

нения возросло на 2%, что подтверждает эффективность диспансеризации с проведением комплексных профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Замотаев И. П., Андриюкова Е. И., Алексеенко А. В. и др. Тер. арх., 1980, 1.—2. Марков К. В., Смирнов Ю. В., Сапожникова А. А., Табаков В. А. Казанский мед. ж., 1979, 3.—3. Марков К. В., Смирнов Ю. В., Семенов Н. Н., Степанова Г. Н. В кн.: Тезисы V Всероссийского съезда терапевтов. М., 1982, ч. 1.—4. Марков К. В., Смирнов Ю. В., Семенов Н. Н., Степанова Г. Н. В кн.: IX Всемирный конгресс кардиологов. Тезисы докладов. М., Внешторгиздат, 1982, т. 1.

Поступила 10 мая 1983 г.

К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАТЯЖНЫХ ФОРМ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

В. И. Никуличева

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав.— проф. Ф. С. Хусаинова) Башкирского медицинского института, Республиканская клиническая больница имени Г. Г. Куватова (главрач — доктор мед. наук М. Е. Петров) Башкирской АССР

Железодефицитная анемия — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний [2]. Ее основной причиной являются кровопотери, повышенные расходы железа в периоды роста, лактации и беременности, а также его алиментарная недостаточность [4].

Клинический опыт и исследования различных авторов свидетельствуют о существовании затяжных форм анемии, не поддающихся обычной терапии препаратами железа. Имеются единичные сообщения о значении эндокринной системы в формировании резистентности к препаратам железа при анемиях у детей [5, 7]. Однако патогенез рефрактерных железодефицитных анемий у взрослых до сих пор не установлен.

В связи с этим мы поставили задачу изучить клинические особенности железодефицитной анемии у 340 больных (мужчин — 88, женщин — 252) в возрасте от 16 до 60 лет (в среднем $35,1 \pm 0,1$ лет). Длительность заболевания у 249 лиц составила 1 — 5 лет, у 91 — 5 — 10 лет. Причинами анемии являлись обильные менструальные и маточные кровотечения у 120 (35,3%) больных, повышенный расход железа (рост, лактация, беременность) — у 42 (12,3%), геморроидальные и желудочно-кишечные кровотечения — у 80 (23,5%), носовые — у 8 (2,3%). Причину дефицита не удалось установить у 90 (26,5%) больных. Следует подчеркнуть, что 252 человека составляли ранее в течение длительного времени группу риска. Факторами риска у них были частые беременности и роды (через 1 — 3 года), аборт, длительная (свыше 12 мес) лактация, генетический дефицит железа, унаследованный от больной матери, и употребление большого количества крепко заваренного чая. Определение показателей абсолютного и относительного риска [6] показало, что женщины, имевшие беременности и роды через 1 — 3 года, болеют анемией в 4 раза чаще, чем рожавшие через 3 — 5 лет. Матери, кормящие грудью более 12 мес, заболевают в 3 раза чаще, чем женщины, которые отнимают детей от груди до 12 мес. Лица, длительно злоупотребляющие крепко заваренным чаем, страдают железодефицитными анемиями в 7 раз чаще, чем употребляющие чай более слабой концентрации и в нормальном количестве.

Анализ клинико-анамнестических данных выявил у всех больных слабость, одышку, снижение работоспособности, бледность и сухость кожи. Извращение вкуса и обоняния установлено у 204 (60%) больных. Изменение формы ногтя («койлонихия») наблюдалось у 85 (25%) обследованных, слоение и ломкость ногтей — у 250 (73,5%). Из редких симптомов необходимо отметить дисфагию и глоссит у 44 (13%) больных, ночное недержание мочи — у 10 (3%), длительный субфебрилитет — у 27 (8%). У всех больных со сроком болезни свыше 5 лет со стороны внутренних органов обнаружены миокардиодистрофия и гастрит с секреторной недостаточностью. У 91

(26,8%) констатировано затяжное рефрактерное течение болезни, не поддающееся терапии только препаратами железа.

У больных, наряду с рутинными методами исследования, определяли уровень сывороточного железа и ферритина, содержание гормонов: тироксина (T_4), трийодтиронина T_3 , АКТГ, кортизола, а также титр антител к щитовидной железе и концентрации йода, связанного с белками (ИСБ), по И. А. Креховой (1960). Контрольную группу составляли 50 здоровых лиц. Результаты гематологического обследования больных приведены в таблице.

