

Лечение этой группы больных малоэффективно, но оно все же приводит к временному улучшению состояния больных, уменьшению алкогольной интоксикации, а у некоторых больных — к компенсации церебрального сосудистого процесса с частичным или даже полным восстановлением трудоспособности.

Восстановление социально-адекватного поведения лиц, которых нельзя отнести к «алкогольным наркоманам» (бытовое пьянство), целиком должно входить в компетенцию общественных организаций и административных органов. Медицинские мероприятия в таких случаях не только неэффективны, но подчас и вредны, так как создают у лиц, злоупотребляющих алкоголем, паразитические рентные установки. Имеет значение общественное воздействие и в отношении алкогольных наркоманов. Любое лечение от алкоголизма без сочетанного воздействия терапевтических приемов с мерами общественно-воспитательного характера будет малоэффективным. Врач, а также и сестра должны быть своего рода стимуляторами общественного воздействия на пациента, принимать меры по оздоровлению ближайшей микросреды лечащихся.

Необходимо предотвращать совместный прием алкоголиками спиртных напитков и барбитуратов или кодеина. Чаше это алкоголики в III ст. заболевания.

Все случаи атипичной абстиненции должны настораживать врача, ибо такой пациент после выписки продолжает вести себя асоциально или даже антисоциально.

У тяжелых больных требуется продолжать лечение и по окончании «курса», а иногда и помещать их в специальные учреждения, лечебно-трудовые колонии для принудительного лечения.

Как при выписке больного из стационара, так и при окончании амбулаторного курса лечения врач не должен ограничиваться лишь трудовыми рекомендациями и добрыми пожеланиями, а поддерживать тесный контакт с общественными организациями и администрацией по месту работы больного, а также контролировать микросоциальную среду пациента.

В. М. Воловик (Ленинград) подчеркнул, что отсутствие параллелизма между тяжестью алкогольных расстройств и степенью социальной декомпенсации свидетельствует об огромных возможностях общественно-трудовой реабилитации больных алкоголизмом на любых этапах болезни, а существование прямой взаимозависимости уровня социальной компенсации и темпа развития алкогольной наркомании, определяющего прогноз, делает ее особенно необходимой.

Г. Н. Соцевич (Москва) подразделяет хронических алкоголиков на 3 группы.

К первой он относит больных с течением алкоголизма без острых психических эпизодов. Им показано лечение в наркологических диспансерах, специальных отделениях с трудовым режимом и последующим контролем за ними со стороны общественности на предприятиях.

Вторая группа включает лиц, страдающих алкоголизмом большой давности, протекающим с повторными психотическими состояниями в форме abortивных или развернутых делириев и тяжелыми состояниями похмелья. При лечении этой группы больных предусматривается не только купирование острого психотического состояния, но и проведение в последующем обязательного курса принудительной антиалкогольной терапии в колонии.

К третьей группе отнесены больные с затяжными алкогольными психозами.

Б. М. Сегал и Э. С. Дроздов (Москва) подтвердили, что «алкогольные традиции», наблюдаемые в определенной микросоциальной среде, существенным образом влияют на развитие бытового пьянства и возникновение рецидивов. Эффективность борьбы с алкоголизмом зависит, с одной стороны, от проведения систематической поддерживающей терапии, а с другой — от таких факторов, как характер «компаний», взаимоотношения с коллективом, администрацией, влияние общественных организаций и семьи.

Материалы конференции были изданы к ее открытию в виде книги в 24 п. л.

Е. С. Станкевич (Казань)

УДК 616—091.5—616—053.2/5

## ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ДЕТСКИХ ПАТОЛОГОАНАТОМОВ

(17—19/XI 1965 г., Москва)

Зам. министра здравоохранения РСФСР Л. С. Кутина отметила значительное снижение детской и общей смертности в РСФСР за последние годы. Однако перинатальная смертность, смертность детей в роддомах и мертворождаемость, так же как и смертность недоношенных, не имеют тенденции к снижению. Причины перинатальной смертности недостаточно изучены. Клинико-анатомические конференции в родильных домах и детских больницах должны стать систематическими. Детальное клинико-анатомическое изучение причин детской, особенно перинатальной, смертности поможет сохранить жизнь и здоровье детей.

Анализ перинатальной смертности был сделан в докладах Е. Б. Красовского (Москва), Г. Г. Иващенко (Ставрополь), Э. Ю. Задвиль-Варшавской (Ленинград), Е. И. Плакиной (Куйбышев), В. М. Ереминой (Краснодар). До сих пор между патологоанатомами-педиатрами существуют разногласия по ряду принципиальных вопросов. Это приводит к тому, что иногда причина внутриутробной смерти плода остается неустановленной (до  $\frac{1}{3}$  случаев — Г. П. Ельяшевич, Орел). По ряду вопросов перинатальной патологии развернулись оживленные дискуссии, способствовавшие более точному выявлению взглядов докладчиков.

