

**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ**

**ТОМ
LXVI**

1

1985

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. М. Гимадеев
(зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, В. К. Кириллов, Л. А. Коз-
лов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв.
секретарь), И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин,
М. Х. Файзуллин, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Гер-
манов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязудинова (Казань), А. Т. Гонча-
ров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань),
Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов
(Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Усти-
нов), И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), И. З. Му-
хутдинов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Ка-
зань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Ро-
кицкий (Казань), В. Х. Сабитов (Казань), Л. Г. Святко (Казань),
В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов
(Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа),
Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Технический редактор А. И. Никиткова

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1985

1

ТОМ
LXVI

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 618.3—06:616.8—009.24



Э К Л А М П С И Я:
ПРОБЛЕМЫ, УСПЕХИ, ПРОГНОЗЫ¹

Проф. Л. А. Козлов

Эклампсия — это тяжелейшее состояние беременной, роженицы или родильницы, являющееся завершением позднего токсикоза беременных. Правильнее было бы в названии актовой речи отразить сущность заболевания в целом, то есть поздний токсикоз беременных. Однако, исходя из практики родовспоможения и терапевтических задач, привлечение внимания к завершающему этапу этого тяжелого заболевания, а именно к эклампсии, нам представляется оправданным.

В начале XX века в ведущих немецких клиниках материнская смертность от эклампсии колебалась от 16,6 (Фрайбург) до 25% (Мюнхен). В России, по сведениям петербургских родовспомогательных учреждений, она варьировала от 17,8 до 34%. Показатели смертности детей достигали колоссальных значений: от 43 (Мюнхен) до 55% (Дрезден).

С 1899 г. проф. В. В. Строганов публикует ряд статей, в которых были изложены положительные результаты применения профилактического способа лечения эклампсии. Его исследования привлекли внимание ученых Европы. Он приглашается в клиники Берлина, Гейдельберга, Вены, где с успехом лечит беременных с эклампсией. Совершенствуя свой способ, к исходу 25-летней работы он добился невиданных по тому времени результатов: материнская смертность от эклампсии снизилась до 2,7%.

В послевоенные годы, благодаря дальнейшему развитию родовспоможения, произошло снижение частоты позднего токсикоза беременных, однако материнская смертность от эклампсии продолжала оставаться довольно высокой и стабильной (3—4,5%). На этом этапе акушеры-гинекологи считали основным способом борьбы с эклампсией усовершенствованный профилактический метод Строганова, дополняя его методом Бровкина. В основе их лежало планомерное введение наркотических средств и сернокислой магнезии. Вторая половина 60-х годов и все последующее десятилетие характеризовались дальнейшим интенсивным изучением патогенетических механизмов позднего токсикоза беременных и совершенствованием способов лечения этого заболевания. Успехи фармакологии, анестезиологии, реаниматологии, патофизиологии и иммунологии существенно изменили представление о возможностях профилактики и лечения эклампсии и обусловили дальнейшее снижение частоты

¹ Актовая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского медицинского института имени С. В. Курашова 25 мая 1983 г.

ты эклампсии и связанной с ней материнской и перинатальной смертности. Однако в общем объеме родовспоможения поздний токсикоз беременных продолжает оставаться часто встречающейся акушерской патологией, а эклампсия занимает ведущее место среди причин материнской смертности.

Наибольшее признание получила нейрогенная теория развития позднего токсикоза беременных. Л. С. Персинаинов (1957), А. П. Николаев (1972) рассматривали поздний токсикоз беременных как кортико-висцеральное заболевание, имеющее черты невроза. Высказана мысль (Н. Л. Гармашева, 1961), что поздний токсикоз следует расценивать как извращение адаптационных реакций организма женщины на беременность, возникающих в результате нарушения нейроэндокринной регуляции.

По мнению И. Ф. Жордания (1964), поздний токсикоз беременных является особой извращенной реакцией организма вследствие истощения коры головного мозга, развивающегося под воздействием импульсов, которые поступают от интеро-рецепторов матки, слишком интенсивно раздражаемых плодным яйцом. Н. С. Бакшеев (1970) считал поздний токсикоз беременных неправильной адаптацией организма к беременности, обусловленной инертностью ряда звеньев нервной системы. В процессе клинических наблюдений В. И. Грищенко (1968) заметил, что тяжелейшая водянка не переходит в другие формы позднего токсикоза беременных, моносимптомная гипертония остается без других проявлений этой патологии, а эклампсия может возникнуть без отеков, гипертензии и протеинурии. Исходя из этих фактов, он заключил, что поздний токсикоз беременных — это «болезнь адаптации», которая может развиваться с момента включения различных пусковых механизмов.

Согласно концепции И. П. Иванова (1971), токсикоз беременных является по своей природе полиэтиологичным. Однако Л. С. Волкова (1969), М. А. Петров-Маслаков, Л. Г. Сотникова (1971), П. Г. Жученко (1977) полагают, что перестройка кортико-висцеральных взаимоотношений и развитие системных поражений носят вторичный характер. По их мнению, поздний токсикоз беременных — результат нарушения адаптационного иммунитета беременных.

Не вдаваясь в детали авторских интерпретаций, вспомним, что беременность — это физиологический процесс, который начинается с момента пидации плодного яйца и характеризуется перестройкой всех органов и систем женщины. Эти изменения направлены на создание в организме матери наиболее благоприятных условий для развития плода. Если же данное новое состояние организма и адаптация к новому состоянию изменяются, то развивается токсикоз. И. И. Бенедиктов (1982) вполне обоснованно рассматривал токсикоз беременных как сложный симптомо-комплекс разнообразно клинически проявляющейся патологии, механизм возникновения и развитие которой зависит от состояния регулирующих систем матери и плода, опосредованно замыкающихся через плаценту, а также от иммунологической реакции материнского организма на развивающееся плодное яйцо.

Ведущим звеном в цепи патогенетических процессов является генерализованный и региональный ангиоспазм, вызывающий гипертонию, гипоксию тканей, повышение проницаемости сосудистой стенки, изменения тканевого обмена и развитие дистрофических процессов в тканях, особенно в мозговой, почечной и печеночной. Резкое нарастание мозговых симптомов связано с отеком мозга, спазмом мозговых сосудов и дефицитом кровоснабжения мозга, резким повышением внутричерепного давления, гипоксией.

Установлено (Е. М. Вихляева, 1973), что при позднем токсикозе беременных развивается гиповолемия, обусловленная выходом жидкой фракции крови из сосудистого русла в ткани. Этому способствуют нарушения водно-электролитного баланса, увеличение гидрофильности тканей, повышение проницаемости эндотелия капилляров, снижение онкотического давления в связи с гипопроteinемией. Дефицит объема циркулирующей крови при позднем токсикозе беременных может достигать 20—24% от такового здоровых беременных.

Существенным патогенетическим фактором при позднем токсикозе беременных является диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови.

Таким образом, в основе патогенеза позднего токсикоза беременных лежат системные нарушения гемодинамики в разных сосудистых бассейнах, обусловленные как расстройством центральной регуляции сосудистого тонуса, так и гуморальными факторами.

Современные знания об этиологии и патогенезе позднего токсикоза беременных потребовали применения современных средств регуляции гомеостаза. Однако лечение этой патологии по-прежнему основано на принципах В. В. Строганова, которые представляют собой: 1) устранение внешних раздражителей; 2) понижение раздра-

жительности, профилактика и устранение припадков эклампсии; 3) ускоренное бережное родоразрешение; 4) поддержание жизненных процессов организма в наилучшем состоянии.

Создание лечебно-охранительного режима осуществляется применением дроперидола, седуксена, промедола, электросна и т. д.; проведением гипотензивной (эуфиллин, но-шпа, дибазол, папаверин, ганглиоблокаторы, сернокислая магнезия), дегидратационной (маннитол, фуросемид) и дезинтоксикационной (гемодез, глюкозо-новокаиновая смесь) терапии; устранением гиповолемии, гипопротейемии (альбумин, протенин, концентрированный раствор сухой плазмы); профилакцией микроциркуляции (реополиглюкин-генариновая смесь), профилакцией внутриутробной гипоксии плода (сигетин, 40% раствор глюкозы, оксигенотерапия, витаминотерапия). Длительность лечения и количество вводимых лекарственных препаратов зависят от тяжести позднего токсикоза беременных.

Одной из главных задач каждой женской консультации является такая организация обслуживания беременных, которая способствует своевременному выявлению легких форм позднего токсикоза. Только при такой системе работы лечение может обеспечить пролонгирование беременности и своевременное родоразрешение с благополучным исходом для матери и плода. Однако, как показывает практика, определенная часть беременных поступает в стационар уже с тяжелыми формами этой патологии, что побуждает к досрочному родоразрешению для сохранения жизни матери и плода, а также к проведению лечебно-реабилитационных мероприятий в послеродовом периоде.

В настоящее время уже установлено, что роды для беременных с поздним токсикозом являются стрессовым фактором, усугубляющим тяжелое состояние вплоть до эклампсии и опасных осложнений — кровоизлияния в мозг, острой почечной недостаточности и др. В связи с практической необходимостью на нашей кафедре в течение 70-х годов проводились научные исследования по разработке способа ведения родов, послеродовой реабилитации, выяснению состояния и адаптационных возможностей плода и новорожденного, а также по вопросам диспансеризации женщин, перенесших поздний токсикоз беременных. Работа велась в тесном сотрудничестве с ВНИИАГ МЗ СССР. Нет необходимости подробно излагать результаты исследований, так как они отражены в докторской диссертации К. В. Воронина и в ряде кандидатских диссертаций (Ф. Я. Банщик, С. С. Габбазова, И. А. Белова, Н. С. Полякова, В. И. Журавлева, В. Ф. Юдина, С. И. Котова, В. А. Мельников). Отмечу лишь основные моменты этих исследований, которые способствуют улучшению исхода родов при позднем токсикозе беременных.

Методика ведения родов должна быть направлена на достижение четырех целей: 1) длительная поэтапная анальгезия; 2) контролируемая относительная гипотензия; 3) регуляции сокращений матки; 4) обеспечение жизнеустойчивости плода.

При использовании указанной методики длительность родов сократилась в 2—2,5 раза, причем у половины рожениц она не превышала 6 ч. Прогрессирование симптомов позднего токсикоза беременных до эклампсии отмечено лишь в 0,9% случаев (в контроле — в 9,1%), частота осложнений снизилась с 52,5 до 9,8% (в 5 раз), оперативные вмешательства — с 21,8 до 6,6% (в 3 раза), частота патологической кровопотери — с 23,2 до 3,8% (в 6 раз), перинатальная смертность — с 14,6 до 9,7% (в 1,5 раза).

В результате системного лечения позднего токсикоза беременных была полностью ликвидирована послеродовая эклампсия, в 3 раза снижена частота резидуальной гипертензии и в 6 раз (ко дню выписки из стационара) — протеинурия. Показатели гемодинамики, функции почек и обменных процессов также были значительно улучшены. Все это позволило сократить сроки пребывания рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза в стационаре до 17,5 дня.

Сохранение резидуальных симптомов у рожениц после выписки из стационара требовало определения срока диспансерного наблюдения. Как показали результаты ренографического исследования функции почек радиоизотопным методом, он должен составлять не менее 2 лет после родов.

Итак, поздний токсикоз беременных и эклампсия как крайняя форма его выражения еще долгие годы будут являться актуальной проблемой акушерства, поскольку частота этой патологии, к сожалению, еще высока. Успехи в лечении позднего токсикоза беременных и в ликвидации эклампсии несомненно благодаря внедрению достижений различных отраслей медицины. За счет правильного ведения родов и послеродового периода предупреждено не менее половины всех возможных случаев эклампсии. Немалые резервы в этом направлении заложены, как уже отмечалось

выше, в четкой организации работы женской консультации по выявлению доклинических (патологическая прибавка веса, лабильность сосудов, функциональные пробы, кондуктометрия и т. п.) и начальных форм позднего токсикоза беременных с обязательной своевременной госпитализацией.

