

у 48% и 42%). Хронический активный гепатит диагностировался у хронических носителей в пять раз чаще, чем у острых (соответственно у 28% и 5,6%). Было отмечено, что морфологические изменения в ткани печени коррелировали с активностью АлАТ и АсАТ. Так, при гипертрансаминаземии, как правило, морфологически выявлялась активная форма хронического вирусного гепатита.

Помимо специфических сдвигов в ткани печени у 3 острых и хронических носителей морфологически был установлен жировой гепатоз, который еще у 34 носителей имел нерезко выраженные признаки. При подведении итогов комплексного обследования острых и хронических носителей НВ<sub>s</sub>А<sub>g</sub> была сделана попытка в каждом конкретном случае поставить тот или иной диагноз. Хронический гепатит был установлен более чем у трети острых и у 70% хронических носителей.

Все первично обследованные носители были взяты на диспансерный учет, предупреждены о необходимости соблюдения диеты, режима труда и отдыха, исключения из употребления алкогольных напитков. Они периодически (не реже одного раза в течение полугодия) подвергались клиническому и биохимическому обследованию с определением НВ<sub>s</sub>А<sub>g</sub>. При наблюдении установлена относительная стабильность клинических симптомов заболевания как у острых, так и хронических носителей. Так, размеры печени оставались без динамики у 85% острых и у 75% хронических носителей. Нормализация размеров печени и появление гепатомегалии были выявлены у равного числа носителей. Спленомегалия у всех исчезла, не было отмечено и появления сосудистых «звездочек», то есть со стороны клинических симптомов произошла некоторая нормализация. Констатирована отчетливая положительная динамика всех биохимических показателей, особенно выраженная у острых носителей. Так, активность АлАТ нормализовалась у всех, АсАТ и тимоловая проба оставались измененными только у одного. В 4,5 раза реже зарегистрированы сдвиги сулемовой пробы и в 2 раза — повышенное содержание билирубина. У хронических носителей показатели АлАТ и АсАТ выявлялись повышенными в два раза реже, тимоловая проба — в 6 раз, сулемовая проба и содержание билирубина — на 10% меньше. Эти изменения биохимических показателей были установлены через 3—12 мес после первичного обследования. Улучшение биохимических показателей дало основание предположить, что патологический процесс в печени имеет тенденцию к обратному развитию. Для уточнения данной гипотезы было проведено повторное морфологическое исследование ткани печени у 4 острых и 10 хронических носителей с интервалом между пункциями от 6 до 18 мес. При первичном морфологическом исследовании у одного из них картина соответствовала норме, у 6 — изменения были настолько незначительными, что поставить определенный диагноз не представлялось возможным, у 4 был персистирующий гепатит, а у 3 — хронический активный гепатит. При повторном исследовании биоптата у всех диагностирован хронический гепатит, из них у 12 — хронический персистирующий и у 2 — хронический активный.

Следовательно, у носителей НВ<sub>s</sub>А<sub>g</sub> при установлении диагноза нельзя основываться только на клинико-биохимических показателях, необходимо морфологическое исследование ткани печени.

Таким образом, клинико-лабораторное обследование с использованием пункционной биопсии печени как острых, так и хронических носителей НВ<sub>s</sub>А<sub>g</sub> выявило у значительной части из них признаки хронического вирусного гепатита. При длительном наблюдении у большинства лиц отмечалась тенденция к уменьшению или исчезновению клинико-лабораторных проявлений заболевания. В то же время при повторном исследовании биоптатов печени установлено прогрессирование патологического процесса и формирование хронического гепатита.

## ОБЗОР

УДК 616.71—007.28—073.75

### ЭНДОКРАНИОЗ

*Ф. З. Миндубаева, Л. М. Тухватуллина*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова), кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Причинами расстройства менструальной и репродуктивной функций женщин являются преимущественно нарушения гипоталамо-гипофизарной системы, коры надпочечников, яичников. При центральном генезе заболевания нередко обнаруживается эндокрраниоз в различных проявлениях [2—4,86].

Первое анатомическое описание изменений костей черепа, в частности разрастания внутренней пластинки лобной кости с распространением на диплоэ без поражения наружной пластинки, что сопровождается одновременно синдромами ожирения и вирилизма, было сделано Морганьи в 1762 г. С 30-х годов XX века данной патоло-

гии стали придавать клиническое значение. В настоящее время весь симптомокомплекс клинико-рентгенологических изменений часто определяют как синдром Морганьи—Стьюарда—Мореля.

