

них внимания, так как не было ни боли, ни зуда. Определялись истончение кожи или утолщение ее, огрубление, сухость, ороговелость, трещины, на голове отдельными участками гипертрихоз, выпадение и поседение волос. Вазомоторные нарушения отмечались в виде цианоза конечностей, похолодания их, бледности, мраморности кожи. В 74 сл. были рубцы от ожогов. В некоторых случаях был отек подкожной клетчатки, державшийся длительное время. В 3 сл. наблюдались изменения сухожилий в виде дюпоитреновской контрактуры; были изменения суставов в виде артропатий, безболезненные вывихи суставов и переломы костей, изменения позвоночника в виде кифосколиоза (55 сл.), сколиоза (98 сл.), чаще в грудном отделе.

Клиническое изучение этиологических моментов не дает возможности установить единой причины. В 34 случаях, где начало заболевания протекало с подъемами температуры, головными болями, диплопией, головокружением, можно предполагать инфекционную природу заболевания — тем более, что нами установлена сирингомиелия главным образом у жителей лесистых местностей при отсутствии защиты от насекомых, способных передавать инфекцию.

Из внешних факторов в развитии сирингомиелии придавали большое значение травме в прошлом. Среди наших больных бытовая травма наблюдалась у 43 и военная — у 7, после которых первые симптомы появлялись через 1—3 года.

Связи сирингомиелии с такими заболеваниями, как люэс и туберкулез, мы установить не могли.

Тождество лепры и сирингомиелии в 3 наших случаях нельзя было установить, не было общений с лепрозными, и в сделанных биопсиях не обнаружены бациллы лепры.

Наблюдались случаи заболевания сына и матери, брата и сестры, что, по-видимому, связано с одинаковыми условиями внешней среды. Лечение. Ранняя диагностика и своевременное назначение рентгенотерапии и физиотерапии могут способствовать остановке процесса, а иногда и обратному его развитию. Эзерино- и прозерина-терапия не дали таких результатов, какие получались у других авторов. Операция по Луссепу была произведена в 2 случаях с удовлетворительным результатом.

Т. А. Дмитриева (Курск)

Характеристика травматизма на заводе резино-технических изделий

Производственный травматизм за последние годы, по сравнению с 1953 г., значительно снизился.

Средняя длительность лечения — от 6,3 до 10 дней.

В 1954 г. преобладали ушибы, а с 1955 г. по 1957 г. первое место заняли ранения. Преобладали производственные травмы, связанные с нарушениями правил техники безопасности (в 1957 г. — 74,4%); 10,2% травм возникло вследствие ряда недостатков в организации труда; неисправность оборудования способствовала возникновению травм в 3,6% случаев, на прочие причины приходится 11,8%.

Наиболее часто повреждались пальцы рук и кисти. Ранения рук возникали чаще от попадания их в зазор между валами каландров и вальцов.

Операции, связанные с вальцовкой, каландрованием резиновой смеси, прессовкой и сборкой изделий, выполняемые чаще мужчинами, создают большие возможности травматизма.

56,6% всех травм были у рабочих со стажем до 2 лет, 22,6% — при стаже от 2 до 5 лет и 20,8% — при стаже свыше 5 лет.

Наиболее высок производственный травматизм у рабочих-прессовщиков и вальцовщиков. Вальцовщики получают травмы от режущих инструментов, а также в результате затягивания рук в зазор между валами. У прессовщиков преобладают ожоги о горячие плиты прессов, главным образом на предплечьях, а также ушибы от падений прессовых форм при неосторожном обращении с ними. Рукавицы, которыми пользуются прессовщики, не защищают полностью от травм.

ОБЗОР

ДИЕТОТЕРАПИЯ ОЖИРЕНИЯ

Доц. А. И. Голиков, асп. В. Ф. Богоявленский

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф.
А. Г. Тергулов) Казанского медицинского института

В послевоенные годы наблюдается заметный рост числа больных, страдающих ожирением (7, 34). К сожалению, в диагнозах лечебных учреждений обычно фигурируют лишь осложнения ожирения, чем затрудняется точный учет начальных стадий

заболевания. Между тем, многолетний клинический опыт показывает, что ожирение не только ограничивает работоспособность широкого контингента людей, но, по статистическим данным (7), значительно укорачивает продолжительность жизни из-за тяжелых последствий в наиболее деятельный период жизни. В то же время установлено (36, 32, 30; 15; 7, 4), что своевременным лечением ожирения это может быть предотвращено.