Прогноз благоприятен. Повышение квалификации врачей, соответствующее регламентирование и оснащение женских консультаций, организация в роддомах палат интенсивной терапии, совместная работа с анестезиологами-реаниматологами, своевременное выявление, госпитализация и лечение беременных с поздним токсикозом будут способствовать снижению частоты тяжелых форм болезни, в том числе и эклампсии.

Мы видим благоприятность прогноза и в перспективном развитии содружества акушеров с другими специалистами—педиатрами, терапевтами, нефрологами, невропатологами, эндокринологами, так как поздний токсикоз беременных возникает на фоне гипертонической болезни (в 20—40% случаев), эндокринопатии (в 15—25%), заболеваний почек (до 47%), изосерологической несовместимости (до 26%).

По-видимому, в дальнейшем такое творческое содружество в работе по оздоровлению ныне живущего поколения женщин и рождение нового здорового поколения с более совершенными механизмами адаптации будут служить залогом ликвидации позднего токсикоза беременных вообще и эклампсии в частности.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.379—008.64—039.71:362.174

ПРЕДПОСЫЛКИ К ПОСТРОЕНИЮ ПРОГРАММЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА В УСЛОВИЯХ ПЕРЕХОДА КО ВСЕОБЩЕЙ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ НАСЕЛЕНИЯ

Ш. М. Вахитов, В. В. Талантов

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. И. Г. Низамов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Сахарный диабет является одним из наиболее тяжелых и распространенных заболеваний: в ряде стран он занимает третье место среди причин смерти, первое — среди причин слепоты населения; в 25 раз усиливает предрасположенность к слепоте, в 17—к заболеваниям почек, в 5—к гангренозным поражениям нижних конечностей, в 2—к болезням сердца [5]. Пораженность населения сахарным диабетом постоянно растет и достигает в развитых странах 3% [3], при этом установлено, что уровень заболеваемости, выявленный по данным обращаемости населения за медицинской помощью, может быть в несколько раз ниже того, который определяется по результатам медицинских осмотров [7].

Существует множество предрасполагающих к сахарному диабету факторов, прежде всего избыточный вес [8], который отмечается у 30—50% населения развитых стран [2, 3]. Общепризнано [8], что рождение ребенка с массой тела, превышающей 4,0—4,5 кг, означает увеличение вероятности развития сахарного диабета и у ребенка, и у матери. Частота его возникновения связана с отягощенной в этом плане наследственностью, наличием сосудистой патологии, факторами социально-гигиенического характера: у мужчин, например, на уровень заболеваемости сильно влияют отрицательные эмоции и нервное напряжение на работе, у женщин—нарушение питания и личные переживания [4].

Лечение сахарного диабета требует особой тщательности в организации соответствующих условий труда и быта, лечебного питания, медикаментозного обеспечения и медицинского обслуживания, что связано с немалыми финансовыми и материальными затратами для здравоохранения и других отраслей народного хозяйства. В связи с этим особую актуальность приобретает профилактика и, особенно, диспан-

серизация лиц группы риска, позволяющая снижать заболеваемость сахарным диабетом в несколько раз [6]. Рациональная диспансеризация значительно облегчает и состояние больных. Отмечено, что среди больных детей, леченных в санатории, состояние декомпенсации встречается в 2 раза реже, чем среди нелеченных [1].

Разработка и внедрение в жизнь мероприятий, направленных на выявление преморбидных состояний, рациональную организацию труда и быта населения в целом, особенно лиц группы риска и больных сахарным диабетом, комплексное использование всех известных лечебно-оздоровительных факторов должны дать большой социальный, медицинский и экономический эффект. Сложность и многофакторность сахарного диабета как медико-социальной проблемы диктуют необходимость участия в ее решении не только медиков, но и представителей различных отраслей народного хозяйства по единой программе. В связи с этим надо определить роль и место министерств, ведомств, учреждений, отдельных должностных лиц в борьбе с сахарным диабетом, провести четкие границы между выполняемыми задачами, то есть создать комплексную программу решения вопросов, связанных не только с эпидемиологией, но и с проблемой сахарного диабета в целом.

Начинать разработку такой программы надо с составления подробного перечня целей и задач, подлежащих реализации и решению совместными усилиями представителей различных отраслей народного хозяйства. Одним из наиболее удобных способов представления целей и задач планируемой работы является построение «дерева целей», которое, по нашему мнению, должно выглядеть следующим образом.

Основная цель — разработка и усовершенствование организационных основ борьбы с сахарным диабетом — складывается из трех подцелей первого уровня: 1. Профилактика. 2. Диагностика начальных стадий. 3. Лечение. Каждая из названных подцелей делится в свою очередь на частные.

1. Профилактика сахарного диабета: предотвращение возникновения заболевания.

1.1. Профилактика у лиц группы риска.

1.1.1. Определение лиц группы риска: по наследственным факторам; заболеваниям и состояниям, предрасполагающим к сахарному диабету; традициям и привычкам; условиям жизни.

1.1.2. Учет лиц группы риска.

1.1.3. Активное ведение лиц группы риска: индивидуальная информация каждого представителя группы риска о факторах риска и степени их проявления у него, о необходимом режиме питания, психогигиене, регламентации физической нагрузки; профориентация; контроль за состоянием здоровья лиц группы риска.

1.1.4. Санитарно-просветительная работа среди лиц группы риска: проведение бесед и лекций с ними и с их родственниками, обеспечение лиц группы риска необходимой печатной информацией о сахарном диабете и его профилактике.

1.2. Профилактика сахарного диабета среди всего населения.

1.2.1. Санитарно-просветительная работа: чтение лекций на предприятиях, в учреждениях, учебных заведениях, по радио и телевидению; выпуск специальной литературы, кинофильмов, журналов, санитарных бюллетеней.

1.2.2. Активное участие врачей в рациональной организации труда, быта, питания населения: организованного — детей дошкольного и школьного возраста, работников промышленных предприятий, учащихся средних и высших учебных заведений, проживающих в общежитиях, и неорганизованного — детей, пенсионеров.

2. Диагностика начальных стадий сахарного диабета.

2.1. Среди лиц группы риска.

2.1.1. Среди детей.

2.1.2. Среди взрослых.

2.2. Среди всего населения.

2.2.1. Среди работников промышленных предприятий — в медико-санитарных частях, на цеховых участках территориальных поликлиник.

2.2.2. В поликлиниках.

2.2.3. В стационарах.

3. Лечение сахарного диабета: всесторонняя медико-социальная помощь больным с целью сохранения их жизнеспособности и работоспособности.

3.1. Оказание квалифицированной врачебной помощи в плановом порядке.

3.1.1. Установление индивидуального развернутого диагноза.

3.1.2. Проведение терапии для сохранения жизнедеятельности и работоспособности больных, профилактики обострений и ухудшения их состояния.

3.1.2.1. Организация контроля за состоянием здоровья больных сахарным

диабетом: разработка индивидуальных схем и методов контроля, соблюдение графиков контрольных исследований, обучение больных самоконтролю и обеспечение для этого условий.

3.1.2.2. Проведение комплекса контрольных исследований: анализы крови — общий и на глюкозу (натощак и суточный профиль глюкозы в крови), анализы мочи — общий и на сахар (порционно и в суточной моче), изучение липидного обмена, контроль за массой тела, печеночные пробы, исследования для исключения специфических заболеваний, изучение глазного дна, состояния периферических кровеносных сосудов, ЭКГ.

3.1.2.3. Коррекция состояния больных с целью максимальной компенсации нарушений обмена веществ.

3.1.2.3.1. Проведение амбулаторных лечебно-оздоровительных мероприятий (процедуры, ЛФК, физиотерапия).

3.1.2.3.2. Плановая госпитализация в эндокринологическое отделение (для всестороннего обследования, консультации специалистов, проведения комплекса лечебных мероприятий), в другие отделения (терапевтическое, хирургическое, неврологическое, акушерско-гинекологическое и др.).

3.1.2.3.3. Организация лечения в санаториях, профилакториях: правильный отбор больных для лечения в санаториях и профилакториях, оформление документов с целью обеспечения преемственности в лечении, разработка плана организации питания и медикаментозного обеспечения во время переезда, адаптация к условиям санатория, обеспечение преемственности лечения в санатории и по месту жительства.

3.1.2.3.4. Воспитание навыков самоконтроля, предупреждения обострений и ухудшений состояния больных сахарным диабетом.

3.2. Оказание медицинской помощи при острых нарушениях жизненных функций.

3.2.1. Работниками скорой медицинской помощи: быстрая и правильная постановка диагноза, оказание неотложной помощи, доставка в стационар.

3.2.2. Врачами районных поликлиник: постановка диагноза, оказание неотложной помощи, доставка в стационар.

3.2.3. Врачами стационарных лечебных учреждений: постановка диагноза и оценка состояния больных, выбор лечения, нормализация обмена веществ, обеспечение преемственности лечения с районными эндокринологами.

3.2.4. Работниками министерства внутренних дел, транспорта, населением.

3.3. Организация лечебно-профилактических мероприятий сопутствующего характера.

3.3.1. Организация медикаментозного обеспечения.

3.3.2. Организация рационального питания больных.

3.3.3. Организация рационального режима труда и отдыха больных сахарным диабетом.

Исходя из приведенного перечня целей можно заключить, что к борьбе с сахарным диабетом необходимо привлекать не только медицинских работников, но и сотрудников министерств пищевой промышленности, торговли, внутренних дел, транспорта, а также руководителей предприятий и учреждений, в которых работают больные сахарным диабетом.

Руководящим и организационно-методическим центром должен явиться, по-видимому, эндокринологический диспансер, который будет не только координировать деятельность всех перечисленных министерств и ведомств, но и поддерживать тесные контакты с различными лечебно-профилактическими и научно-исследовательскими учреждениями с целью внедрения в свою работу передового опыта и достижений науки и техники.

В заключение следует заметить, что опыт, полученный в процессе разработки и реализации комплексной программы борьбы с сахарным диабетом, может с успехом использоваться при профилактике и лечении других болезней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башляева З. А., Коростелева Н. А. В кн.: Сахарный диабет у детей. М., 1966.—2. Бурмейстер М. Ф., Жихар Л. Г., Кац М. Н. В кн.: Специализированная медицинская помощь в Латвийской ССР. Рига, РМИ, 1980.—3. Воробьев В. И., Лобов В. А. Сов. здравоохран., 1981, 2.—4. Жуковский Г. С., Зыбина В. Д., Самохвалова М. А. Пробл. эндокринологии, 1976, 1.—5. Зельцер М. Е. В кн.: Патология эндокринной системы, Алма-Ата, 1980.—6. Златкина А. Р., Ракчеева М. А., Сидельникова М. В. и др. Пробл. эндокринологии, 1973, 6, 1.—7. Самохвалова М. А., Джураева-Ахмедова С. Д., Жуковский Г. С. и др. Там же, 1976, 2.—8. Хавин И. Б. Там же, 1982, 6.

О МЕТОДИКЕ АКТИВНОГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ЛИЦАМИ С НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К УГЛЕВОДАМ

М. Н. Солун, Н. Д. Устимова, А. И. Калашников, А. Н. Гоч

*Кафедра эндокринологии (зав.—проф. М. Н. Солун) Саратовского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института*

Необходимость активного выявления сахарного диабета определяется рядом соображений: возрастающей распространенностью данного заболевания, бессимптомностью течения его латентных и легких форм, нередким развитием генерализованной сосудистой патологии уже на самых начальных стадиях и вместе с тем обратимостью этих изменений под влиянием своевременной адекватной терапии, возможностью достижения ремиссии или регресса заболевания [2] и восстановления нормальной толерантности к углеводам.

