

тов С. Д. Материалы конф. молодых ученых Казанского мед. ин-та, Казань, 1964; Электrolитно-стероидный баланс у больных раком желудка, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки до и после операции. Автореф. дисс., Казань, 1967.— 25. Флейшман Е. В. В кн.: Система гипофиз—кора надпочечников при длительной кортикостероидной терапии. Медицина, Л., 1967.— 26. Ярош С. И. Тр. Всесоюз. конф. хирургов, травматологов и анестезиологов. М., 1960.— 27. Franksson C., Gemzell C. A. J. clin. Endocr., 1955, 15, 9.— 28. Georges G., Cahn I. Anesth. et Analg., 1956, 8, 4, 712—722.— 29. Helmreich M. L., Jenkins D., Swan H. Surgery, 1957, 41, 6, 895—909.— 30. Kuzela L., Mikulaj L. Bratisl. lek. Listy, 1956, 36, 2, 577—582.— 31. Markley K., Bocanegra M., Ego-Aguippe E., Chiappori M., Morales G. Surgery, 1960, 47, 3, 389—398.— 32. Moore F. D., Steenburg R. W., Ball M. R., Wilson E. M., Myrden I. A. Ann. Surg., 1955, 141, 2, 145—174.— 33. Moore F. D. Schweiz. med. Wschr., 1958, 38, 1115—1123.— 34. Pataky L., Molnar L., Szabo L. S. Zbl. Chir., 1959, 59, 1613—1618.— 35. Sandberg A. A., Eik-Nes K., Samuels L. T., Tyler F. H. J. Clin. Invest., 1954, 33, 11, 1509—1516.— 36. Selye H. The Physiology and Pathology of Exposure to stress. General-Adaptation-Syndrome and the Diseases of Adaptation. Montreal, Canada, 1950, 203. Очерки об адаптационном синдроме. Под ред. проф. М. Г. Дурмишьяна. М., 1960, 252.— 37. Scalfati P. Minerva anest., 1956, 22, 11, 353—360.— 38. Steenburg R. W., Lennichan R., Moore F. D. Ann. Surg., 1956, 143, 2, 180—209.— 39. Tyler F. H., Schmidt C. D., Eik-Nes K., Brown H. a. Samuels L. T. J. Clin. Invest. 1954, 33, 11, 1517—1523.— 40. Vii-cary S. J., Thomasson B. H. Acta Endocrinol., 1957, 24, 4, 361—369.— 41. Vir-tue R. W., Helmreich M. L., Gainza E. Surgery, 1957, 41, 4, 549—566.

## В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 616.155.194

### НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ АНЕМИИ

*Проф. В. А. Германов, Н. А. Кириченко*

*Первая кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. В. А. Германов)  
Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

В статье рассматриваются некоторые вопросы клиники анемий на основе опыта работы Куйбышевского гематологического центра, организованного в 1957 г. и располагающего двумя гематологическими отделениями на 50 коек для лечения взрослых (с ежедневным поликлиническим приемом), клиническими, биохимическими лабораториями на базе многопрофильной клинической больницы Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова. Использован опыт лечения 553 больных различными формами анемий, консультативной и преподавательской работы по гематологии и результаты исследований 1013 больных раком различной локализации.

Критерии анемий, как показывает опыт, далеко не всегда принимаются во внимание практическими врачами. Между тем анемия может проявляться в виде снижения лишь одного показателя (гемоглобина или эритроцитов). Уместно напомнить, что в норме у мужчин содержание гемоглобина от 80 до 108 ед., у женщин — от 70 до 95 ед. (по гемометру ГС-2). Соответственно число эритроцитов составляет 4,5—5,5 млн. и 4—5 млн.

К сожалению, многие врачи пренебрегают показателями гематокрита при определении анемий. В результате у больного с раковой кахексией, синдромом сгущения крови различного генеза тяжелая анемия вовсе не диагностируется, и делается неправильный вывод о «благополучии красной крови». Уместно напомнить, что объем эритроцитов по гематокриту у мужчин равен 40—45%, у женщин — 36—47%.

