

3000 г было 23,5%; от 3000 до 3500 г — 34,3%; от 3500 до 4000 г — 28,1%; от 4000 до 4500 г — 10,4% и от 4500 до 5000 г — 3,1%. Свыше 5000 г новорожденных не было. Переливание крови после наложения щипцов за 10 лет было произведено только одной женщиной.

Осложнения III периода родов после наложения акушерских щипцов были у 13 женщин на 96 родов, в том числе у 2 было проведено ручное отделение плаценты, у 6 — ручное удаление последа с инструментальным контролем полости матки. В после-родовом периоде у 12,5% женщин был пuerперальный и у 3,1% — септический эндометрит.

У 3,1% новорожденных было повреждение кожи головки, у 5,1% — бледная асфиксия, у 3% — подкожное кровоизлияние и у 1% — кровоизлияние в мозг. Смертность новорожденных равнялась 2%, материнской смертности не было. Продолжительность госпитализации после родов, законченных щипцами, — 10,6 дня (11,1 дня приходится на первородящих и 9,1 — на повторнородящих).

Таким образом все приведенные данные приближаются к нижним пределам данных, наблюдаемых в больших городских больницах.

УДК 618.2—616.379—008.64—616—07

ДИАГНОСТИКА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЙ ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННЫХ

Ф. И. Байле

Роддом № 4 г. Воронежа

Научный консультант — проф. О. С. Радбиль (Казань)

По современной классификации предиабетом называют начальную нераспознаваемую, «гипотетическую» стадию диабета, поэтому и клинику предиабета беременных описывали в основном ретроспективно [1, 2].

При опросе 15 женщин, больных явным диабетом, мы установили, что они плохо помнят особенности бывших давно беременностей. Медицинской документации об интересующем нас периоде жизни больных, как правило, не было, и проверить достоверность ответов на большинство требующих освещения вопросов было невозможно.

В настоящее время признается, что предиабет беременных может сопровождаться улавливаемыми нарушениями углеводного обмена [3, 9]. В связи с этим мы исследовали у женщин во время беременности толерантность к сахарным нагрузкам, если беременность протекала у них с признаками, которые в литературе признаются на основании ретроспективных наблюдений характерными для предиабета.

Подозрительными на предиабет считались беременные с признаками ожирения (вес 80 кг и больше), с отягощенным акушерским анамнезом (роды крупным или мертвым плодом, смерть новорожденных, врожденные уродства плода, токсикоз в предыдущих беременностях, спонтанные выкидыши или преждевременные роды), с чрезмерной прибавкой в весе во время беременности, появившимися жалобами на кожный зуд, жажду или полиурию [1—3, 6—8]. Толерантность к сахарным нагрузкам мы определяли, как правило, в третьем триместре беременности, так как по литературным данным при предиабете матери развитие плода до последнего триместра беременности происходит в условиях нормогликемии [10, 11]. При неосложненном течении беременности и подозрении на предиабет проводили плановую госпитализацию после 35-й недели беременности, а при отклонении от нормального течения — на любом сроке беременности. Толерантность к сахарным нагрузкам выявляли в стационаре по Rosenberg, амбулаторно — по Exton-Roos¹. Сахар определяли в капиллярной крови по Хагедорну—Йенсену и Кречелиус—Зейферту.

У 136 беременных одновременно с сахарной кривой крови исследовали сахар в моче. Глюкозурия была обнаружена в 39,7%; причем при нормогликемии — в 5,71%, при сомнительной сахарной кривой — в 33,3%, при гипергликемии — в 59,1%. Статистическая обработка этих данных подтвердила корреляционную связь между частотой глюкозурии и гипергликемии (сила связи оказалась слабой, $r=0,22$).

¹ Тест по Rosenberg: утром натощак исследуемому дают 100 г хлеба и 250 мл воды и через два часа — 100 г сахара (в растворе). Сахар крови определяют перед завтраком, перед сахарной нагрузкой, через 30 мин. после сахарной нагрузки, через 1 час 30 мин. после третьего взятия крови.

Тест по Exton-Roos: 100 г сахара растворяют в 650 мл воды; половину раствора дают выпить в начале исследования, вторую половину — через 30 мин. Сахар крови определяют трижды: до первой нагрузки, до второй нагрузки, через 1 час после второго взятия крови.

Наличие хотя бы одного «пика» в сахарной кривой выше 180 мг% или двух отчетливых «пиков», а также превышение нормальной величины гликемии в любых двух точках сахарной кривой оценивали как гипергликемию. Как сомнительный результат рассматривали вариант сахарной кривой, когда сахар крови натощак не превышал нормы, наивысшая точка была в пределах 160—180 мг%, а к концу исследования уровень сахара крови составлял 110—130 мг%. Нормальной признавали сахарную кривую с уровнями: натощак — от 75 до 115 мг%, наивысший подъем — ниже 160 мг%, к концу исследования — не выше уровня сахара натощак.