А. И. Бухман (1975) все виды гиперостозов объединил под общим названием «эндокраниоз». В данную патологию кроме лобных, лобно-теменных и диффузных гиперостозов костей свода черепа автор включает также кальцификаты в головном мозге (при токсоплазмозе), обызвествления сосудистых сплетений и твердой мозговой оболочки в различных отделах черепа: большого серповидного отростка твердой мозговой оболочки, намета мозжечка, диафрагмы турецкого седла, твердых мозговых оболочек впереди и позади турецкого седла.

Частота лобного гиперостоза колеблется от 1 до 1,8%, однако у определенной группы больных встречается чаще. М. Л. Крымская и соавт. (1962) при изучении рентгенограмм черепа 1956 больных с эндокринно-гинекологическими заболеваниями у 125 (6,4%) из них выявили внутренний гиперостоз костей черепа различной локализации и формы. По нашим наблюдениям, эндокраниоз (лобный гиперостоз и обызвествления твердой мозговой оболочки и связочного аппарата) среди больных с нейроэндокринными нарушениями в гинекологии наблюдается у 12% пациентов.

До настоящего времени нет единой точки зрения на этиологию и патогенез эндокраниоза. Гиперфолликулинемию с нарушением функции гипофиза рассматривают как основной момент в патогенезе данного заболевания. В генезе эндокраниоза отмечают дистрофические изменения костей черепа как проявление общего костно-дистрофического процесса [8а]. Гельгорн и Луфборроу (1966) объясняют данную патологию гипоталамическими расстройствами, считая, что гипоталамус является центром регуляции тканевой рецепции. М. Л. Крымская и соавт. (1962) предполагают, что внутренний гиперостоз возникает вследствие нарушений в гипоталамо-гипофизарной системе. Это мнение подтверждается обнаружением изменений размеров турецкого седла у 48% больных, что свидетельствует о возможности врожденной неполноценности гипофиза.

На основании существующих предположений о патогенезе эндокраниоза А. И. Бухман (1975) обобщает их в следующей последовательности: нарушения локального кровообращения в мозге; компенсаторное утолщение лобной кости у стариков вследствие уменьшения объема мозга; расстройство метаболизма кальция; эндокринная патология.

Однако сам автор высказывается за полиэтиологический характер заболевания, имея в виду воспалительные, дистрофические или травматические изменения мозга и его оболочек. Все эти патологические процессы в отдельности и в комплексе, по данным автора, вызывают морфологические или функциональные изменения в тубероинфундибулярной области.

Многочисленные неврологические, вегетативные и эндокринные симптомы, в частности нарушение функции половых желез при лобном гиперостозе, объясняются наличием очага поражения в подбугровой области мозга. Считают, что эта патология не представляет собой изолированную деформацию черепа и ее следует рассматривать как проявление общего костно-дистрофического процесса, о чем свидетельствует наличие сопутствующих разнообразных дистрофических процессов в костной системе (в позвоночнике, костях конечностей). Роль эндокринных нарушений в генезе этой патологии, в частности функции половых желез (расстройства менструации, ранний климакс, бесплодие) не исключается [8б, в].

С учетом более частого развития синдрома Морганьи у женщин в период климакса Фалович (1951) объясняет его гиперфункцией передней доли гипофиза. Юлес и Холло (1963) связывают генез данного синдрома с гиперфункцией эозинофильных и базофильных элементов гипофиза, то есть всей передней его доли. У каждой двух из трех женщин, перенесших хирургическую кастрацию, отмечается появление гиперостоза внутренней пластинки затылочной кости, сопровождающегося деструктивными изменениями со стороны турецкого седла. Гиперостоз затылочной кости является, видимо, одним из проявлений функциональных сдвигов, происходящих в гипоталамо-гипофизарной системе в результате хирургической кастрации. При этом установлена прямая зависимость между степенью разрушения турецкого седла и распространением гиперостоза костей свода черепа, вплоть до развития диффузной его формы [7]. Гиперостоз костей черепа обнаружен у 26,5% больных молодого и среднего возраста. Полагают, что при ревматоидном полиартрите развитие гиперостозов является следствием иммунной и обменно-эндокринной перестройки организма, свойственной этой болезни [9].

В. И. Шевченко и Е. Я. Суховеева (1976), обследовав 25 больных гемофилией (23 мальчика и 2 девочки), обнаружили у 17 из них гиперостозы в лобно-теменной области и обызвествления серповидного отростка. По их мнению, появление гиперостозов связано с иммунными и обменными нарушениями, которые вторично возникают у больных гемофилией. Однако М. Юлес и И. Холло (1967) указывают, что у мужчин синдром развивается относительно редко и обычно сочетается с гипоплазией половых желез.