Успешная терапия анемий может приводить к стойкой (в течение недель) нормализации индексов красной крови, даже к эритроцитозу.

Естественно, что при ремиссии возникший эритроцитоз должен быть зафиксирован в диагнозе. Наш опыт показывает, что в течение первого года обычно следует говорить не о выздоровлении, а лишь о ремиссии анемий у больных. Поспешное суждение о выздоровлении при современных возможностях лечения, утрата контакта с больным, перерыв в лечении могут вести к рецидивам и к гипорегенераторной анемии. Итак, у больного с ближайшим благоприятным исходом наступившую ремиссию следует отражать в клиническом диагнозе с тем, чтобы по окончании лечения врач мог утверждать, что ремиссия анемии сменилась клиническим выздоровлением. Сказанное относится к излечимым формам анемии (постгеморрагические, экзогенные железодефицитные анемии). В случаях эндогенных форм  $V_{12}$  дефицитных анемий (гемоглобинозы, врожденная гемолитическая болезнь) при ближайшем благоприятном эффекте мы имеем право судить лишь о ремиссии и после нормализации индексов красной крови в течение года. О клиническом выздоровлении здесь говорить не приходится. Существует ряд форм гемолитической болезни с хорошей многолетней компенсацией, когда показатели Гем., Э., гематокрита нормальны и сохраняются лишь незначительная билирубинемия, повышение выведения уробилина или небольшой ретикулоцитоз. Подобные состояния, конечно, нет оснований рассматривать как гемолитическую анемию, а лишь как гемолитическую болезнь той или иной разновидности.

Недооценка диагноза анемии, когда этот диагноз просто «опускают», не вынося в графу клинического или предварительного диагноза, еще встречается иной раз в терапевтических стационарах, но чаще — в хирургических, гинекологических и педиатрических, в инфекционных больницах. Беседы с врачами о причинах этого дают многообразные ответы. Действительно, ближайшие благоприятные результаты лечения выраженных анемий в гематологическом центре получены в 78,5%. В настоящее время врач верит в последующее исчезновение постгеморрагической анемии, так как перед оперативным вмешательством он переливал кровь. Врач надеется на исчезновение анемии, поскольку основные заболевания излечены или находятся в состоянии реконвалесценции. Но врачу следует помнить о быстром развитии белковой недостаточности, о дефиците антител, о миокардиодистрофии, о гемической, а затем циркуляторной и даже гистотоксической гипоксии при анемии. Констатация даже незначительной анемии на любом этапе обязывает врача включить это страдание в предварительный или клинический диагноз, четко диагностировать, лечить анемию, добиваясь ремиссии и выздоровления. Бывает так, что врач ограничивается диагнозом «вторичная анемия», не раскрывая ее клинической сущности путем лабораторных или клинических исследований.

Здесь необходимо напомнить хрестоматийное положение Н. К. Горяева о том, что деление анемий на вторичные и первичные является схоластическим. Многие разновидности криптогенных, эссенциальных, генуинных и прочих анемий уже потеряли право на эти звучные эпитеты. В современном диагнозе, как известно, нет вторичных пневмоний, вторичных гепатитов. Не должны фигурировать и вторичные анемии.

В связи с этим возникает вопрос о том, каково место анемии в клиническом диагнозе. В интересах больного оно должно быть определено с возможной четкостью. Анемия может быть основным заболеванием или сопутствующим, осложнением основного или сопутствующего заболевания.

Диагностика анемий в современных условиях, когда резко расширилась номенклатура анемий, стала сложным делом. Возросла ответственность диагноза, поскольку средства лечения стали в достаточной мере специфичными. Ошибочный диагноз анемии, вызванной

дефицитом витамина В<sub>12</sub>, у больного с железodefицитной анемией и назначенные витамина В<sub>12</sub> приводят к истощению и без того скудных резервов железа у больного. Ошибочный диагноз гипопластической анемии у больного раком опасен тем, что стимуляторы эритропоэза усиливают и опухолевый рост.