В связи с тем, что проблема предиабета еще мало изучена, гипергликемия при предиабете не всегда может быть выявлена, а исходы беременностей не совпадают с выраженностью гипергликемии, мы оценивали результаты клинических исследований по степеням достоверности диагноза: сочетание клинических признаков предиабета и гипергликемии рассматривали как «достоверный» предиабет; те же симптомы, но при сомнительной сахарной кривой крови — как «вероятный» предиабет; клинические признаки предиабета при нормогликемии — как «гипотетический» предиабет.

Деление предиабета по степени «тяжести» [5] мы считали противоречащим понятию предиабета как доклинической стадии заболевания.

Из 11 945 беременных, поступивших на роды в Воронежский роддом № 4 за последние годы, предиабет предполагался у 776. Толерантность к сахарным нагрузкам определена у 458 женщин, им сделано 640 исследований сахарных кривых крови. Гипергликемия была у 174, сомнительный результат — у 92, нормогликемия — у 192.

135 женщин наблюдались с первого триместра беременности до родоразрешения; если кроме предиабета не было других патологических факторов, то беременность протекала без осложнений до 38-й недели, исходы для плода были в основном благоприятными. Осложненное течение беременности было в случаях недостаточного дородового наблюдения и при появлении симптомов нефропатии, которые возникли у 37 женщин после 38-й недели беременности.

У 10 женщин (из 458) были повторные беременности, окончившиеся родами, при этом удалось установить, что вне беременностей сахарные кривые крови у них были нормальными и сахар в моче не обнаруживался.

У 20 беременных с установленной гипергликемией в стационаре была исследована суточная экскреция с мочой эстриола (25 здоровых беременных составили контрольную группу). У 15 женщин с неосложненным предиабетом родились жизнеспособные здоровые дети; экскреция эстриола при этом была нормальной до 38-й недели беременности, после чего снижалась (снижение статистически достоверно, $p < 0,05$); у 5 была выраженная гипоэстриоурия и неблагоприятные исходы для плода в связи с тем, что предиабет сочетался с другими заболеваниями.

Из 458 обследованных жалобы на жажду отмечены у 4,58%, на полиурию — у 2,1%, на повышенный аппетит — у 1%. Кожный зуд был у 8,9% из 174 беременных с установленной гипергликемией. Жалобы на гиперэстезии были у 5%, на парестезии — у 8%, невралгия была у 7%. У 1 беременной в семье было предрасположение к диабету, у 6 родственники страдают ожирением, у 3 кровные родственницы родоразрешались крупным плодом. 2 женщины перенесли травму центральной нервной системы и у 3 была длительная психическая травма. 6 беременных чрезмерно употребляли сладости. 11 ранее получали курсы внутривенных вливаний растворов глюкозы. У 33% беременных отмечено ожирение. У 63,3% вес плода при рождении превышал 4,1 кг.

Для лечения предиабета беременных достаточно было ограничить употребление углеводов и избегать внутривенных вливаний растворов глюкозы. Некоторым беременным в интересах развития плода назначали инъекции протамининкинсулина (1 раз в сутки от 4 до 8 ед.).

Таким образом, наиболее характерными признаками предиабета беременных оказались: ожирение, снижение после 38-й недели беременности экскреции эстриола, роды крупным плодом, глюкозурия.

33 женщины обследованы через 1—3 года после родов. Только у одной из них установлен переход заболевания в явный диабет легкой степени.

ВЫВОДЫ

Во время беременности возможна диагностика предиабета; при распознанном и неосложненном предиабете исходы беременностей для плода благоприятны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г., Либерман Л. Л. В кн.: Руководство по внутренним болезням. Медицина, 1966, том VII. — 2. Барашнев Ю. И. Влияние предиабета и сахарного диабета во время беременности на развитие мозга плода. В кн.: Проблемы развития мозга и влияние на него вредных факторов. Медгиз, М., 1960; Диабет и предиабет беременных как вредный фактор в развитии мозга плода и ребенка. Автореф. канд. дисс., М., 1961; Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 2. — 3. Генес С. Г. Сахарный диабет. Медгиз, М., 1963. — 4. Лемперт М. Д. Биохимические методы исследования. Медицина, М., 1964. — 5. Радонов Д., Чипев Х., Димитров Ф. Акуш. и гинек., 1966,

