

ствовала определенная доля от схемного оклада (в %). Ежемесячно выполняемые показатели сравнивали с уровнями контрольных. В соответствии с результатами сравнения по таблице в листе согласования рассчитывали долю от должностного оклада, подлежащую выплате. По сумме показателей доли, полученной по всем контрольным данным, определяли общий размер выплат за данный месяц от схемного оклада (в %).

Кроме того, была разработана шкала штрафных санкций, которые предъявлялись администрации ЛПУ за действия, причинившие ущерб ЛПУ или населению.

Штрафные санкции можно условно подразделить на три группы: 1) ошибки в лечении (госпитализация больных без наличия показаний к стационарному лечению, несвоевременное обследование специалистами, необоснованная задержка больных в стационаре, несвоевременный перевод больных в республиканские лечебные учреждения);

2) погрешности в организации деятельности стационара (внутрибольничные инфекции, нарушение санитарно-гигиенических норм, привил стерилизации и дезинфекции, общебольничного режима);

3) общие недочеты в организационной деятельности (нарушение трудовой дисциплины,

несвоевременное предоставление медицинской документации, некачественное ее ведение, выдача недостоверной информации и т. п.).

Каких же результатов удалось добиться благодаря экономическим рычагам управления?

Средняя занятость детской койки возросла с 279 до 354 дней в году, за счет этого более 100 детей смогли дополнительно получить стационарную медицинскую помощь. Сократилось количество осложнений и повторных госпитализаций. Активизировалась выездная работа: сделано 198 выездов и осмотрено 6260 детей. При проведении профилактических осмотров вновь выявлено 163 случая хронических и острых заболеваний.

Введена новая, более подробная форма эпидемии новорожденных, в которой можно отразить не только состояние ребенка в роддоме, его лечение, но и представить семейный анамнез, дать подробные рекомендации и прогноз состояния здоровья ребенка.

Улучшилась патронажная работа — частота посещений к детям первого года жизни достигла в среднем 15 раз в год. Снизилась частота обращаемости детей с запущенными формами заболеваний. Более совершенной стала работа с детьми из диспансерных групп.

Поступила 18.12.94.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 615.099 : 615.015.26

ОСТРЫЕ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

P. X. Бурнашева, Р. С. Фассахов, Н. М. Рахматуллина, В. В. Храмов

Кафедра аллергологии (зав.—проф. Р. С. Фассахов) Казанской государственной медицинской академии

В последнее десятилетие ежегодно в практическом здравоохранении внедряются все новые лекарственные препараты. Несмотря на тщательные фармакологические исследования, многие медикаменты могут вызывать побочные явления, в том числе и аллергические.

По отечественной статистике, до 6—15% больных, находящихся на стационарном лечении, проявляют на лекарства побочные реакции, из них 5—10% составляют аллергические. Встречаются такие тяжелые проявления лекарственной аллергии, как токсический эпидермальный некроз (синдром Лайелла), синдром Стивенса—Джонсона, многоформная экссудативная эритема и др. Эти реакции имеют острое начало, быстро прогрессирующее течение с выраженным признаками токсемии и высокой летальностью (от 20 до 70%). Основной причиной летального исхода является сепсис, развивающийся вследствие потери барьерных функций кожи, иммунологической недостаточности и присоединения стафилококковой инфекции.

Острые токсико-аллергические реакции возникают на препараты, которые наиболее часто употребляются в лечении больных, в частности на сульфаниламиды и антибиотики (эритромицин, пенициллин, тетрациклин), в основном у больных с грибковыми заболеваниями.

Особого внимания в связи с тяжестью те-

чения заслуживает синдром Лайелла. В 1967 г. автор, по имени которого назван синдром, отметил, что заболевание могут вызвать такие причины, как аллергическая реакция на стафилококковую инфекцию (особенно у детей), на медикаменты, идиопатическая реакция неизвестной этиологии, сочетание инфекции и медикаментозной аллергии.