Целью данной работы являлось активное выявление сахарного диабета среди рабочих и служащих крупного промышленного предприятия, изучение и оценка факторов риска, формирование группы риска с использованием стандартного теста толерантности к углеводам (ТТГ) для изучения состояния углеводного обмена, разработка форм и методов диспансерного наблюдения за лицами с нарушенным углеводным обменом с повторным исследованием ТТГ и оценкой полученных результатов.

Были использованы следующие методы: 1) анкетирование; 2) изучение углеводного обмена с помощью стандартного ТТГ; 3) проведение широкой санитарно-просветительной работы среди лиц, подлежащих обследованию.

Работа содержит результаты социологического и клинко-биохимического обследования, выполненного в общей сложности у 3129 рабочих и служащих молодого, среднего и пожилого возраста (по классификации экспертов ВОЗ, 1972). При изучении анкетных данных установлено, что у 47,1% опрошенных имелось от 1 до 5 факторов риска. Наиболее распространенными из них оказались заболевания эндокринных желез (исключая поджелудочную) у обследованного или его родственников (54,6%), ожирение I—II степени (32,3%), заболевания печени, желчного пузыря и поджелудочной железы (30,2%), наследственная предрасположенность к сахарному диабету (22,8%), неблагоприятное течение беременности, роды крупным плодом (у 16,6% опрошенных женщин).

Стандартный ТТГ проведен у 2057 человек. Использована нагрузка глюкозой из расчета 50 г на 1 м² поверхности тела. Ни у одного из обследованных не выявлено клинических признаков сахарного диабета.

В зависимости от результатов ТТГ все пациенты были разделены на 4 группы. В 1-ю вошли 1179 (57,3%) человек с нормальной толерантностью к глюкозе, во 2-ю—785 (38,2%) с сомнительным типом ТТГ, в 3-ю—52 (2,5%) с латентным диабетом, в 4-ю—41 (2%) с явным диабетом.

При изучении результатов исследования в возрастном аспекте отмечена отчетливая тенденция к нарастанию частоты более выраженных форм нарушения углеводного обмена в зависимости от возраста: явный сахарный диабет выявлен у 0,7% молодых обследованных, у 3,5% лиц среднего возраста и у 6,4% пожилых; латентный диабет — соответственно в 1,6%, 3,8%, 3,7% случаев.

Эти данные, совпадающие с результатами наблюдений других авторов [1, 3—6], следует принимать во внимание при проведении массовых эпидемиологических исследований, то есть формировать группы риска с учетом и возрастного фактора, обследовать в первую очередь людей среднего и пожилого возраста, имеющих к тому же и другие факторы риска.

Пациенты с явным сахарным диабетом были направлены к районным эндокринологам для дальнейшего наблюдения и лечения. Из числа обследованных с так называемым сомнительным типом ТТГ и лиц с латентным диабетом была создана группа из 140 человек, за которой установлено диспансерное наблюдение в производственных условиях. Проведен ряд бесед санитарно-гигиенического характера, целью которых было ознакомление пациентов с основами физиологической диеты, необходимостью снижения избыточной массы тела как путем соблюдения гипокало-

рийной диеты, так и за счет усиления физической активности, занятий физкультурой.

В диспансерную группу вошли 116 женщин и 24 мужчины. В возрасте от 20 до 44 лет было 68 (48,6%) человек, от 45 до 54—51 (36,4%) и старше 55 лет—21 (15%). Только у 17 (12%) лиц из 140 не имелось факторов риска, у остальных же был выявлен один, а чаще 2—3 фактора и более. Так, у 26 (18,5%) пациентов была наследственная предрасположенность, роль которой в развитии сахарного диабета в настоящее время является общепризнанной. 64 (45,7%) человека страдали ожирением, преимущественно экзогенно-конституциональным, различной выраженности. Почти у половины обследованных была выявлена артериальная гипертония. У 19% рожавших женщин масса тела плода при рождении превышала 4 кг. Другие факторы риска (атеросклероз с преимущественным поражением аорты и коронарных сосудов, хронические воспалительные заболевания гепатобилиарной системы и поджелудочной железы) у лиц данной группы отмечены значительно реже.

При первом обследовании явный сахарный диабет был обнаружен у 8 (5,7%) лиц, латентный—у 14 (10%). У 118 (84,3%) человек результаты ТТГ были расценены как сомнительные. Повторное исследование ТТГ у лиц диспансерной группы производилось с интервалами от 9 мес до 2 лет, причем 105 человек было обследовано 2 раза, 35—трижды.

Самый благоприятный результат повторного обследования—нормализация ТТГ—зарегистрирован у 68 (48%) из 140 человек, в основном у лиц с сомнительным типом ТТГ, в том числе у 2 пациентов с латентным сахарным диабетом. В большинстве случаев это явление можно объяснить изменением режима и характера питания, усилением физической активности в соответствии с данными врачебными рекомендациями. У части обследованных нормализация ТТГ произошла в результате уменьшения массы тела.

Результаты ТТГ были расценены при повторном исследовании как сомнительные у 50 человек, причем у 46 они совпали с результатами первого исследования; у 4 произошла трансформация латентного сахарного диабета.

Латентный сахарный диабет был обнаружен при повторном обследовании у 10 человек, у 5 из них аналогичные результаты были получены и при первом исследовании; у 4 пациентов сомнительный тип ТТГ перешел в латентный диабет и у одного произошло улучшение показателей углеводного обмена—явный сахарный диабет стал латентным.

Явный сахарный диабет был обнаружен при первом исследовании, как уже указывалось, у 8 человек, а при повторном—у 12. Таким образом, за время наблюдения существенное ухудшение показателей углеводного обмена (развитие латентного или явного сахарного диабета) было отмечено у 9 больных, которые заслуживают, по нашему мнению, особого внимания. В этой группе, как и в целом среди обследованных, преобладали женщины (7 из 9); 8 человек были старше 45 лет; 8 страдали ожирением; 5—артериальной гипертонией. Как правило, у каждого из 9 больных было по 2—3 фактора риска.

Уже первые итоги нашего исследования свидетельствуют о необходимости активного выявления и последующего диспансерного наблюдения за лицами с различными формами нарушений толерантности к глюкозе. По нашему мнению, эту работу, имеющую несомненную социальную и экономическую значимость, следует проводить поэтапно. Первым этапом скрининг-программы должно быть анкетирование, вторым—тщательное изучение анкетных данных и формирование на их основе групп риска, третьим—проведение стандартного ТТГ у лиц, вошедших в группы риска, и на четвертом этапе нужно установить диспансерное наблюдение за людьми с нарушенной толерантностью к глюкозе.

На всех этапах обследования и наблюдения следует выполнять санитарно-просветительную работу с использованием групповых и индивидуальных бесед, стенной печати, многотиражной газеты предприятия и других методов информации и воздействия.

В целях достижения нормализации углеводного обмена, то есть первичной профилактики сахарного диабета, необходимо обеспечить изменения режима и характера питания, усиление физической активности, устранение или смягчение влияния некоторых факторов риска (ожирение, артериальная гипертония, заболевания гепатобилиарной системы). Исходя из выявленного нами у небольшой группы лиц (9) прогрессирования расстройств углеводного обмена вплоть до развития сахарного диабета, мы полагаем, что в комплекс лечебных мероприятий у лиц, имеющих несколько факторов риска, следует включать и медикаментозные препараты (про-

изводные сульфонилмочевины или бигуаниды). Для проверки правильности этой концепции потребуются длительные наблюдения и повторные исследования ГТГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анестиади З. Г. В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда эндокринологов. Л., 1980.—2. Баранов В. Г., Ситникова А. М., Конради Л. И. Пробл. эндокринол., 1979, 5.—3. Калитс И. А., Вескила А. Р., Келк Я. И. В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда эндокринологов. Л., 1980.—4. Ларичев Л. С., Литовченко Ю. С. и др. В кн.: Материалы III съезда эндокринологов УССР. Киев, 1982.—5. Мазовецкий А. Г., Завадский П. С. и др. В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда эндокринологов. Л., 1980.—6. Талантов В. В. В кн.: Сборник трудов «Сахарный диабет, вопросы профилактики и лечения». Казань, 1982.

Поступила 25 сентября 1984 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.379—008.64—005

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В. В. Талантов

Кафедра эндокринологии (зав.—проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В СССР принята классификация сахарного диабета В. Г. Баранова, усовершенствованная им в 1980 г. [16] и несколько видоизмененная в 1984 г. [2], согласно которой выделяются: 1) спонтанный (эссенциальный) сахарный диабет; 2) сахарный диабет, вызванный первичными заболеваниями, приводящими к распространенной деструкции β -клеток; 3) сахарный диабет, вызванный заболеваниями, протекающими с интенсивной секрецией гормонов—антагонистов инсулина.

В 1979 г. предложена для обсуждения классификация ВОЗ [6], в основу которой положена схема, разработанная группой по сбору и обработке данных по сахарному диабету Национальных институтов здравоохранения США. К сожалению, в советской печати появилось немало публикаций, безоговорочно одобрявших эту классификацию, которая, по нашему мнению, нуждается в значительной коррекции. В процессе обсуждения классификации предложены ее другие варианты [3].

Классификация сахарного диабета и других категорий нарушений толерантности к глюкозе [6]

А. Клинические классы

Сахарный диабет

Инсулинозависимый тип — Тип I

Инсулинонезависимый тип — Тип II

а) у лиц с нормальной массой тела, б) у лиц с ожирением.

Другие типы, включая сахарный диабет, сопутствующий определенным состояниям или синдромам, таким как: 1) заболевания поджелудочной железы, 2) болезни гормональной этиологии, 3) состояния, вызванные лекарственными средствами или химическими веществами, 4) изменения рецепторов инсулина, 5) определенные генетические синдромы, 6) смешанные состояния.

Нарушения толерантности к глюкозе

а) у лиц с нормальной массой тела, б) у лиц с ожирением, в) нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с другими определенными состояниями и синдромами.

Диабет беременных

Б. Достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития диабета). Предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе. Потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

Любая классификация призвана помочь врачу оценить в разных аспектах заболевание у конкретного больного. Индивидуальный диагноз, кроме названия болезни, определяющего ее сущность, включает этиологическую, патогенетическую и морфологическую характеристики, указания на доминирующие синдромы с оценкой степени нарушения функций органов и систем, на стадию болезни, осложнения и т. д. Классификации сахарного диабета по стадиям болезни, тяжести, степени компенсации, осложнениям, хотя и нуждаются в уточнении, в целом отвечают этим требованиям. В первую очередь классификации всегда отражают различные варианты заболевания, различаемые по его сущности, определяемой этиологией и патогенезом.

Основным общепринятым принципом классифицирования является выбор критерия, по которому варианты объекта (в нашем случае — болезни) можно отнести к определенному классу. Как видно, в классификации ВОЗ это правило нарушено и деление на «А. Клинические классы» и «Б. Достоверные классы риска» произведено формально, без учета такого критерия. Критериальную общность указанных классов можно было бы проследить только по стадиям заболевания — от фазы контакта будущего больного с фактором риска до фазы болезни, но тогда класс «Б» и класс «А» следует поменять местами, так как стадия риска предшествует самой болезни и между ними следовало бы включить латентный сахарный диабет. Упомянутое правило классифицирования нарушается также на втором уровне — при рассмотрении клинических классов: в равное положение поставлены сахарный диабет как таковой, нарушение толерантности к глюкозе и диабет беременных. Нарушению толерантности к глюкозе как стадии болезни должно быть предоставлено место при анализе болезни по стадиям развития, а диабет беременных является всего лишь этиологическим вариантом диабета. То же правило классифицирования не соблюдено и при рассмотрении сахарного диабета на третьем уровне: выделяются диабет с ожирением и диабет у лиц с нормальной массой тела. Ожирение, сопровождающееся развитием резистентности ткани к инсулину, представляет собой этиологический вариант диабета, поэтому в равной мере следовало бы выделить сахарный диабет с панкреатитом и без него, с гиперкортицизмом и без него и т. д. Очевидно, группа по сбору и обработке данных Института здравоохранения США отдала предпочтение диабету беременных и диабету с ожирением исходя из их распространенности; интересы статистики превзошли соображения сущностной оценки.