Патогенез ожирения сложен и далеко не всегда ясен. Заболевание не ограничивается лишь увеличением веса тела за счет жировых депо, что может найти объяснение в нарушении только жирового обмена. При ожирении постоянно имеет место и нарушение углеводного обмена, связанного с повышенной функциональной активностью инсулярного аппарата поджелудочной железы. Учитывая возможности перехода гликогена в жир непосредственно в жировой ткани, что подтверждается нахождением в последней ферментов диастазы и фосфатазы, и возможность образования жира из глюкозы (17, 1, 7), тесная зависимость жирового обмена от углеводного становится более понятной. Благодаря этому обмен больных ожирением резко изменяется в сторону преимущественной ассимиляции углеводов и быстрого превращения последних в жир. Возможность обратного перехода жира в углеводы оправдывает ограничение углеводов в диете больных ожирением, что эмпирически отразилось в диетах Ноордена, Морица и др. уже в конце XIX столетия.

У тучных количество продуцируемого тепла, исходя из уровня их основного обмена, составляет прибавку к нему от 20 до 40% ккалорий (15, 17). Из всех гормонов, способствующих отложению жира, наиболее активен инсулин, избыток которого усиливает переход углеводов в жир и тормозит процесс перехода жира из депо в печен. При ожирении энергия обмена веществ ниже, чем в норме; например, там, где в норме на 1 кг веса требуется 34—45 ккал, у тучных — 26—36 ккал (35).

При ожирении нарушения касаются и других видов обменных процессов: белкового, о чем свидетельствует нарушение мочевинообразования при голодании тучных больных (14), нарушения пуринового обмена, водно-солевого (30, 7), минерального (9).

Специальный интерес представляет состояние холестериново-липидного обмена в связи с давно установленной причинной связью ожирения и атероматоза сосудов. Как показали W. J. Walker, N. Weiner, L. J. Milch, борьба с ожирением играет профилактическую роль в отношении и атеросклероза.

Как известно, в клинике различают три формы ожирения — обменно-алиментарную, эндокринную и церебральную. У всех больных ожирением в той или иной степени наблюдаются полифagia, полидипсия и полиурия (26). Терапевтические мероприятия, главным образом диетические, упорядочение режима жизни улучшают корковую динамику раздражительных процессов. По мнению К. Ноордена (1910 г.), средняя потребность для мужчины весом в 70 кг: белков — 120 г, жиров — 150 г, алкоголя — 30 г, углеводов — 170 г; итого — 2800 ккал. Передание в 200 ккал в сутки дает прибавку в весе за год 7,85 кг. Каждые 200 ккал — это либо $\frac{1}{3}$ литра молока, либо 25 г масла, либо 200 г тощего мяса, либо 0,4 л легкого пива. Так как жир в организме связывает до 25% воды, то годичная прибавка в весе от ежедневного употребления избыточных 200 ккал достигает 11 кг. Поэтому большую роль в терапии ожирения играет ограничение жидкости; как указывает К. Ноорден, у тучных субъектов ограничение питья воды за 5—7 дней снижает вес тела на 4 кг. Приведенные расчеты, несмотря на свою схематичность, сохранили некоторое значение и до сих пор. Катастрофическую роль для развития ожирения играет употребление алкоголя, являющегося высококалорийным продуктом — 1 г алкоголя выделяет 7 ккал тепла, иначе говоря, он эквивалентен 0,75 г жира или 1,7 г углеводов. Алкоголь, кроме того, и своим токсическим воздействием на печень и жировой обмен (13) способствует атеросклерозу и кардиосклерозу.

Основным принципом лечения ожирения К. Ноорден считает ограничение калорийности пищи при достаточном количестве белков (90—120 г) без особого ограничения жидкости. Из лекарственных веществ широко рекомендует тиреоидин, соли бора и йода.