Дифференцировать все причинные факторы бывает крайне затруднительно, ибо применение лекарственных препаратов часто совпадает с вирусными, бактериальными заболеваниями, по поводу которых и назначаются те или иные лекарственные препараты. Так, например, мы наблюдали больную Н., 52 лет, которая перенесла синдром Лайелла 4 раза. Первые ее проявления были связаны с применением сульфаниламидных препаратов, последующие — уже не зависели от каких-либо лекарственных препаратов и протекали на фоне инфекции.

Клинические проявления болезни имеют следующие стадии. Первая — эритематозная: на ограниченном участке кожи появляются небольшие эритематозные бляшки, температура тела повышается до 37,2—37,5°C без изменения общего состояния.

Вторая стадия — блузезная. Через 3—5 дней количество высыпаний увеличивается, иногда процесс приобретает генерализованный

характер. Эритематозные бляшки превращаются в пузыри, заполненные прозрачной жидкостью, иногда геморрагического характера. Общее состояние резко ухудшается: отмечается картина выраженной интоксикации, развиваются гиповолемия, гипопротеинемия, гипоксия. Эта стадия в зависимости от тяжести может продолжаться до 10–15 дней.

Третья стадия—десквамационная. Пузыри вскрываются, появляются некротические изменения эпидермиса. Отмечается положительный симптом Никольского. Больной напоминает ожогового пациента. Температура повышается более 38°C, ухудшается общее состояние, нарастает картина интоксикации, гиповолемии, присоединяются явления сердечно-сосудистой недостаточности и различные гнойные осложнения (пневмония, плеврит, миокардит, пиодермия и др.). Возможно токсическое поражение почек. В зависимости от тяжести эта стадия продолжается до 3–4 недель.

Четвертая стадия—репаративная: улучшается общее состояние, восстанавливаются гемодинамические показатели и метаболические процессы, прекращается некроз кожи и слизистых оболочек.

В зависимости от выраженности симптоматики различают следующие степени тяжести течения: легкую, среднюю, тяжелую, крайне тяжелую. Легкая степень—лихорадка до 37,5–38°C, генерализованная эритема без поражения слизистых, без изменений со стороны билиарной системы, без поражения почек, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Со стороны крови—лейкоцитоз до $10 \cdot 10^9$ в 1 л, палочкоядерный сдвиг до 10%, повышение СОЭ. Отклонений в иммунном статусе, как правило, не отмечается.

Средняя степень—лихорадка более выражена, генерализованная эритема с наличием папулезно-везикулярных высыпаний с серозным содержимым, появление стоматитов, вульвитов, поверхностных эрозий до 30% кожного покрова и слизистых оболочек. Присоединяются висцеральные проявления: происходит увеличение печени, возможно развитие миокардитов. В крови снижается уровень общего белка и холестерина, повышается содержание билирубина, активности АСТ и АЛТ, ЛДГ, уровня фибриногена, С-РБ до 2+. Лейкоцитоз достигает $15,0 \cdot 10^9$ в 1 л, иногда возможны лейкопения, палочкоядерный сдвиг до 15–20%, появляется токсическая зернистость лейкоцитов. Изменяется иммунный статус: повышается содержание ЦИК, снижается активность комплемента. В моче—протеинурия, гематурия.

Тяжелая степень—лихорадка до 38°C, процесс приобретает генерализованный характер. На коже—мультиформная эритема, множественные папулезно-везикулезные элементы с серозно-геморрагическим содержимым. Процесс захватывает свыше 30% кожных покровов и слизистых, развиваются конъюнктивит, стоматит, гастрит, бронхит. В крови имеет место значительное снижение содержания общего белка, холестерина, повышение уровня билирубина, активности АСТ, АЛТ, ЛДГ, КФК, резкое повышение концентрации фибриногена, С-РБ до 2+, лейкоцитоз достигает $20,0 \cdot 10^9$ в 1 л, палочкоядерный сдвиг до 30%; отмечаются лимфопения, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличивается со-

держание ЦИК, снижается активность системы комплемента. В моче—протеинурия, гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия. Нарастают гиповолемия, метаболические нарушения; происходит снижение артериального давления; развивается тахикардия.

