

диагноз еще до пункции костного мозга. Этот метод позволяет обнаружить базофилы в большем проценте, что имеет диагностическое значение.

При остеомиелосклерозе наряду с изменениями в белой крови постоянным признаком является та или иная степень анемии. У наших больных анемия не была резко выраженной. Содержание эритроцитов колебалось от 3 300 000 до 4 700 000, гемоглобина — от 10 до 13 г%, но у всех больных были найдены полихроматофильные эритроциты, в различном количестве нормобласты (оксифильные, полихроматофильные). Ядро-содержащие элементы эритроидного ростка (базофильные, полихроматофильные, оксифильные макро-нормобласты, пронормобласты) легко определялись в большем количестве в лейкоконцентрате. Подтверждением оживленного эритроидного роста может служить выявление методом лейкоконцентрации фигур «митоза» белой и красной крови.

Говоря об изменениях гранулоцитарного и эритроидного ростков кровотока, нельзя не остановиться на тромбоцитарном ростке, так как мегакариоцитарная пролиферация является постоянным признаком остеомиелосклероза. Несмотря на то, что у наших больных, за исключением одной («геморрагическая тромбоцитемия»), содержание тромбоцитов не было повышенным (150—300—400 тыс.), мегакариоциты, обломки их ядер, молодые клетки мегакариоцитарного ростка, являясь постоянными элементами костного мозга, были найдены в периферической крови методом лейкоконцентрации (мегакариоциты, промегакариоциты и даже мегакариобласты). Изучив возможности данного метода, мы применяли его для диагностики остеомиелосклероза.

Примером может служить больная Ч., 55 лет, которая поступила в клинику с диагнозом: гепатолиенальный синдром. Жалобы при поступлении на общую слабость, головокружение, потливость, боли ноющего характера в подреберьях. 6 лет назад впервые было обнаружено увеличение печени и селезенки. При поступлении Гем.—11,6 г%, Э.—3 590 000, полихроматофильные эритроциты—0—1—2 в поле зрения, Л.—3300, миелоцитов—1,5%, метамиелоцитов—2,5%, п.—14%, с.—50%, э.—2%, м.—8%. л.—22%. В лейкоконцентрате: нейтрофилез, единичные миелоциты, промиелоциты, миелобласты, гемоцитобласты, часто встречаются оксифильные и полихроматофильные нормобласты, ядра мегакариоцитов, единичные промегакариоциты. Клиническое наблюдение за больной, пункция костного мозга подтвердили диагноз остеомиелосклероза.

Описанные выше изменения, найденные методом лейкоконцентрации в крови у больных остеомиелосклерозом, могут быть обнаружены и при других миелолиферативных заболеваниях. Поэтому результаты должны оцениваться в общей сумме всех клинических проявлений болезни.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирская Е. Б. Пробл. гемат., 1964, 2.— 2. Грех И. Ф., Яковлева М. П. В кн.: Методы обнаружения опухолевых клеток в кровяном русле. Медгиз, Л., 1961.— 3. Зитаре И. Я. Тр. ин-та экспер. и клин. медицины. АМН Латвийск. ССР, Рига, 1962.— 4. Кассирский И. А., Дульцин М. С., Раушенбах М. О. В кн.: Лейкозы. Медицина, М., 1965.— 5. Крылов А. А. Лаб. дело, 1962, 1.— 6. Макарова А. А. Арх. клин. и экспер. мед., 1924, 3—4.— 7. Попеску Э. Р. В кн.: Лейкемии. Бухарест, 1965.— 8. Фокина Н. Т., Дубровская В. С., Свирина З. Л. Лаб. дело, 1964, стр. 655—657.

УДК 616.155.194—616—053.32

## О ПАТОГЕНЕЗЕ РАННЕЙ АНЕМИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Г. Ф. Султанова

*Педиатрический отдел (руководитель — доктор мед. наук. Р. Е. Леенсон) Свердловского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР*

Анемия недоношенных детей, развивающаяся в первые 3—4 месяца их жизни (в связи с чем она названа ранней), впервые была описана еще Гундобиным в 1893 г. Однако и до настоящего времени этиология и патогенез этого заболевания остаются до конца не выясненными. Согласно старым представлениям, ранней анемией неизменно заболел каждый недоношенный ребенок, нередко независимо от условий выхаживания и проводимых профилактических мероприятий.