В ряде руководств по гематологии сначала излагается клиника анемий, а затем, иногда в виде небольшого раздела, бывает представлена дифференциальная диагностика. Но на практике врачу приходится сначала установить дифференциальный диагноз, а затем уже его всесторонне обосновывать. Современная диагностика анемии все более превращается в научный поиск, иной раз длительный, и дифференциальный диагноз следует считать необходимым на всех этапах лечения больного анемией.

**Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з.** После констатации у больного анемии в качестве ведущего симптома необходимо начинать с поиска злокачественной или «доброкачественной» опухоли, хронического инфекционного заболевания, бытовой, профессиональной, лекарственной интоксикации. Мы сомневаемся в применимости термина «доброкачественный» по отношению, например, к тем случаям фибромиомы матки, когда она вызвала осложнение анемией. Опыт показывает, что фибромиома в конечном счете может осложниться гипорегенераторной и даже гипопластической анемией. При рассмотрении причин поздней диагностики рака желудка у 500 больных с 3—4-й стадиями нам пришлось отметить, что в 16% возникшая анемия привлекла внимание врачей. Но она казалась им первичной, и дифференциальный диагноз рака был опущен.

Перед госпитализацией по поводу анемии мы проводим рентгенологическое обследование (и консультацию с гинекологом) у всех больных анемией. В сомнительных случаях установление дифференциального диагноза опухоли продолжается и в ходе лечения. Ведется поиск опухолевых клеток в концентрате лейкоцитов венозной крови и пунктате грудины, поскольку карциномемия возникает и в ранних стадиях рака. В литературе конца XIX века и первых четырех десятилетий XX века есть немало работ, посвященных «раковой анемии», «раковому лейкоцитозу» и даже «тромбоцитозу». Опыт исследования крови при раке позволяет нам утверждать, что при опухолях нет строго специфических, типичных исключительно для рака гематологических сдвигов. Развитие рака желудка, как показывают исследования И. В. Чудновской, продолженные нами, на первых порах, иногда в течение месяцев, не сопровождается анемией. Здесь возникает только снижение сывороточного, негемоглобинного железа до 50—40—20 и менее гамма-процентов. А уже вслед за сидеропенией наступает и снижение гемоглобина, затем — эритроцитов. При поражении пилорического отдела желудка, тела желудка, толстого кишечника развивается железodefицитная и постгеморрагическая анемия, на первых порах — регенераторная. Последнее заслуживает внимания, поскольку при назначении гемостимулина, фербитола у больных возможен быстрый и длительный лечебный эффект. Гипорегенераторные, выраженные или тяжелые анемии возникают чаще в поздних стадиях рака. Но наличие анемии, по нашим данным, не является противопоказанием к операции. Гипопластические анемии встречаются приблизительно у 1 из 250 онкологических больных в терапевтических стационарах, преимущественно у лиц пожилого возраста, когда опухоль прогрессирует сравнительно медленно. Тяжелая, быстро прогрессирующая анемия свойственна более молодым онкологическим больным. Вероятность приобретенных ауто(изо)иммунных гемолитических анемий при раке невелика (1 : 300). Анемии, вызванные дефицитом витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, тоже сравнительно редкое явление (1 : 250). Поло-

жение о том, что рак возникает часто у больных болезнью Аддисон — Бирмера, конечно, заслуживает серьезного внимания. Поразительно, что иногда рак желудка диагностируется у таких больных в тот же год жизни, что у родителей, братьев, сестер.

Нередко у больных раком в поздних стадиях анемии приобретают сложный характер: одновременно с признаками железодефицитной и постгеморрагической анемии наблюдаются макробласты и даже мегалобласты. Присоединяется гемобилирубинемия, ретикулоцитоз, уробилинурия. Реакции Кумбса становятся положительными. Анемия с эритробластами, нормобластами в крови свойственна поздним стадиям, чаще — при карциноматозе.

Итак, при любой разновидности анемии дифференциальный диагноз начинается со злокачественности новообразований. Особенно труден дифференциальный диагноз больных анемией, сочетающейся с лейкоцитозом и тромбоцитопенией (гемоцитопения). По нашим данным (1016 здоровых лиц), лейкоцитопения определяется при снижении белых кровяных телец до 4000 в 1 *мкл* и менее.