Крайне тяжелая степень тяжести—лихорадка выше 39°C, на коже имеются множественные сливные булы с серозно-геморрагическим содержимым, эпидермальный некроз, язвенно-некротические поражения всех слизистых оболочек, увеличение печени. В крови—выраженный лейкоцитоз свыше $20 \cdot 10^9$ в 1 л, сменяющийся лейкопенией; наблюдаются лимфопения, токсическая зернистость нейтрофилов, тромбоцитопения, резкое снижение уровня общего белка, холестерина, фибриногена, иммуноглобулинов А, Г, М, увеличение содержания билирубина, АЛТ, АСТ, значительное увеличение ЦИК. В моче—выраженная протеинурия, цилиндрурия, лейкоцитурия. Значительно страдает общее состояние больного: возможны возбуждение или заторможенность; снижается АД; нарастают тахикардия, метаболические нарушения в миокарде; возможны нарушения ритма и проводимости.

При госпитализации необходимо учитывать тяжесть процесса. Так, при легкой и средней степени больных следует госпитализировать в терапевтическое или аллергологическое отделения, при тяжелой и крайне тяжелой форме—в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Приводим следующие клинические примеры.

В аллергологическое отделение поступила больная Я., 53 лет. Принимала пироксики по поводу полиартрита, остеохондроза. Через 20 минут после приема пироксики она почувствовала дискомфорт, ощущала жар и приливы лица, головы; температура повысилась до 37,5°C. На коже возникли эритематозные бляшки, преимущественно на лице, шее и руках. Через 3 дня количество бляшек увеличилось, появились пузыри, заполненные прозрачной, местами гомогенной жидкостью. Температура поднялась до 39°C, присоединились везикулезные образования на слизистой губ и половых органах. Общее состояние резко ухудшилось: АД снизилось до 10,6–8,0 кПа, тахикардия, пульс слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушиены.

Картина крови: л.—до $20 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—12%, с.—56%, лимф.—20%, мон.—12%, эоз.—0%. В моче—протеинурия, эритроцитурия. На 10-й день элементы высыпаний стали вскрываться; наблюдались обильное отторжение эпидермиса, некротические участки, положительный симптом Никольского, резко выраженные явления интоксикации, гипотония, гиповолемия, температура до 39–40°C, бредовое состояние, резкие боли в животе, выпадение волос и ногтей, стул полужидкий, неформированный.

Проводилось следующее лечение: постельный режим, дробное питание, глюкокортикоидная терапия до 90–270 мг преднизолона внутривенно и до 6–8 таблеток в день, глюконат кальция, аскорутин, антибиотики широкого спектра действия, инстатин до 6 таблеток в день, инфузционная терапия. Кожу и слизистые обрабатывали глицерином с белком, метиленовой синью, облепиховым маслом,

Маслом шиповника. Ротовую полость полоскали настоем череды, ромашки, чистотела. Через 20 дней после начала заболевания состояние заметно улучшилось: исчезли явления интоксикации, постепенно стали очищаться кожные покровы, улучшаться гемодинамические показатели. Через 30 дней больную выписали из стационара в удовлетворительном состоянии. За ней ведется дальнейшее наблюдение.

Я., 17 лет, поступил в стационар аллергологического отделения с диагнозом: острая токсико-аллергическая реакция на эритромицину и сульфомонометоксин. После приема указанных препаратов почувствовал тяжесть во всем теле, через несколько часов — озноб с температурой до 38°C. Однако больной продолжал принимать препараты. Через 12 часов по всему телу, особенно в верхней половине туловища, появились эритематозные бляшки, которые на другой день превратились в пузыри, заполненные геморрагическим содержимым, на 5-й день — некротические изменения со склонностью к кровоточивости. Температура тела повысилась до 39°C. Возникли изменения со стороны слизистых ротовой полости губ, конъюнктив, половых органов с полным оголением мошонки. Ногти на руках и ногах полностью отошли; на коже ладоней — некротические участки, на подшвенных поверхностях стоп — глубокие трещины, на волосистой части головы — зональная пневмия.