За последние годы существенным образом изменились методы выхаживания недоношенных детей. В частности, в нашем институте внедрен инкубаторный метод, ранняя профилактика рахита, а также целый ряд мер, направленных на регуляцию обменных процессов, что, естественно, отразилось не только на физическом развитии недоношенных детей, но и на их заболеваемости анемией.

Анализ нашего клинического материала показал, что современные методы выхаживания недоношенных позволяют избежать развития глубоких анемий. И все же легкие ее формы (Гем.—7,5—9,6 г%) или тенденция к анемизации (Гем. ниже 11,6 г%)

отмечаются довольно часто, особенно у детей с большей степенью недонашивания, что на первый взгляд подтверждает теорию о костномозговой недостаточности, которую поддерживает А. Ф. Тур и др. Однако тщательный анализ клинических наблюдений показывает, что тенденция к анемизации во всех весовых группах намечается примерно в одни и те же сроки, а именно чаще всего между 30 и 45-м днями жизни. Кроме того, не выявлено разницы в глубине анемизации в различных весовых группах, в то время как согласно этому взгляду у более глубоко недоношенных детей следовало ожидать и более выраженной анемизации. Исследования ретикулоцитов периферической крови, проведенные Л. С. Пробатовой, Е. Н. Мосягиной и др., свидетельствуют, что костный мозг недоношенного ребенка в этот период является вполне активным. Все эти данные позволяют думать, что функциональная недостаточность костного мозга у недоношенных детей, по-видимому, не является единственной и ведущей причиной развития ранней анемии. Можно согласиться с Л. Е. Пробатовой и Е. Н. Мосягиной, которые говорят об относительной недостаточности костномозгового кроветворения, связанной с бурным ростом недоношенного ребенка. Но наряду с этим, надо полагать, имеют значение и другие причинные моменты. Известно, что у недоношенных детей так называемая физиологическая желтуха отличается большей выраженностью и продолжительностью. Этот наблюдаемый в клинике факт дал некоторым авторам основание считать высокой гемоллиз у недоношенных детей одной из причин ранней анемии. Согласно данным Л. Е. Пробатовой, Фанконн и др., относительная недостаточность костного мозга и высокий гемоллиз являются этиологическими факторами ранней анемизации недоношенных детей. Однако Schulman и сотр., Zeisel не придают повышенному гемоллизу большого значения, так как ежедневная скорость снижения гемоглобина и количества эритроцитов у недоношенных была лишь несколько выше, чем в норме. Поскольку вопрос является спорным, мы исследовали показатели красной крови у недоношенных детей в динамике в зависимости от степени билирубинемии. Обследуемые недоношенные дети были разделены на 2 группы. Критерием служило содержание билирубина крови на высоте билирубинемии I гр. составили дети с содержанием билирубина в сыворотке крови до 5 мг% (26 чел.), II — с содержанием более 5 мг% (78 чел.). Соотношение количества детей в группах подтверждает известное положение о том, что билирубинемия у недоношенных детей часто носит выраженный характер. Показатели красной крови изучались при этом еженедельно на 1-м месяце жизни, затем с интервалом в две недели до 2,5—3-месячного возраста. Кривые числа эритроцитов и общего гемоглобина, несмотря на большую разницу в степени билирубинемии, шли параллельно почти на одном и том же уровне в обеих группах, а цифровые величины этих показателей не имели статистически достоверной разницы ( $P > 0,05$ ). Эти данные показывают, что высокая билирубинемия не сопровождается выраженным снижением количества эритроцитов и общего гемоглобина в периферической крови. Наблюдающаяся небольшая разница в средних величинах эритроцитов и гемоглобина в обследованных группах может свидетельствовать лишь о несколько повышенном гемоллизе. Высокое содержание билирубина в сыворотке и длительность билирубинемии, нам представляется, связаны в большей мере с недостаточностью функции печени недоношенных детей, чем непосредственно с гемоллизом. В связи с недостаточностью билирубинконъюгационной функции печени, а также ее ферментных систем (глюкуронилтрансферазы) не обеспечивается своевременный переход нерастворимого билирубина в растворимый, что ведет к накоплению нерастворимого билирубина в сыворотке крови (Л. Рачев, И. Тодоров, Ст. Статов, 1962; В. А. Таболин, Ю. Е. Вельтишев, 1965; Klinkе, 1966). Думается, что роль гемоллиза в ранней анемизации недоношенных детей относительно невелика. Можно говорить лишь об неадекватном гемопоэзе в этот период.