Тромбоцитопения (1222 обследованных) диагностируется, если количество пластинок ниже 160—150 тыс. в 1 *мкл*; выраженная тромбоцитопения — когда их число меньше 100 000, резкая — 50 000 и менее. Следует иметь в виду, что злокачественные новообразования, тяжелые коллагенозы могут дать подобную же картину. Кроме того, необходимо исключить алейкемические формы острых и хронических лейкозов, остеомиелосклероз, парапротеинемические ретикулозы. Больных с гемоцитопенией надо обследовать в условиях специализированного гематологического стационара, прибегая к трепанобиопсии и стеральной пункции, к изучению концентрата лейкоцитов венозной крови, протеинограммы, иногда и иммунологическим исследованиям. Об этом убедительно свидетельствуют исследования Л. М. Мачульского, Р. Н. Хохловой, Л. П. Счастливцевой, С. А. Бобылева, Т. М. Сергеевой, И. В. Чудновской, И. Н. Кабанова. Нет ничего опаснее поспешного диагноза «функциональной гемоцитопении». Ошибки в дифференцировании гипопластической анемии, алейкемического лейкоза возникают чаще всего, когда врач избегает верификации диагноза путем обязательной трепанобиопсии (иногда — повторной). Ошибочный диагноз гипопластической, апластической анемии, последующий спленэктомия, применение сильных стимуляторов гемопоэза неблагоприятны для больных с алейкемическими формами лейкозов, остеомиелофиброза, ретикулеза.

После поиска новообразований, лейкозов, коллагенозов, хронических инфекционных заболеваний, интоксикаций у больного анемией врач обращается к классификации анемий. Наш опыт свидетельствует, что прежде всего необходим дифференциальный диагноз класса анемий. Мы пользуемся известной классификацией М. П. Кончаловского. В практике различают анемии постгеморрагические (острые, хронические), гемолитические (с вне- и внутрисосудистым гемолизом) и анемии вследствие расстройств кровообразования (в результате недостатка витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, железодефицитные, инфекционные, токсические, гипо- и апластические). В последние годы появились резонные доводы в пользу выделения смешанных форм анемий, многообразных по генезу. Класс анемий — крупная группировка, сформированная лишь на основе общности патогенеза, а не по изменчивым морфологическим и «функциональным» признакам. При диагнозе смешанных форм анемий, например постгеморрагической и железодефицитной, следует на первый план ставить наиболее существенную особенность механизма развития анемии. Сложный характер многочисленных сейчас гастрогенных анемий, обусловленных дефицитом белков, железа, витаминов, нарушениями нейро-эндокринных механиз-

мов, продемонстрирован в глубоких исследованиях П. М. Альперина и его школы.

Отбор необходимых и достаточных признаков требует от врача целеустремленности и строгой логики. Критерием острой постгеморрагической анемии является острая кровопотеря у больного анемией (при отсутствии других причин для анемизации). Современная кинетика эритронов дает возможность считать постгеморрагическую анемию острой в течение 2—3 месяцев после остановки кровотечения. Критерием хронической постгеморрагической анемии являются повторяющиеся кровопотери. Опыт показывает, что больные, да и врачи нередко не обращают внимания на роль незначительных, но повторяющихся потерь крови при геморроидальных, носовых, десневых кровотечениях, а гинекологи недостаточно дифференцируют меноррагии. Лишь в последние годы внимание хирургов привлекла необходимость четкости в определении объема кровопотери. Учитывать, четко документировать в амбулаторных картах, историях болезни, направительных и экспертных документах факт и объем кровопотери необходимо для больных. Расспрос больных о геморрагиях, о менструальном цикле в случае анемии должен быть настойчивым, иначе для диагноза возникают серьезные трудности.