Основные гематологические показатели у больных железodefицитной анемией

Показатели	Группы обследованных				
	п	здоровые	п	больные	P
Гемоглобин, ммоль/л	50	$2,26 \pm 0,01$	340	$1,24 \pm 0,01$	$< 0,001$
Эритроциты, $\cdot 10^{12}$ в 1 л	50	$4,0 \pm 0,03$	340	$3,5 \pm 0,03$	$< 0,05$
Гематокрит, %	20	$0,40 \pm 0,01$	50	$0,23 \pm 0,01$	$< 0,001$
Сывороточное железо, мкмоль/л	50	$24,7 \pm 0,5$	340	$8,6 \pm 0,2$	$< 0,001$
Ферритин, мкг/л	50	$57,0 \pm 1,6$	100	$8,2 \pm 0,4$	$< 0,001$

Диагноз железodefицитной анемии подтверждался уменьшением концентрации сывороточного железа (от 4,0 до 12,0 мкмоль/л), а также ферритина (от 4,0 до 12,5 мкг/л).

Исследования показали, что причиной затяжного течения у 18 больных оказался аутоиммунный тиреоидит, который проявлялся повышением титра антител к щитовидной железе (в среднем $1:177,6 \pm 14,2$, у здоровых — $1:33,3 \pm 4,1$), снижением концентрации ИСБ (в среднем $320,7 \pm 12,6$ нмоль/л, у здоровых — $512,2 \pm 20,4$ нмоль/л), а также уменьшением уровня T_4 (в среднем $48,2 \pm 5,6$ нмоль/л) и T_3 ($1,4 \pm 0,2$ нмоль/л), в контроле соответственно $115,3 \pm 6,3$ и $1,8 \pm 0,6$ нмоль/л.

У 40 больных были обнаружены явления гипотиреоза. Содержание тиреоидных гормонов у них было резко сниженным: T_4 — $36,3 \pm 7,8$ нмоль/л, T_3 — $1,3 \pm 0,1$ нмоль/л, ИСБ — $240,3 \pm 5,5$ нмоль/л. Однако титр антител у этих больных от нормы достоверно не отличался.

У 51 больного содержание АКТГ было повышено до $100,6 \pm 10,2$ мкг/л (у здоровых — $88,0 \pm 19,2$ мкг/л), секреция кортизола снижена до $190,0 \pm 9,3$ нмоль/л (в контроле — $277,3 \pm 11,6$ нмоль/л), что свидетельствовало о подавлении глюкокортикоидной функции надпочечников при затяжных железodefицитных анемиях.

Таким образом, у большинства больных с длительностью анемии свыше 5 лет нарушается функция щитовидной железы и надпочечников, что обуславливает атипичное течение заболевания и резистентность к терапии препаратами железа.

Лечение 249 больных с типичной железodefицитной анемией заключалось в назначении различных препаратов железа внутрь по 2 таблетки 3 раза в день в течение 2 — 3 мес., а также в проведении последующих профилактических ежемесячных курсов терапии по 7 — 10 дней (при наличии причины, приводящей к дефициту железа). Такое ведение обеспечивало стойкую клинко-гематологическую ремиссию и безрецидивное течение болезни у 89,8% больных.

У 102 больных мы использовали гемостимулин (в одной таблетке содержится 246 мг лактата железа, 5 мг сульфата меди, 123 мг пищевой крови) с аскорбиновой кислотой, у 56 — феррамид (в одной таблетке — 100 мг), у 60 — ферроцирон (в одной таблетке — 300 мг железа), у 10 — ферроплекс — ВНР (в одной таблетке — 50 мг сульфата железа), у 21 больного — феррокаль (в одной таблетке — 200 мг сульфата железа). Лечение указанными выше препаратами оказалось одинаково эффективным. Число койко-дней составило в среднем $24,7 \pm 0,4$.