Б. В. Кулябко (Ленинград) и некоторые другие, считая, что в ряде случаев смерть плода зависит от заболевания матери или неправильностей родового акта, включают в диагноз дополнительные рубрики: «патология беременной», «патология родов», оставляя «патологию плода» лишь на 3-м месте. Против этого возражали Л. О. Вишневецкая (Москва), Ю. В. Гулькевич (Минск) и др., считающие, что в перинатальной патологии должен быть соблюден общий принцип разграничения в диагнозе основного заболевания от осложнений и сопутствующих заболеваний, причем обстоятельства, способствующие наступлению смерти, могут быть указаны в эпикризе.

Б. В. Кулябко выделяет «болезнь гиалиновых мембран» в качестве самостоятельного заболевания легких. Это встретило решительные возражения. Л. М. Крылов (Москва) путем электронномикроскопических исследований изучил образование гиалиновых мембран. Выяснено, что в процесс нередко вовлекается альвеолярная перегородка, в ней возникает фибриноидное набухание и некроз. Аналогичны и результаты гистохимических исследований (М. Я. Израильская, Москва). Оба автора считают, что возникновение подобного состояния легких связано с тканевой гипоксией. Затем следует нарушение сосудистой проницаемости с пропитыванием тканей белками крови и дезорганизацией соединительной ткани. С этим согласны Д. Б. Векслер, Ю. В. Гулькевич и др. По их мнению, это нередко встречающееся при различных заболеваниях новорожденных состояние не может считаться самостоятельной нозологической единицей. А. Ф. Сорокин (Москва) полагает, что вторичные асфиксии у недоношенных новорожденных являются следствием морфологической незрелости легких, не способных обеспечить необходимый уровень оксигенации крови. Возникающая гипоксия обуславливает отек легких, что еще более уменьшает дыхательную их поверхность. В этих условиях обычная оксигенотерапия может быть малоэффективной. Автор рекомендует экстрапульмональное (через желудочно-кишечный тракт) введение кислорода.

Н. И. Попова и Б. В. Кулябко (Ленинград) большое значение в перинатальной патологии придают внутриутробному энцефалиту. Продемонстрированные ими микропрепараты в ряде случаев подтверждают наличие воспалительного процесса. Однако в прениях было отмечено, что чрезмерное увлечение этим диагнозом привело к резкой гипердиагностике внутриутробной инфекции (42,2% в случаях перинатальной смерти по материалам Института акушерства и гинекологии АМН СССР, где работают докладчики). Ю. В. Гулькевич подчеркнул, что «внутриутробный энцефалит» — группа заболеваний, в которую включены и так называемый Вирховский энцефалит с характерным скоплением незрелых глиозных элементов в субependимальных зонах больших полушарий, и редкие истинные воспалительные процессы.

Врожденные лейкозы, как и лейкозы раннего детского возраста, по данным Т. Е. Ивановской (Москва), чаще поражают крупных детей, особенно мальчиков, и характеризуются острым течением с высоким лейкоцитозом, наклонностью к аутохтонному росту с образованием опухолевидных инфильтратов. Кроме них, в детском возрасте нередко реактивные миелоэритробластозы, представляющие реакцию кроветворной ткани на различные заболевания. Разрастания кроветворной ткани при них состоят из более зрелых элементов и не столь значительны, как при лейкозах.

Е. Н. Тер-Григорова (Москва) разделяет желтухи новорожденных на 2 группы: 1) с преобладанием в крови свободного билирубина (ахолюрические) и 2) с преобладанием конъюгированного билирубина (холюрические). Эти патогенетические различия обуславливают и различия в клинической картине. Так, «ядерная желтуха» мозга бывает только тогда, когда в крови есть свободный билирубин.

П. С. Гуревич (Казань) на основании изучения патоморфологии гемолитической болезни новорожденных сделал некоторые заключения о ее патогенезе.

Реактивные возможности плода в возрасте 5—7 месяцев ограничены: он отвечает на действие материнских антител некрозом, в результате наступает внутриутробная смерть с мацерацией. Реакции 7—9-месячного плода более разнообразны. В этом возрасте развивается отечная форма или более легкая — анемическая. Желтухи нет, так как билирубин отводится плацентой в организм матери. У родившегося ребенка обильный гемолиз приводит к развитию желтушной формы ГБН и интоксикации неконъюгированным билирубином (особенно мозга).

Муковисцидоз, по данным И. В. Реутовой (Москва), чаще наблюдается у мальчиков. В первые дни жизни он протекает по типу меконияльного илеуса, в более старшем возрасте — с преимущественным поражением поджелудочной железы или легких.