Критерий гемолитических анемий с внутрисосудистым гемолизом связан с определением гемоглобина в сыворотке крови и в моче (Г. В. Дервиз). Здесь нельзя ориентироваться лишь на внешние особенности гемолитического криза, поскольку существуют и хронические, рецидивирующие формы анемий подобного рода. Критерием внутрисосудистого гемолиза являются характерные сдвиги в пигментном обмене билирубина и уробилина и ретикулоцитоз. Рутинный пробирочный метод определения осмотической стойкости мало надежен. Необходимо внедрение фотоколориметрических методов. Дифференциальный диагноз гемолитических анемий следует проводить в гематологическом стационаре; он требует углубленного изучения анамнеза, наследственности, осмотра родственников больного и нередко превращается в научное исследование.

Анемии с нарушениями кровообращения не могут быть диагностированы без исследования костномозгового кроветворения (общие миелограммы, парциальные эритробластограммы), без ретикулоцитограммы. В частности, гипопластическая и апластическая анемии требуют для верификации трепанобиопсии и рентгеноструктурного исследования костей.

Для установления железодефицитной анемии необходимо определение сывороточного, негемоглобинного железа и трансферринов, поскольку снижение цветного показателя неспецифично, а распознавание сидероахрестических форм анемий невозможно без этих тестов. Для выявления анемий, вызванных недостатком витамина В<sub>12</sub>, требуется не «внешнее» сходство, а определение дефицита витамина В<sub>12</sub>. Опыт показывает, что использование лишь морфологических методов, обнаружение мегалобластов в крови и костном мозге ведет к ошибочному диагнозу у больного эритромиелозом с тяжкими последствиями для больного.

После установления класса анемии у больного врач анализирует номенклатуру анемий этого класса, отождествляет и разделяет, дифференцируя имеющиеся в памяти и в литературе сведения о той или иной конкретной разновидности анемий данного класса. Опыт показывает, что в амбулаторных условиях диагноз анемий является обычно предварительным. Кратковременное пребывание в стационаре больных с любыми формами анемий, с глубоким обследованием гораздо полезнее пресловутого наблюдения. В поликлиниках можно и нужно лечить больных лишь с четким диагнозом анемии. Мы считаем

обязательным у каждого больного анемией определять негемоглобиновое железо сыворотки крови, насыщение трансферринов, фракции билирубина, изучать миелограмму, протеинограмму, ретикулоцитогамму. Иммунологическое исследование и трепанобиопсия проводятся по показаниям.

Структура анемий отображает лишь частоту их определенных разновидностей в условиях гематологического центра и имеет непосредственное значение для диагноза, лечения и профилактики. В стационары центра госпитализируются лишь больные с вызывающим сомнение диагнозом, а также с выраженными, тяжелыми формами анемий. Соотношения между частотой лейкозов, анемий, геморрагических диатезов составляют 4,5:3,5:1,0 (при безотказной госпитализации). Женщины болеют в 5 раз чаще, чем мужчины, что свидетельствует о лабильности эритрона у женщин.

Таблица 1

Структура анемий у мужчин и женщин

Формы анемий	%	
	у мужчин	у женщин
Постгеморрагические . . . . .	26,0	32,7
Гемолитические (все) . . . . .	16,0	6,2
в том числе:		
врожденные . . . . .	9,0	1,4
приобретенные . . . . .	7,0	4,8
С нарушением кровообразования (все) . . . . .	58,0	61,1
в том числе:		
железодефицитные . . . . .	16,0	53,8
вит. В <sub>12</sub> -фолиеводефицитные . . . . .	7,0	2,8
гипо- и апластические . . . . .	35,0	4,5

Очевидно, патология эритрона у мужчин по своему характеру является более тяжелой. Ведь среди женщин свыше 85% больных со сравнительно легко курируемыми железодефицитными и постгеморрагическими анемиями. А у мужчин, особенно старшего возраста, гипо- и апластические анемии встречаются почти в 5 раз чаще. Основную массу больных составляют люди в возрасте до 50 лет (75,7%). Удельный вес (доля) анемий у 2024 больных гемопатиями до 50 лет был равен 24,3%, а после 50 лет — 15,6% (данные нашей клиники; Л. А. Чакина, 1970). Среди женщин, больных анемиями, преобладают лица в возрасте до 50 лет (79,2%), а среди мужчин более многочисленны лица старше 50 лет (42%). Очевидно, возрастная стабилизация эритрона у женщин выше, нежели у мужчин. Приводим некоторые данные о возрастной структуре анемий.