В нижних отделах легких — крепитация, перкуторно — укорочение легочного звука. Тонны сердца резко приглушиены, АД — 12,0/8,0 кПа, пульс слабого наполнения и напряжения. Печень увеличена на 3 см, при пальпации болезненная, плотная; селезенка без изменений.

Показатели крови: л. — до $20 \cdot 10^9$ в 1 л, нейтрофильный сдвиг, лимфоцитопения, эозинофилия; СОЭ — 45 мм/ч. Гематурия, лейкоцитурия.

На ЭКГ: снижение вольтажа зубцов, дистрофические изменения миокарда, групповые желудочковые экстракстолты.

Изменение показателей иммунного статуса: увеличение содержания ЦИК, резкое снижение уровня иммуноглобулинов А, G, увеличение концентрации иммуноглобулина М.

Рентгеноскопия легких — правосторонняя пневмония.

Назначено лечение: строгий постельный режим, дробное высококалорийное питание; массивная инфузионная терапия до 4 л в сутки; глюкокортикоидная терапия: внутривенно до 600 мг преднизолона, внутрь до 40 мг в сутки; антигистаминные препараты: тавегил по одной таблетке три раза в день, димедрол, аскорбиновая кислота. Кожу и слизистые оболочки обрабатывали солкосериловым гелем, облепиховым маслом. Состояние больного стало улучшаться на 25-й день заболевания; на 45-й день полностью очистились кожные покровы и слизистые, нормализовались гемодинамические показатели. Больной выписан под наблюдение участкового врача и врача-аллерголога. Данна рекомендация соблюдать осторожность при приеме медикаментов.

Итак, назначение лекарственных препаратов должно быть строго обоснованным. Врач должен тщательно собрать аллергологический анамнез, обратить внимание на наличие в прошлом аллергических заболеваний. При сомнительных случаях необходимо проведение специальных диагностических кожных и подъязычных проб, а также лабораторных методов исследования лекарственной аллергии. При появлении первых признаков аллергических реакций больной должен быть госпитализирован и находиться под наблюдением аллерголога или терапевта.

Поступила 28.08.94.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 612.12—073.96

ОБУЧАЮЩИЕ СИСТЕМЫ ПО ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

А. В. Гришина, В. Н. Домрачев, И. А. Латфуллин, В. Ф. Терзи, Р. У. Хабриев

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав.—проф. И. А. Латфуллин) Казанского государственного медицинского университета, лаборатория имитационного моделирования НПО «ГИПО», г. Казань

В настоящее время широкое развитие за рубежом получили медицинские информационные технологии, основанные на базах знаний, автоматизированные системы информационного обеспечения врачей, включающие средства централизованного накопления данных о больном и его лечении, консультирующие (обучающие) экспертные системы.

Только по электрокардиографии существует более 10 обучающих систем, работающих с такими базами данных, как AHA/ECRI, MIT/BIN [12] и CSE [6]. Последняя разработана в рамках проекта CSE (Единые стандарты количественной электрокардиографии), содержит 250 оригинальных (реальных) и 250 искусственных ЭКГ по 14 отведениям (12 стандартных и 3 ортогональных по Франку),

из них 26% нормальных ЭКГ, остальные с различными нарушениями. Частота квантования сигналов — 500 Гц, точность — 10 бит, максимальный шаг дискретизации по амплитуде — 5 мкВ.

Для создания базы данных списан программный имитатор 12 отведений ЭКГ на базе Миннесотского кода [11]. Имитатор синтезирует 100 различных ЭКГ из 9 классов с вариацией амплитуды и длительности зубцов P, Q, R, S, T, интервалов PQ и QRS, уровня и наклона сегмента ST. На основе этих баз данных были созданы обучающие программы по клинической аритмологии, содержащие 43 реляционные схемы для диагностики сердечного ритма и 63 реляционные схемы для классификации сердечных сокращений [9].