.А. и соавт. (1991).

Кроме ЛИИ, при оценке степени интоксикации, учитывали функцию почек, наличие или отсутствие явлений энцефалопатии, иммунологические показатели – уровень молекул средней массы (МСМ), циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) белок и ее фракции, коэффициент завершенности фагоцитоза (КЗФ). Всего проведено 16 больным 32 сеанса ЭКПДС. Повторные подключения обычно выполнялись через день.

Результаты и их обсуждение. На второй день поступления лейкоцитарный индекс интоксикации у больных с абсцессами и флегмонами находился в диапазоне от 0,9 до 9,2, в среднем составил $3,1 \pm 0,3$ у.е.. Уже на 3 сутки лечения показатель ЛИИ у больных основной группы снизился в 2 раза, до $1,6 \pm 0,4$ ед. К этому сроку у больных контрольной группы ЛИИ составил $2,6 \pm 0,4$ ед.. На 7 сутки лечения ЛИИ у больных основной группы составил $1,1 \pm 0,2$, в контрольной группе $2,1 \pm 0,2$. На 12 сутки ЛИИ у больных основной группы приблизился к норме, в эти сроки у больных контрольной группы сохранялись высокие цифры этого показателя – $1,6 \pm 0,1$ ед.

Колебания ЛИИ у больных с карбункулами основной группы до лечения также значительно превышал норму и колебался от 1,1 до 10,6 ед., в среднем составил $4,1 \pm 0,7$ ед. (см. таблицу №1). На 3 сутки лечения отмечено уменьшение уровня интоксикации в основной группе почти в 2 раза, до $2,2 \pm 0,6$ ед. В контрольной группе на 3 сутки отмечено незначительное снижение ЛИИ до $3,6 \pm 0,6$ ед. На 7 сутки лечения у больных основной

группы уровень ЛИИ составил $1,2 \pm 0,4$ ед., а в контрольной группе $2,1 \pm 0,2$ ед. На 12 сутки лечения в основной группе уровень ЛИИ находился в пределах нормы, в контрольной группе этот показатель составил $1,7 \pm 0,2$ ед. Динамика изменения ЛИИ у больных в обеих группах отражено в табл. 1.

Таблица 1

Показатели ЛИИ в исследуемых группах

Нозологическая форма	Показатели ЛИИ и сроки исследования			
	До лечения	3 сутки	7 сутки	12 сутки
Абсцессы и флегмоны	$3,1 \pm 0,4$ ($2,9 \pm 0,4$)	$1,6 \pm 0,4$ ($2,6 \pm 0,4$)	$1,1 \pm 0,2$ ($2,1 \pm 0,2$)	$0,6 \pm 0,1$ ($1,6 \pm 0,1$)
Карбункулы	$4,1 \pm 0,7$ ($4,0 \pm 0,5$)	$2,2 \pm 0,6$ ($3,6 \pm 0,6$)	$1,2 \pm 0,4$ ($2,8 \pm 0,5$)	$0,7 \pm 0,2$ ($1,7 \pm 0,2$)
Рожистое воспаление	$2,5 \pm 0,5$ ($2,2 \pm 0,5$)	$1,5 \pm 0,4$ ($2,1 \pm 0,4$)	$1,1 \pm 0,3$ ($1,6 \pm 0,3$)	$0,6 \pm 0,2$ ($0,8 \pm 0,2$)
Итого	$3,1 \pm 0,15$ ($3,1 \pm 0,5$)	$2,3 \pm 0,5$ ($2,5 \pm 0,5$)	$1,1 \pm 0,3$ ($2,2 \pm 0,33$)	$0,65 \pm 0,15$ ($1,4 \pm 0,2$)

Примечание: $P < 0,05$ по отношению к контрольной группе, в скобках указаны показатели контрольной группы.

Начальный фон МСМ, ЦИК, ЛИИ был резко повышен, что очевидно обусловлено длительностью и тяжестью заболевания, ослаблением защитных механизмов организма. В процессе лечения отмечено более выраженное снижение этих показателей в основной группе. В контрольной группе процесс стабилизации этих показателей носил менее выраженный характер (табл. 2).