Ю. В. Гулькевич (Минск) считает, что внутриутробные инфекционные поражения имеют различные проявления в зависимости от периода развития эмбриона или плода. Поражение на 2—8-й неделе беременности приводит к эмбриопатии, выражающейся в виде аборта или порока развития. Специфичность заболевания не выявляется. Поражение плода на 3—7-м месяце приводит к развитию ранней фетопатии, выражающейся

в позднем аборте или болезни новорожденного. Воспалительная реакция появляется с 4—6-го месяца. Позднее фетопатии (8—10 месяцев) выражаются в острых воспалительных явлениях у мертворожденных или новорожденного.

Н. А. Максимович (Киев) установила, что предродовое заболевание матери гриппом может нередко привести к внутриутробному инфицированию ребенка. Морфологические изменения выражены у новорожденного слабо, но сохраняют все основные черты (пролиферация эпителия бронхов, образование оксифильных телец и др.). Большую помощь в диагностике этих случаев может оказать метод Кунса и комплексное морфологическое и вирусологическое обследование.

Б. С. Гусман (Москва) показала, что при респираторных вирусных инфекциях иммуно-морфологические реакции подавлены, преобладает поражение легких.

Е. Б. Войт (Москва) особо подчеркнула необоснованность гипердиагностики врожденного токсоплазмоза. Доказательным является только обнаружение псевдоцист, так как другие морфологические проявления (кальцификаты в мозгу и др.) могут встречаться при цитомегалии и ряде других заболеваний, а РСК и кожная аллергическая проба недостаточно специфичны. Врожденный токсоплазмоз встречается редко и не является причиной пороков ЦНС у детей.

По данным Г. В. Бродского (Ленинград), заражение плодов листериозом может наступить при заболевании матери во второй половине беременности. Заражение происходит трансплацентарно и приводит к развитию у плода грануломатозного сепсиса.

Третий день конференции был посвящен вопросам морфологии и патогенеза острой пневмонии.

Л. О. Вишневецкая (Москва) считает, что различная морфология пневмонии может свидетельствовать о ее генезе. Пневмонии у детей первых трех дней жизни, как правило, являются внутриутробными и чаще всего — аспирационными. Для респираторных вирусных инфекций характерны метаплазия и пролиферация эпителия бронхов, образование гигантских клеток. Выделение стафилококковых пневмоний в самостоятельную нозологическую форму недостаточно оправдано, так как стафилококк часто осложняет пневмонии другой этиологии (вирусные и т. п.).

А. В. Цинзерлинг с сотрудниками (Ленинград) представили данные по морфологическому дифференциальному диагнозу между гриппом и аденовирусной инфекцией. По их мнению, при гриппе микроколонии вируса локализуются в цитоплазме эпителия бронхов, а при аденовирусной инфекции — в ядре этих же клеток. В отличие от гриппозной инфекции, они богаты не РНК, а ДНК, а выявляется реакциями Браше и Фельгена. Такие отличия позволяют морфологу заподозрить эти заболевания.

О. И. Базан (Ленинград) отметила, что с введением в практику сульфидина (1949 г.) резко уменьшилась доля пневмококков, а с применением пенициллина (с 1951 г.) — и стрептококков в этиологии пневмоний. В настоящее время пневмония у детей чаще вызывается стафилококком, а также кишечной палочкой. Стафилококковые пневмонии имеют характерную морфологию, в частности распространенные некрозы легочной ткани. Это встретило возражения со стороны Т. Е. Ивановской, Л. О. Вишневецкой, А. И. Аббакумовой (Воронеж), считающих некрозы легочной ткани при пневмониях у детей проявлением отрицательного анергического состояния организма ребенка.

В. М. Афанасьева (Москва) показала, что абсцедирующая пневмония у детей может привести к образованию эпителизированных полостей, неотличимых от врожденных кист легкого и требующих хирургического вмешательства. Иногда проникновение воздуха в межплевральную ткань легкого может привести к скоплению его здесь, что клинически дает картину «буллезной исчезающей пневмопатии».

П. С. Гуревич (Казань)

УДК 616.62—006—616.62—003.7—616.61

## НОВООБРАЗОВАНИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ, МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(По материалам V Всесоюзной конференции урологов)

20—25/XI 1965 г., Ленинград

О диагностике и оперативном лечении рака мочевого пузыря доложил А. Я. Пытель (Москва). Расширенная резекция мочевого пузыря должна производиться с учетом данных флебографии, тазовой ангиографии и лимфографии. Цистэктомия — наиболее радикальный метод лечения. Однако докладчик отметил недостатки метода деривации мочи. Уретеросигмостомия представляет относительно меньший риск для жизни