Предлагавшееся лечение ожирения голодом — «эндогенным» питанием — должно быть отвергнуто как нефизиологичное, ведущее к глубокому нарушению белкового и минерального обмена, ацидозу, нарастанию уровня аммиака крови (14).

Еще F. Moritz (1899 г.) указывал, что при лечении ожирения необходимо избегать потери белка и, следовательно, обогатить диету белком.

Следует избегать (25) препаратов, снижающих функцию щитовидной железы (йода, сульфаниламидов и др.).

При изучении воздействия лечебного питания на ферментовыделительную функцию поджелудочной железы (6) оказалось, что при ожирении повышена активность амилазы, понижена активность липазы и возрастает триптолитическая способность сока поджелудочной железы. Источаемости в сокоотделении не наступало в течение 2,5—3 ч.

Тиреоидин для лечения ожирения (но с большой осторожностью при поражениях сердца) широко рекомендуется большинством отечественных авторов (15, 16, 9, 7, 4).

Ведущим методом лечения является правильно разработанная диета (при одновременной коррекции нервно-эндокринных нарушений). Правда, все еще дискусируется вопрос о количестве калорий, необходимом для понижения энергетической ценности рациона. С. М. Лейтес (1948) рекомендует снижать калорийность на 10—15% от требуемой по расчетам. W. J. Walker, N. Weiner, L. J. Milch (1957 г.) советуют сни-

жать ее на 27%. М. Н. Егоров и Л. М. Левитский (1957 г.) считают, что при ожирении необходимо употреблять в пищу жира до 60 г, белка — 120 г, углеводов — 200 г, причем периодически на 3—4 недели сокращать количество углеводов до 100 г в сутки. Таким образом, калорийность диеты М. Н. Егорова и Л. М. Левитского колеблется от 1870 до 1460 ккал. Авторы не ограничивают поваренную соль до минимума, а вводят в рацион 8—10 г соли.

Н. Hoff (1957), подчеркивая решающую роль диетического питания при ожирении, назначает 1000—1200 ккал. А. М. Степанян-Тараканова (1958) считает необходимым постепенно, в течение 45 дней, переходить к пониженной калорийности, от 2100 ккал до 1350—1600 ккал при шестизразовом питании, добиваясь потери веса за полтора месяца на 10—12%. С. М. Лейтес (1948, 1956 гг.) указывает, что хотя и приходится бороться с ожирением, ликвидировав депо жира, нормализуя липоидный обмен, но полностью жир из диеты исключать нельзя; следует назначать его в минимальном количестве — 40—60 г в сутки, а каждый 9-й день проводить разгрузочную диету. К. М. Простяков (1958 г.), учитывая повышенный аппетит у больных ожирением, для его снижения рекомендует назначать дробное питание (6 раз в день).

Степень ограничения диеты зависит от стадии ожирения; последних К. Ноорден (4) различает три: первая — вес больного превышает нормальный на 10—20%, вторая — на 20—30% и третья — свыше 30%. Также на три группы подразделяет больных с ожирением М. Я. Брейтман (1949 г.) (1,0—1,25 — легкая степень ожирения, 1,25—1,5 — умеренная, 1,5—1,75 — тяжелая).

Большинство клиницистов (7) предпочитает вызывать терапевтическими и диетическими мероприятиями быструю потерю в весе, например, за 40—50 дней на 11,4—12,1—19,6 кг. Однако опыт показывает, что быстрая потеря в весе не приводит к его стабилизации, так как после лечения большинство больных снова полнеет, иногда даже превышая исходный уровень. При назначении диеты против ожирения необходимо учитывать множество факторов — внешних и внутренних, в том числе наследственную отягощенность, высокий уровень холестерина, склонность к ожирению, понижение функции щитовидной железы, половых желез, подагру, желчнокаменную болезнь, болезни печени и пр. (22). Различные виды работы требуют разных энергетических затрат (1, 2, 33): в постели затрачивается 30—35 ккал на 1 кг веса; при легкой работе — 35—40 ккал; при работе средней тяжести — 40—50 ккал, а при тяжелой работе — 55—60 ккал на 1 кг веса тела.