Таблица 2

Степень интоксикации и иммунологические показатели до лечения

Показатели	Степень интоксикации		
	1 (легкая)	2 (средняя)	3 (тяжелая)
Частота Сердечных сокращений	90-100	110-120	Более 120
Токсическая энцефалопатия	Общая слабость, сонливость, утомляемость	Адинамия, бессонница, чувство страха	Выраженная заторможенность, интоксикационный делирий
Точный диурез	Адекватный	Полиурия	Анурия
Эритроциты	$3,1 \pm 0,7 \times 10^{12}$ ($3,6 \pm 0,4 \times 10^{12}$)	$2,5 \pm 0,2 \times 10^{12}$ ($2,6 \pm 0,3 \times 10^{12}$)	$2,1 \pm 0,3 \times 10^{12}$ ($2,1 \pm 0,2 \times 10^{12}$)
МСМ	$0,44 \pm 0,14$ ($0,42 \pm 0,14$)	$0,59 \pm 0,05$ ($0,61 \pm 0,05$)	$0,702 \pm 0,05$ ($0,7 \pm 0,05$)
ЦИК	$6,5 \pm 0,2$ ($6,6 \pm 0,2$)	$7,0 \pm 0,2$ ($7,2 \pm 0,2$)	$7,7 \pm 0,4$ ($7,7 \pm 0,3$)
КЗФ	$0,9 \pm 0,03$ ($0,9 \pm 0,02$)	$0,7 \pm 0,02$ ($0,73 \pm 0,02$)	$0,61 \pm 0,05$ ($0,63 \pm 0,05$)

Примечание: $P < 0,05$ по сравнению с контрольной группой, в скобках указаны показатели до лечения в контрольной группе.

Как видно из таблиц показатели клеточного и гуморального иммунитета в основной группе также нормализуется значительно быстрее по сравнению с контрольной группой.

Детоксикационный эффект ксеноспленотерапии отмечался непосредственно после его завершения. Это выражалось у большинства больных с 1 и 2 степенью интоксикации уменьшением или исчезновением токсической энцефалопатии, урежением ЧСС, нормализацией суточного диуреза. Об этом же свидетельствует снижение токсических факторов крови. У больных с тяжелой степенью ЭИ заметное снижение маркеров токсичности отмечено только после 2 сеансов ЭКПДС. При этом показатели токсичности крови не достигали нормальных показателей. Все это диктовало проведение у больных 3 степенью ЭИ повторных сеансов ЭКПДС.

Следует подчеркнуть, что ксеноспленотерапия способствует значительной стимуляции клеточного иммунитета и фагоцитарного звена нейтрофилов, практически при всех степенях эндогенной интоксикации, о чем свидетельствует повышение Т-лимфоцитов, коэффициента завершенности фагоцитоза. Причем у больных 1 и 2 степенью эндогенной интоксикации наблюдалась тенденция к увеличению иммунологической и фагоцитарной защиты в течение всего срока наблюдения. У больных с тяжелой степенью эндотоксикоза показатели клеточного иммунитета и фагоцитарного звена нейтрофилов через 14 дней повышались незначительно. Вместе с тем, большинство из них не достигало нормального уровня в течение всего срока нахождения больных в

стационаре (табл. 3).

Таблица 3

Влияние ЭКПДС на показатели эндогенной интоксикации и иммунологические показатели в исследуемых группах