Во всех определениях сахарного диабета [1а, 4, 6, 7, 9] характеристика природы, сущности заболевания одинакова: абсолютная или относительная недостаточность инсулина. В этой характеристике и находится ключ к разделению всех форм сахарного диабета по сущностному признаку на 2 главных типа [9].

При I типе происходит первичное поражение β -клеток (абсолютная недостаточность инсулина — гипoinsулинемия), при II — вторичное их поражение, когда в ответ на хронические контринсулярные воздействия после фазы компенсаторного напряжения — гиперинсулинемии развивается истощение структур, обеспечивающих компенсацию. Доклиническая (догипергликемическая) фаза развития данного типа диабета проявляется гиперинсулинемией, полностью преодолевающей барьер резистентности рецепторов или других контринсулярных воздействий. Эта фаза является стадией преддиабета.

Клиническое значение имеют три фазы течения указанного процесса. Фаза А характеризуется компенсаторной гиперфункцией инсулинообразования, преодолевающей контринсулярную ситуацию в обычных условиях, но проявляющейся транзиторной относительной его недостаточностью в период дополнительных воздействий (отрицательные эмоции, перенапряжения, другая болезнь, переедание и др.) с развитием транзиторной гипергликемии и глюкозурии, нарушения толерантности к глюкозе при проведении соответствующей пробы ПТТ. Эта фаза соответствует латентной стадии сахарного диабета. Фаза Б отличается компенсаторной гиперинсулинемией, не обеспечивающей в обычных условиях преодоления контринсулярных факторов и нормальный уровень глюкозы крови, что ведет к постоянной гипергликемии, глюкозурии, то есть к явному диабету различной тяжести. При фазе В наблюдается полное истощение структур инсулинообразования с развитием гипoinsулинемии вплоть до полного прекращения инсулинообразования на фоне сохраняющейся контринсулярной ситуации. Рассмотренная последовательность фаз изменений биологической структуры, ее морфологического и функционального компонентов в процессе компенсации-декомпенсации общеизвестна в патологии [8].

Среди вариантов патогенеза диабета II типа следует различать формы со стабильной резистентностью клеток-мишеней к инсулину и формы с корригируемыми контринсулярностью и гиперинсулинизмом (ожирение, гиперпродукция контринсулярных гормонов и пр.), при которых возможен обратный патоморфоз заболевания.

Например, излечение ожирения или кортикостеромы при полной компенсации диабета уменьшает или устраняет повышенную потребность в инсулине, остается лишь абсолютная недостаточность инсулина в степени, соответствующей объему и глубине структурных поражений β -клеток. Эта форма диабета II типа близка диабету I типа. Еще более сходны с диабетом I типа случаи диабета II типа, развивающиеся при беременности, систематическом переедании, повторяющихся стрессах, применении медикаментов с побочным контринсулярным эффектом и т. п.

Наоборот, при диабете I типа в случаях длительной декомпенсации обменных процессов организм реагирует усилением выработки контринсулярных гормонов, что осложняет течение диабета инсулинорезистентностью и сближает его с фазой В диабета II типа (сочетание абсолютной недостаточности инсулина при одновременной повышенной в нем потребности).

Выделение этих двух типов сахарного диабета как основы классификации является в известной степени развитием точки зрения В. Г. Баранова о роли относительной или абсолютной недостаточности инсулина в возникновении диабета [5] на новом уровне знаний, когда спонтанный диабет рассматривается как гетерогенное заболевание с первичным поражением или вторичным истощением β -клеток. Закономерности течения сахарного диабета, основные принципы лечения при абсолютной недостаточности инсулина по существу одинаковы вне зависимости от того, вызвана ли она аутоиммунным поражением β -клеток, вирусным поражением островков или разрушением их при хроническом панкреатите, гемохроматозе, раке, токсическом эффекте медикаментов и т. д. При диабете II типа относительная недостаточность инсулина развивается в результате истощения компенсаторно напряженных β -клеток и срыва компенсации инсулинообразования по близким закономерностям и при блокаде рецепторов инсулинозависимых тканей к инсулину при ожирении и болезни Иценко—Кушинга, феохромоцитоме, систематическом переедании, приеме медикаментов с контринсулярным эффектом, при нарушении транспорта и усиленном разрушении инсулина.

В известной степени при вирусиндуцированном и аутоиммунном поражении β -клеток, при блокаде рецепторов мишеней, да и при всех этиологических вариантах сахарный диабет является второй болезнью, на симптоматику и характер течения которой оказывают определенное влияние первая болезнь и ее причины. Выяснение конкретных причин и условий развития абсолютной (I тип) или относительной (II тип) недостаточности инсулина необходимо для построения каузальной профилактики и каузальной терапии, прогноза заболевания. Например, как указано выше, похуждание при ожирении, излечение гиперкортицизма приводят к регрессии диабета. Имеются данные об эффективности лечения диабета I типа иммуномодуляторами.

При близких подходах к вопросам физического и диетического режима принципы медикаментозной терапии диабета I и II типов различны: при диабете I типа имеются показания к инсулинотерапии, что и позволяет именовать его инсулинозависимым, а при диабете II типа, в фазе А—В, инсулин малоэффективен, что и дало ему название инсулинонезависимого. В этом случае показаны сульфонамиды, снижающие секрецию глюкагона, улучшающие трофику β -клеток, бигуаниды с их инсулиноберегающим эффектом. В фазе В II типа, когда при сохраненной периферической резистентности к инсулину развивается его абсолютная недостаточность, кроме сульфонамидов и бигуанидов, не обеспечивающих нормализации обмена веществ, приходится применять инсулинотерапию, то есть и диабет становится инсулинозависимым при сохранении инсулинонезависимости одновременно. Данное противоречие делает неудобным и неудачным употребление этих терминов.

Нет нужды отдельно рассматривать стадии диабета и степени тяжести явного диабета, так как, по сути дела, степени тяжести — это последовательные стадии развития болезни и в то же время каждая из признанных стадий — преддиабет, латентный диабет, явный диабет — одновременно являются категориями болезни по тяжести. Очевидно, диабетические комы следует расценивать не как осложнения, а как крайнюю степень декомпенсации.

Гипогликемическая кома развивается не как осложнение сахарного диабета, а в результате применения инсулина. Целесообразно ввести в классификацию диабета еще и осложнение, возникающее при лечении диабета, так как в диагноз приходится включать гипогликемическую кому, инсулинорезистентность, ирритативно-вегетативные постинъекционные синдромы и пр.

При обсуждении вопроса о классификациях нельзя умолчать о разногласиях в определении нормативов, положенных в основу ряда классификаций. Так, для диагностики латентного диабета при пробе на толерантность к глюкозе (ПТГ) уровень глюкозы через 2 ч определен величинами: $>7,2$ ммоль/л [1а, 5], $>7,8$

ммоль/л — < 11,1 ммоль/л [6]; через 1 ч после нагрузки > 10 ммоль/л [1a]; > 11,1 ммоль/л [6]; > 8,9 ммоль/л [5]. Расхождения нормативов еще более возрастают из-за различий нагрузок, рекомендуемых разными авторами (50 г глюкозы на 1 м² поверхности тела обследуемого, или 75 г на персону). В том же докладе экспертов ВОЗ приведены данные, согласно которым у здоровых увеличение или уменьшение нагрузки глюкозой на 25 г от усредненных 75 г изменяет уровень гликемии через 2 ч соответственно на 0,83 ммоль/л. Очевидно, у больных это отклонение больше. Приведенные данные свидетельствуют в пользу точки зрения В. Г. Баранова о необходимости индивидуализации нагрузки глюкозой. Колебания нагрузки при расчете на 1 м² поверхности тела в обычных условиях составляют от 60 г до 100 г и более, что обуславливает разброс гликемии у здоровых до 1,7 ммоль/л (а у лиц с нарушенной толерантностью?!). Таким образом, для получения сопоставимых данных необходимы окончательно согласованные решения по вопросам биохимических норм, лежащих в основе показателей, исходя из которых строятся элементы классификации сахарного диабета. В первую очередь необходимо иметь единые согласованные нормы у нас в стране. Чем ниже будет признанный показатель нормы гликемии, тем больше лиц войдет в группу латентного диабета. В то же время среди отнесенных к данной стадии болезни по более низким нормативам окажется больше лиц, у которых латентный диабет будет установлен ошибочно за счет расхождения декларированной и индивидуальной нормы. Поэтому необходимо выбрать среднюю норму, которая должна быть основана на компромиссе между необходимостью выявления больных сахарным диабетом в начальных стадиях и необоснованным страхом перед размерами «всплывающего айсберга», в надводной части которого диагностированный, а в подводной — недиагностированный сахарный диабет.

С учетом изложенного, а также принимая во внимание элементы классификации В. Г. Баранова (1984), ВОЗ (1981), А. С. Ефимова (1984) может быть предложена следующая классификация сахарного диабета.

I. Клинико-патогенетические типы по сущности инсулиновой недостаточности и ее причинам.

Тип I — Первичное поражение β -клеток или их отсутствие: воспалительные процессы (аутоиммунный, вирусиндуцированный, панкреатит — острый и хронический); опухолевая деструкция; дистрофия (ишемическая, токсическая, гемохроматоз и др.); состояние после панкреатэктомии; другие первичные поражения.

Тип II — Вторичное истощение β -клеток: а) латентная фаза относительной недостаточности инсулина; б) манифестная стадия относительной недостаточности; в) фаза абсолютной недостаточности инсулина.

Дефект рецепторов к инсулину; ожирение; переиздание (суммарное, разовое легкоусвояемых углеводов); беременность; гиперкортицизм (болезнь Иценко — Кушинга, кортикостерома, медикаментозный, повторные стрессы); гиперадренализм (феохромоцитома, симпатико-адреналовые кризы, вегетативная дисфункция, выраженные эмоциональные стрессы — повторные, медикаментозные, в том числе «изадриновые», «дифениновые» и др.); гиперсоматотропизм (акромегалия и медикаментозный); глюкагонома; тиреотоксикоз; гнойная инфекция; медикаментозные (контрацептивы; диуретики — фуросемид, тиазиды, урегит, бринальдикс; гипотензивные средства — клофелин, гемитон; психореактивные вещества — галоперидол, аминазин, амитриптилин).

II. Стадия развития и степень тяжести: преддиабет, скрытый (латентный) диабет, сахарный диабет (легкой, средней, тяжелой степени).

III. Состояние компенсации: компенсация, субкомпенсация, декомпенсация, прекоматозное состояние, комы — гиперкетонемическая, гиперосмолярная, гиперлактоацидемическая.

IV. Диабетические ангиопатии и нейропатии

1. Диабетическая микроангиопатия: ретинопатия, нефропатия, капилляропатия другой локализации (I, II, III стадия).

2. Диабетическая макроангиопатия (атеросклероз с поражением сосудов ног, сердца, мозга).

3. Универсальная микро-, макроангиопатия с указанием локализации и стадии поражения.

4. Диабетическая полинейропатия, энцефалопатия.

V. Поражение других органов и систем: гепатопатия, энтеропатия, липоидный некробиоз, остеоартропатия, катаракта и др.

VI. Особые состояния и осложнения лечения: инсулинорезистентность, лабильный диабет, гипогликемия, гипогликемическая кома, аллергические реакции, постинъекционные вегетативно-ирритативные синдромы, гнойные осложнения и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. а) Руководство по клинической эндокринологии. Л., Медицина, 1977; б) Вестн. АМН СССР, 1980, 7.—2. Баранов В. Г., Ситникова А. М. Пробл. эндокринол., 1984, 3.—3. Ефимов А. С. Там же, 1984, 3.—4. Ефимов А. С., Бондар П. Н., Зелинский Б. А. Эндокринология. Киев, Здоров'я, 1983.—5. Ефимов А. С., Германюк Я. Л. Эндокринология. Киев, Здоров'я, 1983.—6. Комитет экспертов ВОЗ по сахарному диабету. Второй доклад. Серия технических докладов, 646. ВОЗ, Женева, 1981.—7. Потемкин В. В. Эндокринология. М., Медицина, 1978.—8. Струков А. И., Хмельницкий О. К., Петленко В. П. Морфологический эквивалент функций. М., Медицина, 1983.—9. Талантов В. В. В кн.: Сахарный диабет, вопросы профилактики и лечения. Казань, 1982.