При вычислении необходимого количества питания надо знать уровень основного обмена веществ (12, 21) и приплюсовывать к нему энергию, затрачиваемую за время бодрствования на работу. При сидячих профессиях затрачивается в сутки 100—400 ккал; средней физической работе — 400—900 ккал; при домашней работе по хозяйству — 696—1400 ккал (21). Основные энергетические ингредиенты пищи — белки, жиры, углеводы — должны вводиться в определенной пропорции, которая, по Фойту (33), составляет соотношение: белки : жиры : углеводы — 2 : 1 : 10.

Вводимые с пищей продукты усваиваются организмом не полностью, поэтому надо учитывать «истинную перевариваемость», или «коэффициент усвояемости». Коэффициент усвояемости мясо-молочных продуктов колеблется от 90 до 96%, растительных — от 70 до 80% (овощи, фрукты) и до 94% (мука, крупы).

Лечение больного с ожирением должно быть комплексным и строиться в зависимости от вида ожирения. Так, используются гормональные препараты, например, тиреоидин при гипотиреозах, гормоны гонад, надпочечников, рентгенотерапия, как и неврологические методы при поражениях межточного мозга, гипофиза и др. Широко применимы методы патогенетической терапии, корригирующие нарушенный обмен веществ: массаж, лечебная физкультура, трудотерапия. Большую роль играет лечебная диета. Тщательно должен быть разработан режим дня больного, предусматривающий правильное чередование труда и отдыха, сна, приемов пищи, занятия лечебной физкультурой, прогулки на свежем воздухе (1—2 часа) перед сном. При этом следует строго учитывать индивидуальность больного, специфику его быта и трудовой деятельности.

По нашему мнению, большая часть больных с ожирением может лечиться амбулаторно, при условии правильного, периодически контролируемого врачом вышеуказанного режима жизни и питания.

В целях назначения индивидуального лечения каждый больной подвергается тщательному клинко-лабораторному исследованию для выяснения функционального состояния важнейших систем организма (сердечно-сосудистой, дыхательного аппарата, желудочно-кишечного тракта, почек, опорно-двигательного аппарата и др.). Определяется основной обмен. Важной частью клинического исследования является исчисление суточной энергетической потребности в калорических единицах, что необходимо, прежде всего, для индивидуального калкулирования диеты. Наиболее физиологичным и легко осуществимым является постепенное снижение веса больного на 3—4 кг в месяц. Можно рассчитывать на плавную, наименее болезненную, а стало быть, более физиологичную, перестройку функций организма, наилучшее его приспособление к новым формам жизнедеятельности. Больной должен терять по 100—120 г в весе ежедневно. Потеря веса должна идти за счет жира жировых депо. Так как, по данным К. Ноордена и др., накопление жира связано с задержкой 25—30% воды,

то для уменьшения веса тела на 100—120 г в сутки необходимо сгорание 65—70 г жира из жировых депо, что будет соответствовать 600—650 ккал.

Определяя основной обмен аппаратом АООВ-0,1 или по таблицам Гаррис-Бенедикта, мы, исходя из индивидуальной трудовой нагрузки больного, прибавляем к величине основного обмена необходимое для активной деятельности число ккалорий (20—30—40%). Считая, что данное число ккалорий обеспечивает status quo обменных процессов, мы вычитаем из него цифру ккалорий, соответствующую вышеприведенному расчету, и таким образом определяем — на необходимый для снижения веса до нормы срок — новый энергетический баланс. Важнейшей задачей является установление правильного соотношения в диете основных ингредиентов пищи: белков, жиров, углеводов, а также необходимых витаминов, солей и пр. Так как лечебная диета при ожирении рассчитывается на длительное время, весьма важно предусмотреть ее соответствие физиологическим нормам. Ограничение калоража не должно касаться белков. Мы рассчитываем белки по средней физиологической норме (1—1,5 г на 1 кг веса тела), причем 30—50% из них в виде животных белков. Жиры — из расчета 0,75—0,9 г на 1 кг веса: разрешаем лишь сливочное и растительное масло (последнего в 2—3 раза больше). Недостающее количество калорий покрывается углеводами. В диете предусматривается достаточное для создания чувства насыщения и обеспечения необходимыми витаминами количество свежих овощей и фруктов. Вода и соль ограничиваются по общепринятым при лечении ожирения нормам.