Показатели	Степень эндогенной интоксикации на 14 сутки		
	1 (легкая)	2 (средняя)	3 (тяжелая)
Частота сердечных сокращений	76 (88)	86 (98)	92 (100)
Суточный диурез	Адекватный (Адекватный)	Адекватный (Адекватный)	Адекватный (Полиурия)
Эритроциты	$3,4 \pm 0,4 \times 10^{12}$ ($3,1 \pm 0,3 \times 10^{12}$)	$3,1 \pm 0,6 \times 10^{12}$ ($2,7 \pm 0,2 \times 10^{12}$)	$2,8 \pm 0,6 \times 10^{12}$ ($2,3 \pm 0,4 \times 10^{12}$)
МСМ	$0,22 \pm 0,04$ ($0,32 \pm 0,02$)	$0,41 \pm 0,04$ ($0,51 \pm 0,05$)	$0,51 \pm 0,06$ ($0,61 \pm 0,05$)
ЦИК	$2,3 \pm 0,2$ ($5,3 \pm 0,5$)	$5,2 \pm 0,2$ ($6,2 \pm 0,6$)	$6,0 \pm 0,4$ ($6,8 \pm 0,4$)
Альбумины	$51,6 \pm 1,3$ ($46,6 \pm 1,1$)	$48,4 \pm 1,5$ ($41,4 \pm 1,2$)	$46,4 \pm 1,1$ ($39,4 \pm 1,1$)
КЗФ	$1,0 \pm 0,02$ ($0,78 \pm 0,02$)	$0,8 \pm 0,02$ ($0,74 \pm 0,02$)	$0,78 \pm 0,05$ ($0,68 \pm 0,04$)

Примечание: в скобках указаны показатели контрольной группы.

Сроки лечения у больных основной группы составило: очищение ран происходило на $5,23 \pm 0,3$ сутки, грануляции появлялись на $6,37 \pm 0,3$ сутки, эпителизация начиналась на $8,64 \pm 0,36$ сутки, средний койко-день составил $12,9 \pm 0,37$ сутки.

В контрольной группе эти показатели составили соответственно – $6,1 \pm 0,42$, $9,49 \pm 0,63$, $12,3 \pm 0,62$ сутки, $17,8 \pm 1,12$ сутки.

Таким образом, сроки лечения больных основной группы сократились на 5 суток (28%). Следует отметить, что после полного заживления выписаны 75% больных основной группы и 55% больных контрольной группы (табл. 4).

Таблица 4

Результаты лечения больных с гнойными ранами

Группа	Число больных	Сроки очищения ран	Сроки появления грануляций	Сроки начала эпителизации	Средний койко-день	Состояние ран при выписке	
						Эпителизация	Грануляция
Основная	32	$5,23 \pm 0,37$	$6,37 \pm 0,3$	$8,64 \pm 0,36$	$12,9 \pm 0,37$	24 (75%)	8 (25%)
Контрольная	20	$6,13 \pm 0,42$	$8,09 \pm 0,63$	$12,3 \pm 0,62$	$17,8 \pm 1,12$	11 (55%)	9 (45%)

Как следует из вышепредставленных данных, внутривенная ксеноспленотерапия и ЭКПДС обладает широким диапазоном детоксикационного и корригирующего гомеостаза действием, улучшает иммунологические показатели, нормализует функции внутренних органов у больных с гнойными ранами сопровождающихся синдромом эндогенной интоксикации, улучшает результаты лечения больных, соответственно сокращает сроки лечения ран.

Выводы.

1. Включение внутривенной ксеноспленотерапии и ЭКПДС в комплексное лечение у больных с гнойными ранами, сопровождающихся эндогенной интоксикацией приводит к раннему освобождению организма от токсико-инфекционных агентов, улучшает иммунологические показатели, нормализует показатели гомеостаза организма, сокращает сроки лечения больных.

2. При 1 степени эндогенной интоксикации рекомендуется использовать внутривенное введение спленоперфузата, а при 2 и 3 степенях ЭКПДС.

3. При 3 степени эндогенной интоксикации рекомендуются повторные ЭКПДС для достижения необратимого эффекта.

Литература

1. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении. // Врач. Дело. 1941, №1. С.31–36.
2. Островский В.К., Свитич Ю.Н. ЛИИ при острых гнойных и воспалительных заболеваниях легких // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1983, № 11 С. 21–24.
3. Стяжжина С.Н., Ситников В.А., Цыпин А.Б. Ксеноселезенка в эксперименте и клинике. Ижевск. 1994. 92 с.
4. Писаревский А.А., Бельков А.В., Онищенко Н.А. Применение криоконсервированных фрагментов ксеноселезенки в интенсивном перфузионном лечении перитонита. Методические рекомендации. Москва 1991. 18 с.