С тех пор как было открыто два типа гемоглобина у человека — fetalный и взрослый, естественно, возник интерес к изучению их взаимоотношений в различные возрастные периоды у детей вообще и у недоношенных в частности. Собственные данные и результаты исследований других авторов (Е. Е. Бадюк, Schulman и сотр.) показали, что содержание fetalного гемоглобина в первые 4—6 недель жизни довольно стабильно, снижение его идет очень медленно. По-видимому, гемолизуются как эритроциты, содержащие fetalный гемоглобин, так и эритроциты, несущие в себе взрослый тип гемоглобина. Наблюдения за динамикой изменений fetalного гемоглобина у детей с нормальными показателями красной крови и у детей с тенденцией к анемизации не выявили закономерной разницы. Направляется вывод, что постепенное снижение активности fetalного кроветворения не является причиной ранней анемизации недоношенных детей. Однако при исследовании fetalного гемоглобина в динамике нам удалось установить очень важный факт. В месячном возрасте отмечается статистически достоверное увеличение относительного содержания fetalного гемоглобина при снижении общего гемоглобина у тех детей, у которых в последующем развивается анемия или намечается тенденция к анемизации. По-видимому, уже в этом возрасте начинает проявляться недостаточность красного роста костного мозга, в результате снижается содержание общего гемоглобина за счет снижения взрослого типа гемоглобина, что ведет к относительному возрастанию содержания fetalного гемоглобина. В этом возрасте еще нет бурного развития недоношенных детей, они едва восстанавливают свой первоначальный вес, поэтому не приходится говорить об относительной недостаточности костномозгового кроветворения, связанной с интенсивным ростом. Видимо, есть еще какие-то факторы, влияющие на гемопоэз. Возможно, это дефицит железа. Однако

данные литературы по изучению обмена железа у недоношенных детей свидетельствуют о диаметрально противоположных мнениях по этому вопросу. Так, по данным Фанкони и др. ранняя анемия недоношенных не может быть железodefицитной, поскольку она носит нормо- или гиперхромный характер. Другие же исследователи (Т. Н. Волкова, А. И. Титов) наблюдали как гипохромию, так и микроцитоз, свойственные железodefицитным анемиям. Отсутствие эффекта от профилактического применения препаратов железа также как будто исключало возможность дефицита железа. Но после того как был синтезирован препарат железа для внутримышечного применения (infepon) и с успехом использован в клинике, вопрос о роли железа в ранней анемизации недоношенных детей приобрел новое значение. Накопившиеся сведения далеко не полностью освещают вопросы обмена железа в организме недоношенного ребенка.

Отсутствие эффекта от применения препаратов железа перорально, видимо, связано с плохим их всасыванием в желудочно-кишечном тракте, которое зависит от многих условий: от напряжения кислотности желудочного сока, дефицита железа в организме, количества железа, депонированного в органах, от показателей красной крови, от физико-химических свойств самого препарата. Нас прежде всего интересовал вопрос о запасах железа у недоношенных детей, с которыми они рождаются. Основными органами-депо железа являются костный мозг, печень и селезенка, в которых оно находится главным образом в виде гемосидерина и ферритина. Отложение железа в указанных органах происходит еще внутриутробно, начиная с ранних сроков беременности, и особенно интенсивно с конца 7-го месяца беременности (И. А. Атауллаханов). Доношенные новорожденные рождаются с высоким процентным содержанием железа в печени. Так, по данным различных авторов, оно равно 41,26—47,4 мг%, в то время как у взрослых — лишь 17,8 мг% (А. И. Зизум).