Больной нуждается в практическом расчете диеты с указанием в граммах тех или других продуктов питания, чтобы знать, «что положить на тарелку». Для этого могут служить специальные таблицы (29). Все расчеты производятся в присутствии больного, который подробно инструктируется в отношении рекомендуемой индивидуальной диеты, режима, массажа, физкультуры и трудотерапии. Все больные периодически подвергаются клинко-лабораторному контролю с целью своевременно внести коррективы в проводимое лечение. Показателями эффективности терапии, кроме динамики веса тела, являются: самочувствие больных, объективные данные со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, желудочно-кишечного тракта, почек, а также со стороны основного обмена и клинко-лабораторных показателей: ЭКГ, рентгеноскопии, АД, анализов мочи, крови; в ряде случаев количественного определения белков сыворотки крови, данных электрофореза сыворотки крови на бумаге в отношении белкового спектра и липопротеидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдергальден Т. Э. Основы учения о питании и об обмене веществ, М., 1922.
2. Синтез клеточных веществ в растении и животном. НХТИ НТО. Л., 1926.
3. Основы нашего питания и обмена веществ. НХТИ НТО, Л., 1926.
4. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Медгиз, 1955.
5. Брейтман М. Я. Клинич. семиотика и дифференц. диагностика эндокринных заболеваний. Медгиз, 1949.
6. Джелиева З. Н. Вопр. пит., 1957, 3.
7. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. Медгиз, 1957.
8. Они же. Тр. XIV Всесоюз. съезда терап., М., 1958.
9. Золотарева Н. И., Шаль Г. Ф., Гольдман Л. Н., Цвиллиговская Э. Е. Клин. мед., 1935, 3.
10. Ильинский Б. В. Клин. мед., 1940, 1.
11. Клин. мед., 1956, 4.
12. Кестнер О., Книппинг Г. Питание человека, М., 1928.
13. Кипшидзе Н. Н. Атеросклероз и коронарная недостаточность. 1956.
14. Легун А. Ф. Вопр. пит., 1957, 1.
15. Лейтес С. М. Ожирение (общая патология). 1948.
16. Нарушения обмена веществ. Изд. «Знание», М., 1954.
17. Сов. мед., 1956, 9.
18. Глава «Ожирение и липодистрофии». Рук. по клинической эндокринологии под ред. Е. А. Васюковой, 1958.
19. Лондон Е. С., Ловцкий Я. А. Обмен веществ в организме животных и человека. М.—Л., 1938.
20. Медведева Н. Б. Нормальная и патологическая физиология жирового обмена. Киев, 1955.
21. Мюллер Н. К. Введение в учение о питании здорового и больного человека. М., 1926.
22. Мясников А. Л. Тр. XII Всесоюз. съезда терап., М., 1958.
23. Полячек Я. Г. Состав пищевых продуктов и их калорийность. М., 1956.
24. Простяков К. М. Тез. докл. XII науч. сессии ин-та пит. АМН СССР, М., 1958.
25. Он же, Нестерова А. Н. Вопр. пит., 1956, 4.
26. Степанян-Тараканова И. М., Голубева Л. Я., Зикеева В. К. Тез. докл. XII науч. сессии ин-та пит. АМН СССР, М., 1958.
27. Степанян-Тараканова А. М. Вопр. пит., 1958, 1.
28. Томилин С. А. «Старость» — тр. конференции. Изд. АН УССР, Киев, 1940.
29. Терегулов А. Г. Клинко-лабораторное исследование и курация больного с заболеваниями внутренних органов. Казань, 1959.
30. Цондек Г. Болезни эндокринных желез. 1929.
31. Черноручкий М. В., Глинка-Черноручкая Е. Л. Тер. арх., 1929, 1.
32. Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология, 1957.
33. Crocелиус W. Ernährungslchre. Richtlinien für die Ernährung des Gesunden und Kranken. Dresden — Leipzig — Steinkopf. 1954.
34. Kritschewsky D. Cholesterol. New-York—London. 1958.
35. Moritz F. Основы питания больных (Диететика). Перев. с нем., СПб, 1899.
36. Noorden C. Die Fettsucht, Wien — Leipzig.