Поступила 23 ноября 1984 г.

УДК 633.11:613.26:612.122.1:616—022.361

ВЛИЯНИЕ ПШЕНИЧНЫХ ОТРУБЕЙ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЛЮКОЗО-ТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

С. Г. Вайнштейн, А. М. Масик

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав.—проф. С. Г. Вайнштейн) Тернопольского медицинского института

Большим сахарным диабетом следует рекомендовать употребление волокнистой пищи, так как она улучшает контроль гликемии и снижает потребность в инсулине и пероральных антидиабетических средствах [9, 13]. «Необходимы безотлагательные полевые исследования для проверки всех этих важных гипотез» [3].

В достаточно обширной литературе мы обнаружили лишь работы группы Дженкинс, посвященные влиянию пищевых волокон (гуара, пектина, цитрусовых, целлюлозы и др.) на гликемический профиль после однократного приема глюкозы внутрь в количестве 50 г либо дважды по 80 г. Пищевые волокна достоверно снижали уровень гликемии на протяжении первых 15—90 мин после углеводной нагрузки и ингибировали на 50% гликемию после второй нагрузки глюкозой [6, 7]. Целью настоящей работы было изучение изменений показателей стандартной пробы на толерантность к глюкозе при одновременном приеме внутрь наиболее распространенных в питании носителей пищевых волокон—пшеничных отрубей.

Глюкозо-толерантный тест (ГТТ) выполняли дважды с интервалом в 2—3 дня у 23 практически здоровых лиц (19 мужчин и 4 женщины в возрасте от 19 до 40 лет) с нормальной массой тела. Методика исследований и оценка результатов соответствовали рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ [3]; дополнительно изучали гликемию через 1 ч после нагрузки глюкозой. Второе исследование выполняли только лицам с нормальными показателями ГТТ. Раствором 25% глюкозы, подогретым до 60—70°, заливали 30 г пшеничных отрубей (ОСТ ВКС 6292), затем охлажденную до комнатной температуры смесь в количестве 300 мл давали исследуемому выпить натощак после взятия крови.

Определение необходимого и достаточного числа наблюдений проводили по формуле: $n = \frac{t^2 \cdot \sigma^2}{\Delta^2}$ [4]. Доверительный коэффициент (t) взяли равным 4 (довери-

тельная вероятность — 99,99%). σ вычисляли по формуле: $\sigma \approx \frac{\max - \min}{K}$ [5],

где \max —7,79 ммоль/л и \min —5,55 (пределы колебаний концентрации глюкозы в цельной капиллярной крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в норме [1]).

При $n > 1000$ K было равно 7 [5], следовательно, $\sigma = \frac{7,79 - 5,55}{7} = 0,32$ ммоль/л.

Величина допустимой ошибки (Δ) задана равной 0,33 ммоль/л, что составляет 5% от медианы означенного выше гипотетического вариационного ряда нормальных показателей гликемии после нагрузки глюкозой (6,67 ммоль/л). $n = \frac{4^2 \cdot 0,33^2}{0,33^2} = 15$.

Показатели изменений содержания глюкозы в крови через 1 и 2 ч после нагрузки обработаны методом вариационной статистики. Существенность различий между показателями гликемии натощак, через 1- и 2 ч после нагрузки в контрольных и опытных исследованиях оценена методом попарных сравнений [2].

Результаты исследований представлены в таблице. Расхождения между показателями гликемии натощак, а также через 1 ч после нагрузки глюкозой в обоих исследованиях были незначительными; через 2 ч уровень гликемии был выше при нагрузке глюкозой с отрубями ($P < 0,001$). Следует отметить разнонаправленность изменений содержания глюкозы через 2 ч после нагрузки в первом и втором исследованиях ($-0,31 \pm 0,06$ и $+0,19 \pm 0,04$ соответственно).

Показатели глюкозо-толерантного теста, ммоль/л

Натощак	Нагрузка	Через 1 ч после нагрузки	Через 2 ч после нагрузки
4,04 \pm 0,06	75 г глюкозы	5,28 \pm 0,11	3,73 \pm 0,09
4,09 \pm 0,07	75 г глюкозы +30 г пшеничных отрубей	5,12 \pm 0,09	4,28 \pm 0,09

Интерпретация полученных данных непростая. Объяснить их замедлением опорожнения желудка при приеме глюкозы с отрубями [11, 12] не позволяет отсутствие различий в уровнях гликемии через 1 ч после нагрузки глюкозой. По этой же причине не приходится считать закономерной связь "полученного расхождения между уровнями гликемии через 2 ч после нагрузки с замедлением всасывания глюкозы в тонкой кишке [8]. Вероятнее всего, отруби каким-то образом подавляют индуцированный глюкозой выброс инсулина [10]. Не исключено влияние пищевых волокон на инкрецию глюкагона, соматостатина и других гормонов энтероинсулярной оси [8].

ВЫВОДЫ

1. Одновременный прием с глюкозой пшеничных отрубей предотвращает у здоровых лиц понижение уровня глюкозы в крови, наступающее через 2 ч после нагрузки одной глюкозой.

2. Следует шире включать пищевые волокна в рецептуру продуктов питания, содержащих моносахариды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И., Гаврилук Л. И. Сахарный диабет. Кишнев, Штинца, 1983.— 2. Каминский Л. С. Обработка клинических и лабораторных данных. Л., Медицина, 1959.— 3. Комитет экспертов ВОЗ по сахарному диабету. Второй доклад. Женева, 1981.— 4. Кузнецов В. К. Статистическая обработка первичной медицинской информации. М., ВНИИМ и МТИ, 1978.— 5. Плохинский Н. А., Биометрия. Изд-во Московского ун-та, 1970.— 6. Jenkins D. J. A., Goff D. V., Leeds A. R. a. o. Lancet, 1976, 2, 172.— 7. Jenkins D. J. A., Wolever T. M. S., Nineham R. a. o. Diabetologia, 1980, 19, 21.— 8. Jenkins D. J. A. Entero-Insular. Axis. Basel. e. a., 1980.— 9. Kiehm T. G., Anderson J. W., Ward K. Am. J. Clin. Nutr., 1976, 29, 895.— 10. Müller P. H., Schmülling R. M., Eggstein M., Smatana-Pospicil E. Aktual. Endokrinol. und Stoffwechsel, 1980, 1, 317.— 11. Schwartz S. E., Levine R. A., Singh A. a. o. Gastroenterology, 1982, 82, 812.— 12. Schwartz S. E., Levine G. D. Ibid., 1980, 79, 5, 1.— 13. Trowell H. C. Dietary fibre: metabolic and vascular diseases. The present state of knowledge. No. 7. Norgine Ltd., London, 1976.

Поступила 29 июня 1984 г.

МЕТОДИКА РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ЛАТЕНТНОГО ДИАБЕТА

В. Г. Баранов, Э. Г. Гаспарян, А. М. Ситникова, Л. И. Конради

Ленинградский государственный институт усовершенствования врачей имени С. М. Кирова (ректор — проф. С. А. Симбирцев), Институт физиологии имени И. П. Павлова АН СССР (директор — чл.-корр. АН СССР В. А. Говырин), Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — проф. В. И. Алипов)

Большое значение при проведении диспансеризации населения имеет выявление факторов риска сахарного диабета, то есть тех патологических состояний, при которых наблюдается достоверно более высокая частота развития данного заболевания. Раннее распознавание сахарного диабета может задержать прогрессирование процесса, способствовать его регрессу и предупредить развитие различных осложнений. Начальные стадии сахарного диабета выявляются при проведении проб на толерантность к глюкозе (ПТГ), при этом у значительного числа лиц обнаруживается толерантность к глюкозе пограничного по отношению к сахарному диабету типа [4]. До настоящего времени не определена значимость толерантности к глюкозе пограничного типа, хотя имеются сообщения, что у многих нелеченных лиц с исходным пограничным типом ПТГ в дальнейшем развивается явный сахарный диабет [3, 4].

Хорошо известно, что у лиц с ожирением достоверно чаще наблюдаются как явный сахарный диабет, так и различные нарушения ПТГ [2, 5]. Однако работы по изучению влияния ожирения на частоту латентного диабета, выявляемого при помощи преднизолоновой пробы на толерантность к глюкозе (ППТГ), немногочисленны и не позволяют сделать окончательный вывод [9, 17]. В связи с этим определение значимости ПТГ пограничного типа и влияния ожирения на частоту ППТГ диабетического типа заслуживает внимания.

Обследовано 499 человек в возрасте 10—85 лет. У лиц с нормальной массой тела средний возраст составлял $31,5 \pm 1,0$ лет, с избыточной — $38,5 \pm 0,8$. Нормальный тип ПТГ оказался у 248 лиц, из которых у 98 масса тела была нормальной, у 150 — избыточной. ПТГ пограничного по отношению к сахарному диабету типа выявлена у 251 человека (у 66 лиц масса тела была нормальной, у 185 — избыточной). Нормальной массой тела считали ее отклонения от идеальных величин в пределах $\pm 9,9\%$. Идеальная масса тела определялась по таблицам [8]. Превышение на 10% и более расценивалось как ее избыток.

Всем обследованным лицам проводили стандартную пробу на толерантность к глюкозе, а затем через 2—15 дней — ППТГ. При выполнении обеих проб глюкоза давалась из расчета 50 г на 1 квадратный метр поверхности тела, рассчитанной по таблицам Дюбуа [7]. Использование расчета нагрузки глюкозой при изучении ПТГ на квадратный метр поверхности тела в настоящее время получило большое распространение ввиду того, что поверхность тела в значительной мере определяет интенсивность метаболических процессов. Содержание глюкозы находили методом Соуджи — Нельсона в модификации Франка — Кирбергера [10] в крови, взятой из пальца натошак и после нагрузки глюкозой с интервалом в 30 мин в течение 2 ч. Нормальной считали толерантность к глюкозе при ее содержании в крови натошак 5,5 ммоль/л и ниже, после нагрузки глюкозой через 30—90 мин — ниже 8,8 ммоль/л, через 120 мин — ниже 6,6 ммоль/л. Диабетический тип толерантности диагностировали при содержании глюкозы в крови натошак 5,5 ммоль/л и ниже, через 30—90 мин — 9,9 ммоль/л и выше и через 120 мин — 7,2 ммоль/л и выше. Все остальные результаты ПТГ, находящиеся между показателями нормальной и диабетической проб или превышающие критерии диабетической пробы в одной из точек через 30—120 мин после нагрузки глюкозой, расценивались как пограничные по отношению к сахарному диабету типа ПТГ.

ППТГ проводили также, как и обычную ПТГ, но за 8,5 и 2 ч до выполнения пробы обследуемым с массой тела меньше 72,5 кг назначали преднизолон в дозе 10 мг, а при массе тела более 72,5 кг — 12,5 мг препарата. Диагностические критерии нормального, пограничного и диабетического типов ППТГ в указанные интервалы превышали таковые обычной ПТГ на 1,1 ммоль/л [6].

Частота диабетического типа ППТГ в зависимости от исходного типа ПТГ и массы тела обследованных приведена в таблице. У лиц с нормальным типом ПТГ и массой тела без отклонений нормальный тип ППТГ выявлен у $49,0 \pm 5,1\%$, диабетический — у $9,2 \pm 2,9\%$, в то время как среди лиц с ожирением и нормальным типом ПТГ наблюдалось уменьшение числа лиц с нормальным типом ППТГ ($P < 0,01$)

при достоверном повышении частоты диабетического типа ППТГ ($P < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Различия в частоте ППТГ пограничного типа в зависимости от массы тела недостоверны.