- 7.—6. Dietel H. Zbl. Gynäk., 1961, 83, 20, 773—778. — 7. Hagbard L. Ref. Zbl. Gynäk., 1960, 22, 843—844; Diabetes and prediabetes. Moderne Problem. Pädiat., 1963, 8, 221—230. — 8. Komorski J. Zbl. Gynäk., 1963, 2, 71—77. — 9. Kyle G. C. Diabetes and pregnancy. Philadelphia. The American college of physicians, 1963, 82. — 10. Oehlert G., Weiland A. Z. Geburtsh. Gynäk., 1963, 160, 3, 217—240. — 11. Peel F. Canad. med. Ass., 1965, 92, 1195—1202. — 12. Rosenberg M. Arch. exp. Path. Pharmac., 1922, 93, 208—240.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.155.392

ЛЕЙКОЗЫ У ВЗРОСЛЫХ

В. Я. Шустов

Саратовский медицинский институт

В последние десятилетия во всем мире отмечается возрастание заболеваемости лейкозами. К 1960 г. показатель смертности в разных странах составлял от 0,7 до 8,4 на 100 тыс. населения. В северных районах лейкозы встречаются несколько чаще, чем в южных. В 30-х годах, по данным прозектур г. Москвы, лейкоэмические процессы были выявлены в 0,25% общего числа вскрытий, в 1960 г. они достигали уже 3,16% [2]. К тому же периоду число больных с лейкозами в терапевтических стационарах составляло 2,2%.

Мы изучили архивные материалы четырех клинических больниц г. Саратова за 1951—1965 гг. За последние 15 лет в стационары было госпитализировано 1444 больных лейкозом, из них 298 острым, 550 хроническим миелолейкозом и 596 хроническим лимфолейкозом, при этом регоспитализированные во второй группе составляли 31%, в третьей — 22%. При сравнении заболеваемости по годам отмечается нарастание ее за этот период в 2,6 раза. По отношению ко всем терапевтическим больным страдающие лейкозами составили в 1951 г. 1,1%, а в 1965 г. — 2,9%. В темпах роста лейкозы уступают, пожалуй, лишь коронарной болезни и раку легкого.

Лейкемические заболевания наблюдаются одинаково часто у лиц разных профессий. Женщины часто болеют хроническим лимфолейкозом, мужчины — хроническим миелолейкозом и острым гемоцитобластозом.

Первые симптомы болезни возникают значительно раньше, за несколько месяцев и лет до момента постановки диагноза. Как свидетельствуют данные ретроспективного анализа жалоб и показателей крови больных, для острого лейкоза этот период в среднем равен 2 месяцам, для хронического миелоидоза — 2 годам, хронический лимфолейкоз остается нераспознанным в течение 3 лет. Если добавить, что стадия прелейкоза, характеризующаяся нарушением нормального кроветворения с изменением физиологической регенерации клеток костного мозга (лейкопенией, лейкомоидной реакцией, «реактивным ретикулезом»), также исчисляется месяцами и годами, то легко убедиться в коварстве заболевания, исподволь возникающего в любом возрасте.

Наибольшая первичная обращаемость больных с острым лейкозом приходится на февраль, наименьшая — на сентябрь. Для хронического лейкоза наименее благоприятный в этом отношении период года — лето. Провоцирующими факторами в прогрессировании процесса являлись беременность, аборт, переохлаждение, перегревание, пневмония, травма, операция. Летальность в стационаре при лейкозе за истекшие 15 лет снизилась с 28 до 18%. Более подробное изучение ее не проводилось, так как это ничего не прибавило бы к известному факту отсутствия выздоровления от лейкоэмических заболеваний.

Изучение заболеваемости у родственников 350 больных лейкозом позволило выявить ту же патологию у 14, болезнь Верльгофа — у 18, гемофилию — у 4, злокачественные опухоли — у 28, прочие наследственно обусловленные болезни (сахарный диабет, бронхиальную астму) — у 39. У родственников контрольной группы больных с профессиональной патологией лейкоз обнаружен лишь у 2, болезнь Верльгофа — у 3, злокачественные новообразования — у 14 и сахарный диабет, бронхиальная астма — у 12. Повышение частоты лейкозов и других наследственных болезней у родственников вряд ли является случайным. Видимо, речь идет о «генетической восприимчивости» организма.

Почти не касаясь клинико-гематологической характеристики лейкозов, мы, анализируя архивный материал, в основном обращали внимание на результаты антилейкемического лечения в плане достижения терапевтической ремиссии, продления жизни больных, сохранения их трудоспособности.

Острый лейкоз. В ранней стадии заболевания лейкоэмический процесс не всегда очевиден для клинициста. Отсутствие манифестирующего «старта» во многих случаях