Таким образом, до сих пор о патогенезе эндокраниоза нет единого мнения, хотя многие авторы отмечают в генезе этой патологии наличие изменений в гипоталамо-гипофизарной системе. Возрастной состав страдающих эндокраниозом в литературе

также освещается различно. Однако большинство авторов эту патологию черепа наблюдало у больных в возрасте от 20 до 40 лет.

Многообразную клиническую симптоматику при лобном гиперостозе объясняют функциональными нарушениями гипоталамуса с учетом того, что гипоталамус регулирует эндокринные, трофические и вегетативные функции [1, 6]. Клиника лобного гиперостоза характеризуется комплексом неврологических, вегетативных, эндокринных и психических расстройств. Основными признаками эндокриноза являются: ожирение (гипоталамическое), нарушения сна, головные боли и другая неврологическая симптоматика, гирсутизм, вирилизм, вегетативные сдвиги, а также расстройства менструальной и репродуктивной функций.

За последние 10 лет, занимаясь вопросами нейроэндокринной патологии в гинекологии, мы установили определенную связь между этими заболеваниями и костными изменениями черепа. У 96 больных на рентгенограммах были обнаружены различные изменения костей черепа. У 60 выявлен гиперостоз внутренней пластинки лобной кости разной степени выраженности (из них у 4 — при типичном синдроме Морганьи—Стюарда—Морея, у 24 — при склерополикистозе яичников, у 32 — при различных нейроэндокринных нарушениях; у 16 больных обнаружено обызвествление в зоне турецкого седла, у 19 — утолщение внутренней пластинки костей свода черепа и диплоического слоя, у 1 — обызвествление серповидного отростка в верхнем отделе.

На основании данных литературы и наших наблюдений можно заключить, что указанная патология может клинически проявляться различной симптоматикой, в том числе гипоталамическим нейроэндокринным синдромом. О последнем свидетельствуют повышение массы тела, появление стрии и вегетосудистых нарушений.

Выявление эндокриноза имеет значение для диагностики различных нарушений менструальной и репродуктивной функций, позволяет высказаться о центральном генезе заболевания. Однако патогенез эндокриноза до сих пор остается недостаточно изученным.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бухман А. И. Рентгенодиагностика в эндокринологии. М., Медицина, 1975.
2. Бухман А. И., Пронина А. Г., Балаболкин М. И. В кн.: Заболевания сердечно-сосудистой и нервной системы и болезни обмена веществ. М., Наука, 1966.
3. Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика обызвествлений и гетерогенных окостенений головного мозга. М., Медгиз, 1960.
4. Копылов М. Б. Основы рентгенодиагностики заболеваний головного мозга. М., Медицина, 1968.
5. Крымская М. Л., Моисеева Е. Н., Волобуев А. И., Федосов В. И. Акуш. и гин., 1962, 2.—6. Макаренко А. Ф., Свечникова Н. В., Саенко-Любарская В. Ф., Динабург А. Д. Физиология и патология переходного периода женщины. Киев, Наукова думка, 1967.
7. Манунлова И. А., Моисеева Е. Н. Акуш. и гин., 1969, 2.
8. Панфилова З. П. а) Журн. невропатол. и психиатр., 1957, 9; б) В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Л., 1959; в) В кн.: Клиническая неврорентгенология. Л., 1963.
9. Шевченко В. И., Суховеева Е. Я. В кн.: Актуальные вопросы гематологии. Томск, 1976, вып. 1.—10. Гельгорн Э., Луфборроу Д. Эмоции и эмоциональные расстройства. М., Мир, 1966.—11. Юлес М., Холло И. Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1963.—12. Fallovich G. Ref. Excerpta med., 1951, 21, 1.

Поступила 17 сентября 1982 г.

## СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.36—002.14—036.2

### УПРОЩЕННЫЙ ВАРИАНТ РАСЧЕТА ГОДОВОЙ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ

В. А. Трифионов, М. Д. Алейник, Л. А. Васильева,  
Ф. С. Шамсутдинова

Горьковский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — акад. АМН СССР И. Н. Блохина), Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция Министерства здравоохранения Татарской АССР (главврач — Б. Л. Якобсон), городская санитарно-эпидемиологическая станция г. Казани (главврач — Н. В. Пигалова)

Статистический анализ годовой динамики заболеваемости позволяет количественно оценить три формы проявления эпидемического процесса: 1) круглогодичную заболеваемость; 2) сезонную «надбавку»; 3) вспышечную заболеваемость [4]. Полученные результаты могут быть использованы для раздельного планирования противоэпи-