У лиц с нарушениями ПТГ пограничного типа частота нормального типа ППТГ снижается ($P < 0,01$) даже при нормальной массе тела, а частота диабетического типа ППТГ значительно нарастает ($P < 0,001$). Ожирение у лиц с пограничным типом ПТГ приводит к еще большему снижению частоты нормальных ППТГ и к более значительному повышению частоты нарушений ППТГ диабетического типа.

В настоящее время ожирение и ПТГ пограничного типа рассматриваются как факторы риска сахарного диабета [11, 13, 14]. Установлено, что при ожирении имеет место повышение резистентности к инсулину, одной из возможных причин которой является уменьшение количества инсулиновых рецепторов и (или) нарушение их связывания с инсулином в клетках ряда тканей [12—16]. Повышение секреции инсулина поджелудочной железой у больных с ожирением следует расценивать как компенсаторный процесс, обусловленный нарастанием инсулинорезистентности [1а, 15]. При истощении компенсаторных механизмов развивается относительная инсулиновая недостаточность [16], которая проявляется нарушениями толерантности к глюкозе, в том числе выявляемыми при помощи ППТГ. Полученные результаты указывают на лучшее распознавание инсулиновой недостаточности при проведении ППТГ и на существенное значение при этом ожирения и пограничного типа ПТГ как факторов риска диабета. При сочетании указанных факторов риска отмечается более высокое нарастание частоты диабетического типа ППТГ, чем при наличии только одного из них. Пограничный тип ПТГ и ожирение как факторы риска сахарного диабета следует рассматривать как достоверно равноценные в отношении развития нарушений углеводного обмена, выявляемых при помощи ППТГ, поскольку частота диабетического типа ППТГ оказалась практически одинаковой в обеих группах обследуемых (соответственно $33,3 \pm 5,8\%$ и $34,7 \pm 3,9\%$, $P > 0,1$).

Таким образом, с целью раннего выявления нарушений толерантности к углеводам рекомендуется проведение ППТГ у всех лиц с ожирением и нормальным типом ПТГ, а также с пограничным типом ПТГ независимо от массы тела.

Частота диабетического типа ППТГ в зависимости от исходного типа ПТГ и массы тела

Масса тела обследованных	Тип ПТГ	n	Частота различных типов ППТГ, %		
			нормальный	сомнительный	диабетический
Нормальная	нормальный (1)	98	$49,0 \pm 5,1$	$41,8 \pm 4,7$	$9,2 \pm 2,9$
	пограничный (2)	66	$25,8 \pm 5,4$	$40,9 \pm 6,1$	$33,3 \pm 5,8$
Избыточная	нормальный (3)	150	$32,0 \pm 3,8$	$33,3 \pm 3,9$	$34,7 \pm 3,9$
	пограничный (4)	185	$9,2 \pm 2,1$	$35,7 \pm 3,5$	$55,1 \pm 3,6$
Достоверность различий	P1-2		$< 0,01$	$> 0,05$	$< 0,001$
	P1-3		$< 0,01$	$> 0,05$	$< 0,001$
	P1-4		$< 0,001$	$> 0,05$	$< 0,001$
	P2-3		$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$
	P2-4		$< 0,01$	$> 0,05$	$< 0,05$
	P3-4		$< 0,01$	$> 0,05$	$< 0,05$

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. а) Тер. арх., 1973, 9; б) Вестн. АМН СССР, 1980, 7.— 2. Баранов В. Г., Лещинская А. Ф., Либерман Л. Л. и др. Сов. мед., 1964, 4.— 3. Баранов В. Г., Конради Л. И., Ситникова А. М. Пробл. эндокринол., 1979, 5.— 4. Ситникова А. М. Распространение различных типов толерантности к глюкозе и скрытого сахарного диабета у женщин в условиях выборочного обследования. Возможность регресса и предупреждения прогрессирования диабета. Автореф. докт. дис., Л., 1972.— 5. Ситникова А. М., Конради Л. И. Тер. арх., 1966, 5.— 6. Руководство по клинической эндокринологии. Под ред. акад. АМН СССР В. Г. Баранова, Л., Медицина, 1977.— 7. Дюбуа Е. Обмен веществ с точки зрения практического врача. М.—Л., Медицина, 1967.— 8. Americ. Diabet. Assoc. Diabetes Guide Book for the Physician, N.-Y. 1950.— 9. Conn J. W. Diabetes, 1958, 7, 5.— 10. Frank, Kirberger E., Biochem. Z., 1950, 320, 359.— 11. German J., Diabetes, 1958, 7, 4, 241.— 12. Grunbenger G., Taylor S. J., Dons R. F., Gordon P. H. Clin. end met., 1983, 12, 1.— 13. Kalkoff R., Richardson B., Beck P., Diabetes, 1969, 3, 153.— 14. Medley D., Gyarb J. Med., 1965, 34, 133.— 15. Perley M. J., Kipnis D. M. J. clin. Invest. 1967, 46, 1954.— 16. Salans L. B.,

УДК 616.379—008.64:[616.8—009.831+616.379—008.61]—08

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ ДИАБЕТОЛОГИИ

Э. Н. Хасанов, Л. А. Шарпова

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, городская больница № 6 (главрач — канд. мед. наук В. И. Зайцев) г. Казани

В последние годы наблюдается отчетливая тенденция к росту распространенности сахарного диабета, в связи с чем увеличивается число больных, нуждающихся в неотложной помощи. Анализ причин возникновения неотложных ситуаций у больных сахарным диабетом, выявление недочетов в диагностике и лечебной тактике неотложных состояний в условиях скорой медицинской помощи, несомненно, представляют практический интерес.

Проанализированы истории болезни 319 больных сахарным диабетом (мужчин—147, женщин—172), госпитализированных службой скорой помощи в эндокринологическое отделение 6-й городской больницы г. Казани в 1975—1983 гг. В возрасте до 30 лет было 115 человек, старше 30 лет—204. Диабет был выявлен впервые у 10 человек, протекал 1—5 лет у 118, 6—10 лет—у 112, 11—15—у 38, свыше 15 лет—у 41 больного. Сахарный диабет тяжелой степени диагностирован у 247 человек, среднетяжелой формы—у 72. Инсулинотерапию получали 293 пациента, сахароснижающие препараты для приема внутрь—26.

При поступлении в эндокринологическое отделение гипогликемическое состояние и кома установлены у 85 больных, состояние кетоацидоза и начинающаяся кома—у 188, полная диабетическая кома—у 12. 34 человека госпитализированы в связи с ухудшением состояния (без кетоза или гипогликемии), обусловленным сопутствующими заболеваниями.

Декомпенсация сахарного диабета от состояния кетоацидоза до развития полной кетонемической комы у 200 больных была вызвана следующими причинами: а) самовольным, не согласованным с врачом-эндокринологом снижением дозы вводимого инсулина, нерегулярными инъекциями или полным их прекращением в течение 2—3 дней (78); б) несоблюдением диеты, сочетающимся с употреблением алкоголя и нерегулярными при этом инъекциями инсулина (32); в) грубым нарушением диеты (15); г) стрессовыми ситуациями (7); д) присоединением инфекционных и других сопутствующих заболеваний (48); е) впервые выявленным диабетом с развитием кетонемической комы (7). У 13 больных причина декомпенсации сахарного диабета не установлена. Таким образом, у 125 (66,8%) из 187 больных, у которых была выяснена причина декомпенсации сахарного диабета, кетоацидоз и кетонемическая кома развились вследствие недисциплинированности больных, нарушения ими врачебных предписаний, режима питания и лечения.

Из 85 больных, госпитализированных с гипогликемическим состоянием или комой, у 47 гипогликемия возникла в связи с погрешностями в режиме питания (несвоевременный или недостаточный прием пищи), у 11—на фоне алкогольного опьянения, у 11—в результате введения неотрегулированных доз инсулина и нестабильного физического режима. У 16 больных причина возникновения гипогликемических состояний не установлена. Таким образом, гипогликемические и кетонемические комы появляются нередко вследствие нарушений, допускаемых самими больными, поэтому с каждым из них необходимо проводить кропотливую профилактическую работу в поликлинике или во время их пребывания в стационаре. Больной сахарным диабетом и его близкие родственники должны иметь основные понятия о сущности сахарного диабета и его лечении, о возможных осложнениях в случае несоблюдения диеты и физического режима, нарушения медикаментозной терапии. Каждого больного сахарным диабетом необходимо научить контролировать течение своего заболевания (по возможности путем исследования глюкозурии с помощью индикаторной бумаги «глюкотест», а также по симптомам).

Из 319 экстренно госпитализированных больных сахарным диабетом у 58

(18,2%) лиц врачами скорой помощи допущены диагностические ошибки, что повлекло за собой и неправильную лечебную тактику. Так, 23 больным после ошибочного диагноза гипогликемического состояния введено внутривенно от 20 до 60 мл 40% раствора глюкозы, что усилило метаболические расстройства. В условиях скорой помощи внутривенное введение 40% раствора глюкозы с диагностической целью оправдано лишь у больных, находящихся в бессознательном состоянии, когда в клинике комы отсутствуют типичные симптомы [1].

10 больным сахарным диабетом врачами скорой помощи на дому без показаний вводились большие дозы инсулина, что вызвало у них развитие гипогликемической комы, хотя по существующим рекомендациям применение инсулина в условиях скорой медицинской помощи также противопоказано. У 5 больных врачами скорой помощи не была распознана истинная гипогликемическая кома (диагностировали инсульт, психоз, эпилептический припадок), что привело к неправильной тактике при оказании им неотложной терапии. В то же время ретроспективный анализ историй болезни показал, что анамнестические данные и клиническая картина заболевания в большинстве случаев позволяли врачу поставить правильный диагноз. У 12 больных диабетическая кетонемическая прекома и кома ошибочно диагностированы как отравление, желудочное кровотечение, грипп, «острый живот», гипогликемическое состояние, острый гастрит и др. У 8 больных врачами скорой помощи был установлен правильный диагноз кетонемической прекомы и комы, и на дому, до госпитализации, им вводили инсулин под кожу, а некоторым внутривенно в дозе от 40 до 80 ед. По общепринятому положению, инсулинотерапия при кетонемической коме должна начинаться только в стационаре после установления диагноза.

Условием повышения качества неотложной помощи больным сахарным диабетом и устранения врачебных ошибок являются систематическое повышение знаний врачей скорой помощи, закрепление врачебных кадров и уменьшение их текучести на станции скорой помощи. Проведение с врачами скорой помощи семинаров и конференций по диабетологии, совместные с эндокринологами анализы случаев диагностических и лечебных ошибок принесли несомненную пользу. За последнее время отмечается уменьшение числа диагностических и лечебных ошибок, допущенных врачами службы скорой помощи при оказании экстренной помощи больным сахарным диабетом. Кроме того, назрело изучение вопроса о создании в больших городах с населением 1 млн. и более специализированных диабетологических бригад на станциях скорой помощи или же оказание экстренной помощи больным с диабетическими комами следует закрепить за специализированными бригадами скорой помощи (например, за терминальной). Создание специализированных бригад скорой помощи будет способствовать значительному улучшению и повышению качества оказания скорой и неотложной помощи [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Руководство по клинической эндокринологии. Л., Медицина, 1977.—2. Савинцева К. И. В кн.: Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе (материалы конференции), Казань, 1972.

Поступила 10 октября 1984 г.

УДК 615.835.3:616.36:616.379—008.64

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Т. А. Малькова

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. Н. И. Вербовая) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

При сахарном диабете происходят расстройства в метаболизме, ведущие к развитию диабетических ангиопатий [1, 3, 5]. Возникновение последних сопровождается нарушением в системе микроциркуляции [9], ухудшается диффузия кислорода из капилляров в ткани, появляется тканевая гипоксия [2, 4, 10, 11], которая еще более ухудшает течение обменных процессов. Особенно чувствительны к не-

достатку кислорода гепатоциты. Изменения в печени занимают видное место в клинике сахарного диабета.