Таблица 2

Возраст больных анемиями

Форма анемий	До 49 лет	50 лет и старше
	%	
Постгеморрагические . . . . .	35,4	20,4
Гемолитические . . . . .	9,4	2,7
в том числе:		
врожденные . . . . .	3,5	—
приобретенные . . . . .	5,9	2,7
С нарушениями кровообразования (все) . . . . .	55,1	76,8
в том числе:		
железодефицитные . . . . .	47,7	46,9
вит. В <sub>12</sub> -фолиеводефицитные . . . . .	0,4	12,9
гипо- и апластические . . . . .	7,0	17,0

На 6—7-м десятилетии снижаются показатели частоты постгеморрагических анемий, особенно у женщин; не встречаются врожденные формы гемолитических анемий, снижается частота приобретенных форм. Удельный вес анемий с нарушениями кроветворения нарастает, в особенности за счет гипо- и апластических и вит. В<sub>12</sub>-дефицитных анемий. Анемии у лиц старше 50 лет протекают более длительно и несколько тяжелее. Среднее число койко-дней у больных железodefицитными анемиями до 50 и после 50 лет равно соответственно 24,0 и 31,0. При гипо- и апластических формах анемий число койко-дней составляет 32,0 и 39,0 (данные гематологического центра; Л. А. Чакина, 1970).

Детальные исследования структуры анемий в гематологическом центре позволяют нам обратиться к врачам-хирургам, акушерам-гинекологам, терапевтам с некоторыми рекомендациями по профилактике целого ряда поражений эритрона.

Профилактика постгеморрагических анемий находится в компетенции хирурга и акушера-гинеколога. Можно сказать, что ликвидация хирургическим путем причин кровопотери при геморрое, опухолях матки приводит больных к выздоровлению, а выжидательная позиция, тактика «наблюдения» ведет к формированию гипорегенераторных анемий. Менее эффективно лечение хронических воспалительных процессов придатков матки. Здесь нередко анемии сохраняют и приобретают черты, свойственные анемиям 3-го класса, с нарушениями эритроцитобразования. Наиболее сложно обстоит дело с больными, у которых менометроррагии обусловлены «функциональными» изменениями гениталий, эндокринной сферы. Эта группа больных многочисленна и при возникновении анемий требует напряженного внимания и акушера-гинеколога, и гематолога. Всегда следует иметь в виду возможность трансформации постгеморрагической анемии при хронических кровопотерях не только в гипорегенераторную, но и в гипопластическую, с непоправимыми для больного последствиями. Анемия у больных с хроническими кровопотерями служит показанием для ликвидации причины кровопотери хирургическим путем. Если отказаться от этого предложения, то число постгеморрагических анемий будет значительным, как и индекс гипопластических анемий. Наш опыт свидетельствует, что в генезе гемолитических хронических анемий с внутрисосудистым гемолизом в 30—40% фигурирует хроническое лекарственное воздействие, приводящее к токсико-аллергическим реакциям. Бесконтрольная, чрезмерная активность, длительность терапии препаратами пиразолонового ряда, пенициллином, стрептомицином ведут к аутоиммунной агрессии и к тяжким, уже с трудом курируемым гемопатиям. Видимо, строгость показаний, контроля, четкость в анализе эффективности активной терапии должны быть в центре внимания терапевта. «Ятрогенные» гемолитические анемии должны насторожить широкие круги врачей, ведущие активную лекарственную терапию. Профилактика анемий с нарушением кроветворения также возможна. Предупреждение железodefицитных анемий, связанных с хроническим гастритом, энтероколитом, панкреатитом, холециститом, ставит условие отказа от длительных, строгих диет, неукоснительно соблюдающихся больными.