Поступила 3 января 1960 г.

ГИГИЕНА

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ У ДЕТЕЙ В НЕКОТОРЫХ РАЙОНАХ ТАТАРИИ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

Ф. Г. Тазетдинова

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина) и общей гигиены (зав.—проф. **В. В. Милославский**) Казанского медицинского института

На территории Татарской АССР зоб известен с 1870 г.

Еще Н. А. Толмачев (1879) отмечал, что зоб у большинства обследованных появился на 2—3 году жизни. М. Ф. Кондаратский также наблюдал пораженных зобом в возрасте 2—3 лет. И. Ф. Крупачев среди обследованных школьников (291) увеличение щитовидной железы обнаружил у 42,4%. А. А. и А. И. Полянцева нашли увеличение щитовидной железы у мальчиков в возрасте от 0 до 10 лет в 22,77%, у девочек — в 30,42%, у мальчиков в возрасте 11—20 лет — в 34,54%, у девочек — в 38,62%.

В 1936 г. А. Г. Суворов детально обследовал 1699 учащихся Юдинской и Васильевской школ и нашел у 30,2% из них увеличение щитовидной железы от I, II, III до IV степени. У детей ясельного возраста зоб не был обнаружен, среди дошкольников увеличение щитовидной железы I—II степени наблюдалось лишь у 10%.

Такие большие расхождения в частоте зоба должны объясняться не только различной пораженностью в разных местностях, но также и тем, что до настоящего времени нет единого мнения по вопросу о границах между нормальной и физиологической реакцией организма на струмогенные факторы и началом заболевания эндемическим зобом. Так, О. В. Николаев, С. А. Максумов, Б. А. Алешин и Н. С. Демиденко рассматривают увеличение щитовидной железы I, II степени для эндемической местности нормальной, физиологической, компенсаторной реакцией организма, не имеющей, в подавляющем большинстве случаев, патологического значения. Однако В. В. Милославский, В. С. Левит, Я. З. Вайнер, А. С. Ефимов и многие другие считают необходимым регистрировать всякое увеличение щитовидной железы в эндемической местности, так как компенсаторная реакция при продолжающемся воздействии этих факторов из защитной реакции может переходить в болезнь.

Мы пользовались предложенной центральной противозобной комиссией классификацией для определения состояния щитовидной железы.

К зобному увеличению щитовидной железы мы относили увеличение железы, начиная со II степени, к зобу — все случаи с увеличением II—III и III степени. Увеличение щитовидной железы IV, V степени у обследованных нами детей не обнаружено.

В 1959—60 гг. нами обследовано 4867 детей в возрасте от 6 месяцев до 18 лет в дошкольных учреждениях и школах Зеленодольска и 5125 детей от периода новорожденности до 18 лет в 25 селениях Шугуровского района.

В Зеленодольске увеличение щитовидной железы всех степеней обнаружено у 70,2% обследованных детей, зоб — у 1,1%.

С возрастом число детей с увеличением щитовидной железы возрастает. Если до 7 лет обнаруживается увеличение щитовидной железы I и II степени, то, начиная с 8—10 лет, у мальчиков в 0,2% и у девочек в 0,5% определяется более заметное ее увеличение. После 11 лет значительно возрастает число детей с увеличенной щитовидной железой с превалированием у девочек как по частоте, так и по тяжести. Это половое различие еще больше выражено в следующей возрастной группе (14—18 лет), где без увеличения щитовидной железы нам встретились лишь 12,5% детей, а зоб — у 3,6%. Из числа мальчиков не имело увеличения железы 17,9%, а увеличения, позволяющего говорить о зобе, совсем не встречалось.

Из общего числа детей с увеличением щитовидной железы I степень установлена в 73,6%, II — в 24,7% и только в 1,7% — II—III и III степени. Таким образом, 98,3% составляли начальные формы увеличения щитовидной железы.

Обращает на себя внимание факт неодинакового состояния щитовидной железы у детей в различных районах города. В менее благоустроенной части города Зеленый