Для устранения нарушений метаболизма рядом исследователей [6, 7] в лечении больных сахарным диабетом применялась гипербарическая оксигенация. Было показано, что применение гипербарической оксигенации (ГБО) при давлении 2 атм позволяет увеличить содержание растворенного кислорода в плазме артериальной крови до 4,34 об.% по сравнению с нормой (0,3 об.%) и тем самым устранить или уменьшить тканевую гипоксию [6, 8].

Целью исследования являлось изучение функции печени и изменений углеводного обмена у больных инсулинозависимым сахарным диабетом под влиянием ГБО.

Было обследовано 32 пациента с инсулинозависимым сахарным диабетом (13 мужчин, 19 женщин). Возраст больных: до 20 лет—2, от 20 до 30—9, от 30 до 40—16, старше 40 лет—5. Длительность заболевания до 5 лет была у 2 лиц, от 5 до 10—у 15, свыше 10 лет—у 15. Сахарным диабетом средней тяжести страдали 7 человек, тяжелой формой заболевания—25. У 20 больных с тяжелой формой сахарного диабета диагностирован гепатоз, у 12 из них нефропатия I стадии.

Больные поступали на стационарное лечение в состоянии декомпенсации, у 10 был констатирован кетоацидоз. Назначали диету № 9, препараты инсулина, и курс ГБО, который проводили в двухместной камере при режиме 1 атм и экспозиции 60 мин (курс—10 сеансов). Сеансы проводили ежедневно в одни и те же часы. При направлении больных на ГБО мы пользовались рекомендациями, разработанными Б. В. Петровским и С. Н. Ефунги (1976).

Для сравнения были взяты 10 больных инсулинозависимым сахарным диабетом (5 мужчин и 5 женщин). В возрасте от 20 до 40 лет было 3 человека, старше 40 лет—7. Длительность заболевания до 5 лет—у 2 больных, от 5 до 10—у 4, свыше 10—у 4. У всех был диагностирован гепатоз и нефропатия I стадии. Кроме диеты № 9 и инсулина, эти пациенты получали витамины группы В и С, кокарбоксилазу, липотропные средства, ангиопротекторы, физиопроцедуры.

Уровень гликемии определяли у больных за сутки до начала лечения, в день первого сеанса ГБО (до и после него) и в динамике на протяжении всего курса.

У всех больных под влиянием ГБО уменьшилась или исчезла слабость, нормализовался сон, улучшился аппетит, уменьшились или полностью прекратились боли в ногах, исчезло чувство онемения пальцев рук и ног, что, вероятно, связано с устранением явлений местной гипоксии тканей.

Уже первый сеанс ГБО приводил к гипогликемическому эффекту. Так, у больных сахарным диабетом средней тяжести уровень глюкозы снизился с $11,4 \pm 0,7$ до $8,7 \pm 0,6$ ммоль/л ($P < 0,01$); при тяжелой форме диабета—с $16,2 \pm 0,7$ до $10,3 \pm 0,9$ ммоль/л ($P < 0,001$). У 4 больных сахарным диабетом средней тяжести непосредственно после первого сеанса ГБО оставались явления гипогликемии. У 8 больных тяжелой формой диабета отмечалось гипогликемическое состояние после третьего сеанса.

Полный курс ГБО также оказывал отчетливое гипогликемизирующее действие. Так, у больных сахарным диабетом тяжелой степени гликемия снизилась с $14,6 \pm 0,6$ до $9,9 \pm 0,3$ ммоль/л, в то время как у больных, леченных общепринятыми методами, при равных условиях диетического и физического режимов, она уменьшилась с $14,2 \pm 0,4$ до $12,0 \pm 0,2$ ммоль/л. Причем из 32 больных, прошедших курс ГБО, у 25 дозы инсулина были снижены на 4—32 ед., а у больных контрольной группы, напротив, повышены на 10—38 ед.

Следовательно, применение в комплексном лечении ГБО приводило к значительному и достоверному снижению уровня глюкозы крови, что, вероятно, связано с потенцированием действия введенного инсулина либо со стимуляцией секреции собственного инсулина в результате улучшения доставки кислорода в поджелудочную железу и изменения кислотно-щелочного состояния крови.

Содержание общего билирубина в сыворотке крови независимо от тяжести диабета колебалось в пределах нормальных величин (до ГБО— $10,5 \pm 1,0$ мкмоль/л, после нее— $10,1 \pm 0,9$ мкмоль/л). Не изменялось и содержание общего белка крови: до лечения ГБО— $82,8 \pm 1,7$ г/л, после нее— $78,7 \pm 1,4$ г/л. Протромбиновый индекс у больных сахарным диабетом независимо от тяжести диабета до лечения был повышен ($112,0 \pm 16,1\%$), после лечения ГБО он снизился до $96,5 \pm 1,8\%$ ($P < 0,05$).

Гиперлипидемия была обнаружена у всех больных независимо от тяжести диабета и выражалась в повышенном уровне холестерина ($7,0 \pm 0,3$ ммоль/л), триглицеридов ($3,5 \pm 0,9$ ммоль/л), фракции бета-липопротеидов ($0,11 \pm 0,03$ ед. опт. пл.). После курса ГБО наблюдалось снижение всех показателей липидного обмена—

уровня холестерина до $5,9 \pm 0,3$ ммоль/л ($P < 0,01$), триглицеридов—до $2,9 \pm 0,6$ ммоль/л ($P < 0,001$), бета-липопротеидов—до $0,07 \pm 0,02$ ед. опт. пл. ($P < 0,01$). Констатировано также снижение активности щелочной фосфатазы при неизменной активности кислой фосфатазы. Статистически достоверных изменений этих показателей у больных, леченных общепринятыми методами, не было.

Таким образом, под влиянием ГБО существенно улучшаются функции гепатоцитов, липолитические процессы в печени, а следовательно, уменьшается жировая инфильтрация печени, что позволяет рекомендовать ГБО для лечения больных сахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы. Л., Медицина, 1966.—2. Браславская Г. М., Штейнгард Ю. Н. Пробл. эндокринол., 1976, 4.—3. Васюкова Е. А., Зефирова Г. С. Клин. мед., 1980, 8.—4. Вогралик В. Г., Вогралик М. В., Калашников С. П. В кн.: Успехи и перспективы полярографического исследования напряжения свободного кислорода в тканях в эксперименте и клинике. Горький, 1967.—5. Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. Киев, Здоров'я, 1973.—6. Жиронкин А. Г. Кислород. Физиологическое и токсическое действие. Л., Медицина, 1972.—7. Кахновский И. М., Ефунн С. Н. и др. Клин. мед. 1981, 9.—8. Петровский Б. В., Ефунн С. Н. Основы гипербарической оксигенации. М., Медицина, 1976.—9. Спесивцева В. Г., Мамаева Г. Г. и др. Пробл. эндокринол., 1975, 6.—10. Ditzel J. Diabetes, 1976, 25, Suppl. 2.—11. Standl E. Fortschr. Med., 1976, 94, 573.

Поступила 23 ноября 1984 г.

УДК 616.61—002.3:616.379—008.61

НАРУШЕНИЯ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

И. А. Казакова, Т. А. Пономарева, Н. Л. Шишкова

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института, медико-санитарная часть производственного объединения «Ижмаш» (главврач — Т. И. Стерхова)

Как показали исследования последних лет, развитие хронической почечной недостаточности (ХПН) сопровождается базальной гиперинсулинемией и снижением толерантности к глюкозе [5, 7]. В литературе такое состояние принято называть уремическим псевдодиабетом [2]. Сущность и причины подобного явления выяснены недостаточно. Интересно отметить, что даже у больных с диабетической нефропатией наблюдается базальная гиперинсулинемия [3]. У больных с доазотемическими стадиями хронической нефропатии динамика инсулина почти не изучена. В связи с этим последовательность нарушений обмена инсулина при формировании ХПН остается неизвестной. В литературе представлены данные о расстройствах обмена инсулина лишь у больных хроническим гломерулонефритом и отсутствуют сведения по данному вопросу при другой часто встречающейся почечной патологии—пиелонефрите.

Целью настоящего исследования являлось изучение динамики уровня иммунореактивного инсулина (ИРИ) на фоне проведения теста толерантности к глюкозе (ТТГ) у больных с различными формами пиелонефрита. Обследовано 52 человека с хроническим пиелонефритом в фазе обострения (22 женщины и 30 мужчин, возраст—30—50 лет). Продолжительность болезни составляла от 3 до 15 лет. Больных прежде неоднократно обследовали и лечили в специализированном нефрологическом отделении. В контрольную группу входили 12 здоровых лиц, близких по возрасту больным.

Проведена комплексная оценка функционального состояния почек, включающая общеклинические (полный анализ мочи, оценка бактериурии, проба Зимницкого, проба Нечипоренко), биохимические (определение содержания мочевины и остаточного азота, проба Реберга), радионуклидные (ренография с ^{131}I -гипшураном) и рентгенологические (экскреторная пиелография) методы исследования. При качественной оценке ренограмм пользовались методикой и терминологией, предложенной Вишеком (1971).

Содержание глюкозы и инсулина в крови определяли ортотолуидиновым методом натощак и через 60 и 120 мин после углеводной нагрузки (50 г глюкозы внутрь). Результаты показаний ТТГ оценивали по классификации ВОЗ (1979). Инсулиновые кривые классифицировали как нормальные, гиперсекреторные и торпидные [6]. Расчет инсулиногенного индекса (Киг) производили по формуле:

$$\text{Киг} = \frac{\text{максимальный прирост инсулина}}{\text{максимальный прирост глюкозы}}$$

В зависимости от состояния ренальных функций все обследованные больные были подразделены на три группы. В 1-ю вошли 26 человек с сохраненной функцией почек; во 2-ю—16 больных, у которых было установлено снижение концентрационной и азотовыделительной функций почек с присоединением симптоматической гипертонии. 3-ю группу составили 10 пациентов с частым рецидивирующим течением хронического пиелонефрита.

Основные показатели функционального состояния почек у обследованных представлены в табл. 1. Согласно результатам изотопной ренографии и экскреторной пиелографии, у большинства пациентов 1-й группы поражение почек было односторонним, а у больных 2 и 3-й групп—билатеральным, нередко с преимущественным поражением одной из почек. Если у больных 1-й группы были изменены главным образом количественные показатели изотопных ренограмм, то у больных 2 и 3-й групп отмечалось увеличение числа ренограмм патологических типов. Кривые были резко уплощенными и растянутыми, секреторный сегмент плохо дифференцировался. Так называемый паренхиматозный тип ренограмм определен у 57% лиц 2-й группы и у всех обследованных 3-й группы.

Таблица 1

Состояние почечных функций у больных хроническим пиелонефритом

Показатели почечных функций	Группы обследованных						
	здоровые (n=12)	1-я (n=26)	P	2-я (n=16)	P	3-я (n=10)	P
Мочевина, ммоль/л	5,5±1,7	6,4±1,2	>0,05	8,2±4,5	<0,05	12,6±1,9	<0,01
Остаточный азот, ммоль/л	17,3±2,2	22,5±2,1	>0,05	26,2±2,1	<0,05	44,2±4,5	<0,01
Проба Реберга							
клубочковая фильтрация, мл/мин	117,0±3,0	115,0±4,0		92,0±6,0		54,0±8,0	
реабсорбция, %	99,7±0,3	98,6±0,6	>0,05	97,7±1,1	<0,05	92,6±1,8	<0,01
Изотопная ренография с ¹³¹ I-гиппураном							
T _{макс}							
правая почка	3,2±0,12	3,4±0,15	>0,05	6,2±0,16	<0,05	7,4±0,12	<0,01
левая почка	3,0±0,15	3,2±0,12	>0,05	4,8±0,12	<0,05	6,2±0,14	<0,01
T _{1/2}							
правая почка	4,2±0,15	4,8±0,16	<0,05	7,2±0,14	<0,05	8,2±0,12	<0,01
левая почка	4,0±0,13	4,6±0,14	>0,05	5,6±0,14	<0,05	7,0±0,11	<0,01
Ренокортикальный индекс, %							
правая почка	—	62,0±2,0		59,0±1,0		58,0±3,0	
левая почка	—	60,0±1,0		58,0±2,0		57,0±2,5	

P — по сравнению с данными контрольной группы.