Исследования, проведенные нами и рядом других авторов, показали, что процентное содержание железа в печени и селезенке у недоношенных детей примерно такое же, как у доношенных, в связи с чем создается впечатление, что недоношенные дети внутриутробно успевают депонировать достаточное его количество. Однако истинные запасы железа могут быть определены лишь в перечислении на абсолютные величины. Абсолютные величины депонированного в печени и селезенке недоношенных детей железа в 2—3 раза меньше, чем у доношенных. И чем более недоношен ребенок, тем меньше железа откладывается в его органах-депо. Таким образом, недоношенный ребенок рождается с выраженным дефицитом железа.

Процессы анемизации недоношенных и доношенных детей в первые месяцы жизни идентичны, лишь у последних они менее выражены (Undritz, Schulman и сотр.). По мнению Undritz, в этот период интенсивного роста детей происходит как бы «разбавление» железа тела и вместе с этим падение гемоглобина. Известно, что доношенные дети к году утрачивают свой вес при рождении, в то время как недоношенные могут к этому сроку усмерить его, в силу чего и анемизация у них выражена значительно. Восполнение же запасов железа извне не может быть достигнуто вследствие вскармливания детей в основном молоком, которое бедно железом. К тому же доношенные дети, как показали наши исследования, имеют большие запасы железа при рождении. Данные других авторов и результаты собственных исследований дают нам основание полагать, что значительный дефицит депонированного в печени и селезенке недоношенных детей железа не может не играть существенной роли в развитии у них ранней анемии. Косвенным подтверждением нашего предположения служит более низкое содержание железа в органах-депо у недоношенных детей из двойни, у которых ранняя анемия развивается чаще, чем у детей, родившихся от одноплодной беременности. Кроме того, у новорожденных от матерей с анемией наблюдалось снижение всех показателей красной крови, микроцитоз, снижение уровня негеминного железа в сыворотке крови уже с первых дней жизни (Т. Н. Волкова, Л. Г. Афонина и Т. В. Мигина), что в свою очередь подтверждает значение для ранней анемизации железа, депонированного в периоде внутриутробного развития. Запасы железа в печени детей, родившихся от матерей с анемией, как показали наши исследования, меньше, чем у детей, родившихся от здоровых женщин.

Резюмируя сказанное, можно, по-видимому, заключить, что ранняя анемия недоношенных является железodefицитной. Относительная же недостаточность костномозгового кровотока, по всей вероятности, связана прежде всего с дефицитом железа. Изучение других сторон обмена железа должно помочь окончательно выяснению роли железа в генезе ранней анемии недоношенных детей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Атауллаханов И. А. *Вопр. мед. хим.*, 1963, 6. — 2. Бадюк Е. Е. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, 1. — 3. Волкова Т. Н. *Педиатрия*, 1954, 6. — 4. Волкова Т. Н., Афонина Л. Г., Мигина Т. В. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1965, 1. — 5. Зизум А. И. *Обмен веществ и питание*, Рига, 1962. — 6. Красношлыков Г. Я. *Тр. III научн. сессии Актюбинского мед. ин-та. Актюбинск*, 1964. — 7. Мосягина Е. Н., Пробатова Л. Е., Мызина Н. В. *Педиатрия*, 1964, 3. — 8. Пробатова Л. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1966, 7. — 9. Пробатова Л. Е., Фокина Т. В. *Педиатрия*, 1955, 4. — 10. Таболин В. А., Вельтишев Ю. Е. *Руководство по педиатрии*, 1965, т. X. — 11. Титов А. И. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, 1. — 12. Тур А. Ф. *Гематология*

детского возраста. Медгиз, М., 1957; Руководство по педиатрии, 1965, т. X. — 13. Рачев Л., Годоров И., Статев Ст. Обмен веществ в детском возрасте. София, 1962. — 14. Фанкони Г. и Вальгрен А. Руководство по детским болезням. Медгиз, М., 1960. — 15. Klinke K. Kinderärztl. Prax., 1966, 6, 257—262. — 16. Schulman I., Smith C., Stern G. Am. J. Dis., 1954, 88, 5, 567—595. — 17. Undritz E. Wien. Klin. Wschr., 1961, 33/34; 545—553. — 18. Zeisel H. Z. Kinderheilk., 1952, 70, 2, 190—204.