Пребывание на свежем воздухе, физическая культура, применение гемостимулина при снижении негемоглобинного железа, витаминoпрофилактика, как показывает опыт, способствуют предупреждению анемий, составляющих до 50% всех случаев железodefицитных форм малокровия.

Видимо, при хронических заболеваниях органов пищеварения терапия должна быть более активной, нежели «защитной», охранительной. Раннее распознавание школьными врачами хлороза у девушек позволит снизить индекс этой формы железodefицитной анемии, избежать

дистрофических явлений со стороны кожи, пищеварительного тракта, миокардиодистрофий. Хлороз возникает у учениц 9—10 классов, учащихся первых курсов техникумов и вузов. В анамнезе больных, как правило, отмечается перегрузка, вызванная стремлением родителей к тому, чтобы дочь помимо общеобразовательной школы посещала еще и специальную. Школьным врачам следует вменить в обязанность массовое исследование крови у учащихся 6—7—8-х классов, широкое определение индекса негемоглобинного железа. Нормализация режима питания, профилактический прием препаратов железа, как это рекомендовал И. А. Кассирский, приводят к положительным результатам еще до того, как симптомы хлороза становятся хрестоматийными.

Тесное содружество врачей всех специальностей с гематологами, организационно-методическая деятельность гематологических отделений и центров, преемственность в лечении и обследовании, в экспертных решениях при современных возможностях комплексной терапии способны уже сейчас привести к резкому снижению частоты анемий.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

### КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С НАРУШЕНИЕМ ОСАНКИ

М. А. Яблонских

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — доц.  
Я. И. Тарнопольский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

До сих пор для обозначения результатов лечения детей с нарушением осанки имеют широкое распространение такие не содержащие количественной меры понятия, как «ухудшение», «улучшение» и т. д., носящие субъективный характер, что лишает возможности более точно оценить эффективность лечения.

Мы предлагаем количественный метод определения результатов лечения детей с нарушенной осанкой, основанный на балльной системе. Попытка применения такого метода была сделана Н. М. Хайкинсоном в 1968 г. при анализе исходов лечения инвалидов войны и показала его целесообразность.

Для оценки успешности лечения детей дошкольного возраста с нарушением осанки нами были разработаны 3 карты, учитывающие: 1) нарушение осанки в сагиттальной плоскости; 2) во фронтальной плоскости; 3) комбинированное нарушение осанки. В карты мы старались включить все данные, полученные при обследовании и характеризующие детей с дефектами осанки. Эти сведения вошли в раздел частных признаков (силовая выносливость мышц спины, живота, миографическое исследование мышц, величина физиологических изгибов и асимметрия плечевого пояса). Кроме того, в карту были включены результаты оценки общего состояния здоровья, которые характеризуются количеством дней, пропущенных воспитанниками дошкольного учреждения по поводу различных заболеваний в течение года, как одним из важных показателей общего состояния ребенка.

Выраженность частных признаков и общее состояние здоровья мы определяли по балльной системе — 0, 1, 2, 3. 0 баллов получают дети с наименьшей силовой выносливостью, биоэлектрической активностью и наибольшей величиной асимметрии плечевого пояса, разности в биопотенциалах исследуемых мышц, а также с наибольшей и наименьшей величиной физиологических изгибов. По мере приближения полученных данных к норме они оцениваются 1 или 2 баллами. Оценку 3 получает ребенок, у которого нет отклонений от нормы в данном частном признаке и за год нет ни одного дня пропусков по болезни.

Для определения состояния ребенка в целом вычисляется коэффициент  $K_c = Ч + С$ , где Ч — число баллов, оценивающих частные признаки, и С — общее состояние здоровья. Вычислив коэффициент состояния ребенка до ( $K_{c1}$ ) и после лечения ( $K_{c2}$ ), можно определить коэффициент эффективности лечения данного ребенка ( $K_{\text{э}}$ ), который равен  $K_{c2} - K_{c1}$ . Приводим пример использования этой методики при оценке эффективности лечения Оли Р., 1965 г. рождения, с нарушением осанки во фронтальной плоскости.