COMPLEX TREATING THE PATIENTS WITH THE PURULENT WOUNDS COMPLICATED BY THE ENDOGENOUS INTOXICATION AND VARIOUS VARIANTS OF XENOPLANTOTHERAPY

M.A. ALIEV, C.Y. SAFAROV, KH.M. ABDULMEDZHIEV, U.Z. ZAGIROV

Dagestan State Medical Academy, Chair of Surgery of Stomatological and Paediatric Faculties

Treatment of extensive purulent wounds is made by certain difficulties that is bound to presence by an endogenous intoxication at these patients. Usually at treatment of the given patients are not used special detoxicational actions. The results of treating the purulent wounds accompanied by an endogenous intoxication and intravenous xenoplantotherapy are given in this article. It is shown that the use of these methods leads to early remission of the organism of toxically infectious agents, improves immunologic indices, normalizes homeostasis indices of the organism.

Key words: detoxication, tokally infectious agents, a leukocytic index, endogenous intoxication.

УДК 616.233-002

ФИЗИЧЕСКИЕ ПРИРОДНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ ФАКТОРЫ КУРОРТА АНАПА В КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНГРЕДИЕНТА МИКРОСКОПИРУЕМОЙ МОКРОТЫ У ДЕТЕЙ СО СЛИЗИСТО-ГНОЙНЫМ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Г.Д.ИБАДОВА, М.В.НИКИТИН, А.Л. ПОЛЕВАЯ*

На статистически достоверном уровне наблюдений проведено моделирование инновационных подходов к воздействию физических природных лечебных факторов Анапы (аэро-, гелиотерапии, морских процедур, ландшафтотерапии, дозированного плавания, минеральной воды «Анапская» и т.д.) для компенсации бронхоспастического синдрома и нормализации функции внешнего дыхания, мукоцилиарного клиренса у детей со слизисто-гнойным бронхитом в период их реабилитации в анапском санатории «Бимлюк». Снижение тяжести воспалительного процесса в бронхах потенцировалось процедурами информационно-волнового воздействия с помощью аппарата «Хроно-КВЧ» по методике В.Б.Симоненко (2001) и внутримышечными инъекциями озонотоксической ОЗ/О2 смеси при концентрации 10-40 мг/л в объеме 10-20 мл по методике Ф.Г.Баранцева (2002).

Ключевые слова: хронический бронхит, бальнео- и климатолечение.

Как отмечают известные зарубежные пульмонологи N.R. Anthonisen, J. Manfreda, C.P. Warren, E.S. Hershfield, G.M. Hardling, N.A. Nelson (1997), «влияние факторов риска окружающей среды и генетической предрасположенности ведут к развитию хронического воспалительного процесса, который распространяется на проксимальный и дистальный отделы дыхательных путей. При преимущественном поражении мелких бронхов некоторые авторы выделяют самостоятельную нозологическую форму – «болезнь мелких бронхов».

Таблица 1

Типы обострения хронического бронхита в зависимости от клинической симптоматики (N. Anthonisen и соавт.)

Тип обострения	Клинические симптомы обострения
1	Наличие 3 симптомов: усиление одышки увеличение количества отделяемой мокроты увеличение гнойности мокроты
2	Наличие 2 из вышеуказанных симптомов
3	Наличие 1 из вышеуказанных симптомов в сочетании с одним (как минимум) из следующих признаков: инфекция верхних дыхательных путей в течение последних 5 дней лихорадка, не связанная с другими причинами нарастание количества сухих свистящих хрипов усиление кашля увеличение числа дыханий на 20% по сравнению со стабильным состоянием увеличение числа сердечных сокращений на 20% по сравнению со стабильным состоянием

Исходя из данных табл. 1, была сформирована следующая цель настоящей работы: моделировать инновационные подходы для идентификации степени участия различных физических природных лечебных факторов курорта Анапы в комплексной коррекции показателей функции внешнего дыхания у детей, страдающих слизисто-гнойным хроническим бронхитом. Для проведения эмпирической части исследования была сформирована группа наблюдения (280 детей в возрасте от 6 до 12 лет) которые по по-

* ФГУ «Детский санаторий «Бимлюк» (Анапа); санаторно-курортный комплекс «Вулан» (Архипо-Осиповка); НИЦ курортологии и реабилитации (г. Сочи)