УДК 613.816

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЛКОГОЛИЗМА У ЖЕНЩИН

*Д. М. Менделевич и Н. А. Авдонина*

*Кафедра психиатрии (зав. — проф. М. П. Андреев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и городской психоневрологической диспансер (главврач — И. Д. Биргер)*

Наблюдаемый в настоящее время повышенный интерес к изучению алкоголизма, его медицинского и социального аспектов не случаен. Злоупотребление алкоголем с каждым годом все больше выглядит диссонансом в нашем обществе. Созидание материальных благ, предусмотренное программой КПСС, должно сочетаться с высокими моральными качествами строителя коммунизма. Лица, злоупотребляющие алкоголем, теряют интерес, а затем и способность к труду, у них появляется легкомысленное, а то и преступное отношение к понятиям чести, морали и этики. Как показывает статистика, большинство преступлений совершается людьми в нетрезвом состоянии.

Советское здравоохранение, улучшая методы обслуживания населения, неустанно борется и с проявлениями алкоголизма. В Казани создано 3 наркологических кабинета, в психиатрических стационарах выделены специальные койки для лечения алкоголиков.

Данная работа посвящена клиническому анализу алкоголизма у женщин и основывается на обследовании 115 больных, находившихся на лечении в Казанском городском психоневрологическом диспансере. Для сравнения нами изучено 100 историй болезни алкоголиков-мужчин.

В работах, посвященных женскому алкоголизму [1—5], подчеркивается большая роль бытовых факторов в развитии алкоголизма у женщин. Так, А. А. Литманович, Каузерлинг придают особое значение присутствию в семье мужа-алкоголика или других родственников, злоупотребляющих алкоголем, которые грубо влияют на женщин, особенно с лабильной нервной системой. Ленгранд считает, что половина случаев женского алкоголизма является следствием семейного алкоголизма. Автор приводит в доказательство следующие данные: из 72 обследованных 75% не имели в детстве нормальной семьи (отсутствие одного из родителей или проявление у них психопатических особенностей); у 65% один из родителей страдал алкоголизмом; у 53% пили мужья или любовники; 20% постоянно пьют в компании с мужем.

А. С. Косов и соавт. пишут, что для развития алкоголизма у женщин имеют значение такие факторы, как место работы и одиночество. Из обследованных ими 246 женщин-алкоголиков 41% оказались семейнонеустроенными.

М. Фэнтан отмечает, что алкоголизм у женщин отличается от мужского по ряду признаков. Женщины стремятся как можно дольше маскировать алкогольные эксцессы, чтобы сохранить свою репутацию и социальное положение; они значительно менее выносливы к алкоголю, чем мужчины, и у них быстрее развивается привыкание.

47% лечившихся у нас женщин ко времени поступления в стационар злоупотребляли алкогольными напитками более 10 лет, из них 11,3% — более 20 лет. 88% больных ранее к врачам по данному поводу не обращались. Причинами поступления, как правило, послужили неприятности на работе или в семье (угроза увольнения или выселения из города, разрыв с мужем и т. п.). Однако, как показывают наши данные, административные и общественные органы пока мало влияют на алкоголиков. Малодого, многие из них продолжают считаться хорошими работниками. Ко времени обследования числились работающими 85 чел., из которых 46 (54%), несмотря на длительный срок злоупотребления алкоголем, не имели ни единого административного или общественного взыскания, вынесенного за пьянство.

В возрасте до 20 лет начали систематически употреблять спиртные напитки 3 женщины; от 21 до 30 лет — 33; от 31 до 40 лет — 49; от 41 до 50 лет — 25; от 51 до 60 лет — 4; старше — 1. Причиной алкоголизма у лиц, начавших пить до 30 лет, послужил легкомысленный образ жизни. Эти женщины рано начали половую жизнь, легко сходились с малознакомыми мужчинами, попадали в компании старших по возрасту. Постепенно они втянулись настолько, что уже не могли сами бросить пить. Под действием алкоголя происходило изменение характерологических черт. Даже перемена образа жизни в большинстве случаев не оказывала благоприятного влияния. В более старших возрастных группах (после 30 лет) основными причинами алкоголизма явились семейные, реже производственные конфликты. 76% больных жаловались на измены мужа, частые скандалы, квартирные неурядицы. Реже причиной развития алкоголизма