Больным железodefицитной анемией с гипотиреозом назначали феррум-лек для внутримышечного введения, учитывая нарушение процессов всасывания в кишечнике при гипофункции щитовидной железы [1]. Дозу препарата (количество ампул)

рассчитывали по формуле фирмы Хаусман:

$$\frac{0,66 \cdot K \cdot (100 - HB)}{100}$$

где 0,66 — коэффициент, КГ — масса тела больного (кг), $(100 - HB)$ — дефицит гемоглобина в единицах Сали, 100 — мг железа в ампуле. Феррум-лек давали ежедневно, курсовая доза в зависимости от произведенного расчета составляла от 21 до 32 ампул. Кроме того, все больные получали тиреоидин по 0,05 г ежедневно или через день в течение 6 — 8 нед, затем эту дозу уменьшали до 0,05 г 1 — 2 раза в неделю и давали еще 2 — 3 мес.

Число койко-дней у таких больных составило в среднем $27,1 \pm 2,0$.

Терапию больных анемией с аутоиммунным тиреоидитом проводили препаратами железа для внутреннего приема 2 — 3 мес в сочетании с преднизолоном по 20 — 30 мг ежедневно в течение 4 — 6 нед и тиреоидином по 0,05 г 2 раза в неделю также 4 — 6 нед. Число койко-дней у этих больных равнялось в среднем $22,6 \pm 1,7$.

Гипофункциональное состояние надпочечников корректировали преднизолоном в дозе 20 — 30 мг или его аналогами в течение 4 — 6 — 8 нед на фоне обычной терапии препаратами железа. Критерием эффективности проведенного лечения явилась нормализация показателей крови у 81,5% больных через 3 — 4 — 6 нед и дальнейшее безрецидивное течение.

Таким образом, первичная профилактика железодефицитной анемии включает санитарно-просветительную работу по упорядочиванию детородного режима, лактации, ликвидации алиментарных нарушений, болезней желудочно-кишечного тракта и женской половой сферы, а также профилактический прием препаратов железа всеми женщинами, кормящими грудью свыше года. Вторичная профилактика заключается в противорецидивном лечении всех больных с резистентной формой железодефицитной анемии по указанной выше методике сроком 2 — 3 нед через каждые полгода в течение 2 лет, что обеспечивает нормализацию гормонального статуса и безрецидивное течение анемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы. М., Медицина, 1966.
2. Идельсон Л. И. Гипохромные анемии. М., Медицина, 1981.
3. Крехова М. А. Probl. эндокринол., 1960, 2.
4. Назаретян М. Н., Митерев Ю. Г., Токарев Ю. Н., Воронина Л. Н. Probl. гематол., 1982, 2.
5. Петрухина Е. Н. Железодефицитная анемия и функциональное состояние щитовидной железы у детей старшего школьного возраста. Автореф. канд. дис., М., 1982.
6. Случанко И. С., Стоногина В. П. Эпидемиологические методы исследования. М., Медицина, 1979.
7. Суханов Ю. С. Значение эндокринных нарушений в патогенезе, диагностике и лечении железодефицитных анемий у детей. Автореф. докт. дисс., М., 1982.

Поступила 19 января 1984 г.

УДК 616.334—007.271—079.4—072.1—073.75

ЗНАЧЕНИЕ РЕНТГЕНО-ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПИЛОРОСТЕНОЗОВ

Р. Ф. Акберов, М. Х. Файзуллин, В. Ю. Муравьев

Кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Своевременное распознавание причины пилоростеноза остается одной из трудных задач в рентгенодиагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта. Клиника пилоростеноза зависит от стадии процесса и достаточно хорошо изучена. Однако только по клинической картине невозможно дифференцировать пилоростенозы на почве рубцово-язвенного процесса пилорoduodenальной зоны и опухолевый стеноз. Следует отметить, что отличительной чертой ракового пилоростеноза является тревожная и быстро нарастающая клиническая симптоматика в виде усиливающихся болей с потерей аппетита и похуданием. Из-за нарушения эвакуации из желудка доминирующим клиническим симптомом становится рвота.

Супра- и инфрапиллярные стенозы двенадцатиперстной кишки, обусловленные первичной и вторичной опухолью, и рубцово-язвенные перипроцессы имеют сходную с пилоростенозами клинику, поэтому в целях дифференциальной диагностики необходимо проведение релаксационной дуоденографии.

При функциональном пилоростенозе, вызванном пилороспазмом, и при обострении язвенной болезни с инфильтрацией требуется дифференциальная диагностика с органическими пилоростенозами. Аналогичную картину дает также первичный гипертрофический пилоростеноз у взрослых, который в 50 — 74% случаев сопровождается сопутствующими заболеваниями — язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки [3].

Основное значение в дифференциальной диагностике приобретает рентгенологиче-