У больных хроническим пиелонефритом наблюдалась базальная гипергликемия, которая увеличивалась по мере развития патологического процесса в почках (табл. 2). Показатели ТТГ были нормальными и практически не отличались от контроля у больных 1-й группы, носили сомнительный характер у 62,5% больных 2-й и были диабетического типа у всех больных 3-й группы. Анализ гипергликемического и постгликемического коэффициентов показал, что они возрастают с про-

грессированием почечной недостаточности. Таким образом, установлено снижение толерантности к углеводным нагрузкам у 62,5% больных 2-й группы и у всех больных с явлениями ХПН. Следовательно, нарушения ТТГ у больных хроническим пиелонефритом тесно связаны с функциональным состоянием почек.

Выраженность сдвигов ТТГ, как правило, опережает динамику патологических процессов в почках, то есть изменения ТТГ у больных нередко наступают до присоединения клинических признаков ХПН.

Как свидетельствуют полученные нами результаты, для всех больных хроническим пиелонефритом характерна склонность к базальной гиперинсулинемии, которая возрастает по мере снижения ренальных функций (табл. 2). Характер реакции инсулярного аппарата в ответ на углеводную нагрузку также изменялся параллельно снижению функциональной способности почек. Так, у больных в 1-й группе определялись нормальные (13) и гиперсекреторные (13) типы инсулиновых кривых, во 2-й — преимущественно торпидные (14) и у всех больных 3-й группы — гиперсекреторные типы.

Таблица 2

Содержание глюкозы и уровень иммунореактивного инсулина в крови у обследованных при проведении теста толерантности к глюкозе

Показатели	Группы обследованных						
	здоровые (n=12)	1-я (n=26)	P	2-я (n=16)	P	3-я (n=10)	P
Глюкоза, ммоль/л натощак	4,60±0,12	4,83±0,13	<0,05	6,02±0,20	<0,001	6,20±0,20	<0,001
после сах. нагрузки							
через 60 мин	6,26±0,15	5,93±0,24	>0,05	6,98±0,30	<0,05	8,88±0,40	<0,001
через 120 мин	3,99±0,17	4,71±0,18	<0,05	5,61±1,13	<0,01	7,22±0,32	<0,001
Гипергликемический коэффициент	12,30±0,02	1,33±0,05	<0,001	1,36±0,03	<0,01	1,43±0,04	<0,01
Постгликемический коэффициент	0,87±0,02	0,97±0,03	<0,05	0,94±0,02	<0,05	1,15±0,03	<0,001
Имунореактивный инсулин, мед/л	11,19±0,90	20,92±1,60	<0,001	25,70±2,70	<0,001	30,60±2,30	<0,001
Базальный уровень после сах. нагрузки							
через 60 мин	27,00±2,02	40,41±3,07	<0,01	44,77±3,03	<0,001	98,50±0,20	<0,001
через 120 мин	16,22±1,01	22,40±1,90	<0,01	69,50±5,70	<0,001	90,00±9,02	<0,001
Инсулиногенный индекс	0,24±0,02	0,38±0,03	<0,05	0,55±0,05	<0,001	0,62±0,08	<0,001

P — по сравнению с данными контрольной группы.

Анализ динамики содержания ИРИ в процессе проведения ТТГ у больных хроническим пиелонефритом показал, что при этой патологии наблюдается так называемая пролонгированная гиперинсулинемия — достаточно высокое по сравнению с контрольными показателями содержание инсулина после приема глюкозы и его медленное снижение в последующем.

Установлено достоверное увеличение инсулиногенного индекса у больных всех групп, выраженность которого зависела от функционального состояния почек. Однако мы считаем, что природа его повышения не во всех группах одинакова. На ранних стадиях процесса (у больных 1 и 2-й группы) недостаточное усвоение глюкозы тканями компенсируется за счет повышения секреции инсулина. В таких случаях нормальная толерантность к глюкозе обеспечивается с помощью большего, чем в норме, количества инсулина. Величина инсулиногенного индекса при этом возрастает. У больных 3-й группы по мере роста гликемии также увеличивается выброс инсулина: чем выше инсулинемия, тем активнее, по-видимому, происходит включение контринсулярных механизмов. Следовательно, большая величина инсулиногенного индекса у больных 3-й группы свидетельствует о сниженной чувствительности к эндогенному инсулину. Обнаруженное снижение толерантности к глюкозе у многих больных 2-й и у всех обследованных 3-й группы, а также базальная и нагрузочная гиперинсулинемия позволяют определить это состояние как относительную инсулиновую недостаточность. Не исключено, что установленные нами нарушения углеводного и инсулинового обмена обусловлены целым рядом причин и имеют сложный патогенез.

В числе факторов, вызывающих снижение толерантности к глюкозе при развитии поражения почек, определенную роль играют ацидоз, повышенное содержание мочевины и некоторых метаболитов белкового обмена [10, 12]. В формировании нарушений углеводного обмена при хронической почечной недостаточности несомненное

влияние оказывает и повышенное содержание в крови у больных этой категории контринсулярных гормонов: СТГ, глюкагона, пролактина [11, 14].

Происхождение базальной и реактивной инсулинемии можно объяснить и уменьшением массы почечной ткани, что сопровождается замедлением деградации инсулина в этом органе и увеличением периода полужизни инсулина [1, 4]. Ряд авторов связывают нарушение углеводного обмена при хронической почечной недостаточности с уменьшением количества рецепторов инсулина на поверхности мембран клеток-мишеней [7, 9, 13].

Таким образом, для больных хроническим пиелонефритом характерны нарушения секреции и обмена инсулина, которые определяются базальной гиперинсулинемией, повышением выброса инсулина при нагрузке глюкозой, развитием относительной инсулиновой недостаточности. Эти изменения появляются при дисфункции почек до развития клинических признаков хронической недостаточности. Нарушения углеводного и инсулинового обмена у больных хроническим пиелонефритом увеличиваются по мере нарастания хронической почечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермоленко М. В. В кн.: Хронический гемодиализ. М., 1982.— 2. Кожевников А. Д. В кн.: Хроническая почечная недостаточность. Л., 1976.— 3. Лосаберидзе Б. В. В кн.: Радиоиммунологические методы определения гормонов и биологически активных веществ в клинической практике. Горький, 1979.— 4. Петров Н. М., Трусов В. В. В кн.: Радионуклидные методы исследования в клинике внутренних болезней. Горький, 1975.— 5. Рябов С. И., Кожевников А. Д. В кн.: Почки и обмен веществ. Л., 1980.— 6. Славнов В. Н. В кн.: Радиоизотопные и радиоиммунологические исследования функций эндокринных желез. Киев, 1978.— 7. Славнов В. Н., Баран Е. Я. и др. Тер. арх., 1980, 6.— 8. Вишек В. Изотопная ренография в клинической практике. Прага, 1971.— 9. Aсгсher J. A., Negurkar C. Z., Crus J. A., Sonder M. C. Nephron, 1981, 28, 1.— 10. Ballestri P. Z., Rind P., Biagini M., Liovanneti S. Clin. Sci. 1972, 42, 4.— 11. Wilbrey G. Z., Faloona G. R., White M., Khochel J. R. J. Clin. Invest., 1974, 53, 3.— 12. Briggs J. F., Buchanan K. D., Zuke R. Lancet, 1967, 1, 7488.— 13. Roth J., Kahn C. R., Lesniac M. A. Res., 1975, 31.— 14. Sieversten L. D., L'itv V. S., Nakavatase C., Frohman L. A., J. clin. Endocr., 1980, 50, 5.

Поступила 13 октября 1983 г.

УДК 616.37—008.8—079.1

СПОСОБ ИССЛЕДОВАНИЯ ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. С. Нужина, Н. Г. Нуреева, В. Ф. Мышева, Н. Г. Шигабутдинова, И. Б. Соболевская, А. В. Костерина

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В клинике до сих пор нет простого, доступного и достаточно информативного способа исследования внешней секреции поджелудочной железы при ее стимулировании.

Панкреозимин (старое название «холецистокинин») — гормон, стимулирующий сокращение желчного пузыря [2]. Гипертонический раствор серноокислой магнезии, вводимый интрадуоденально, не только расслабляет сфинктер Одди, но и стимулирует выделение эндогенного панкреозимина. Последний, гуморально воздействуя на желчный пузырь, вызывает его сокращение и одновременно стимулирует ацинарные клетки поджелудочной железы к выработке ферментов. Изливающаяся при сокращении желчного пузыря желчь усиливает этот эффект. В связи с этим с 1973 г. мы пользуемся магниезиальной стимуляцией поджелудочной железы в клинике. Данный способ признали и другие клиницисты [1]. Хотя возможность стимуляции поджелудочной железы интрадуоденальным введением серноокислой магнезии известна [3], нормы активности панкреатических ферментов при магниезиальной стимуляции не установлены.

С целью внедрения в практику простого и информативного способа исследования внешней секреции поджелудочной железы мы рекомендуем следующую методику. Дуоденальный зонд вводится на глубину 80—85 см до горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. После получения порции А желчи через зонд вливают 30 мл теплого 33% раствора сернокислой магнезии. Собирают порции В и С желчи, точно измеряя объем и время выделения каждой порции. Далее определяют среднюю активность ферментов в 1 мл смешанного (В+С порции желчи) дуоденального содержимого. Общее время выделения порций В и С желчи должно составлять 40 мин. Это позволяет оценить внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы в динамике и получить сравнимый средний дебит ферментов и бикарбонатов в 1 мин. Поскольку максимальный эффект панкреозимина проявляется в первые 20 мин после введения его в вену в дозе 1,5 ед./кг массы тела, а через 40 мин после инъекции активность и валовое количество ферментов в дуоденальном содержимом не отличаются от их базального уровня [1], сбор дуоденального содержимого в течение 40 мин после рефлекса Мельцера—Лайона вполне достаточен.

Дебит ферментов и бикарбонатов в минуту (D) определяли по формуле:
$$D = \frac{V \cdot A}{t}$$

где V —объем порций В и С желчи в мл; t —время выделения порций В и С желчи в мин; A —средняя активность ферментов в ед.

У 22 здоровых студентов дебит амилазы, определяемой по Вольгемуту, был равен 2,285±274 ед./мин (2 011—2 559); дебит трипсина по Гроссу в модификации Г. К. Шлыгина—1263±142 ед./мин (1121—1405), дебит липазы по Г. К. Шлыгину и Л. С. Фоминой—1576±248 ед./мин (1328—1824); дебит бикарбонатов по методу обратного титрования—425±25 мл/мин (400—450 мл/мин 0,1 н. NaOH).

Полученные при магнезиальной стимуляции нормы активности ферментов поджелудочной железы очень близки нормам при панкреозиминового стимуляции [1].

У, 29 лет, находился в гастроэнтерологическом отделении с диагнозом: хронический рецидивирующий алкогольный панкреатит, осложненный образованием псевдокисты. В анамнезе отмечено злоупотребление алкоголем более 10 лет. В последние 2 года беспокоят приступы болей в верхней половине живота, поносы, похудание. Копрологический анализ показал выраженную стеаторею, креаторею. Активность амилазы в моче—512—256—64 ед.

Дуоденальное зондирование: дуоденальный зонд введен на глубину 75 см. После получения порции А желчи в двенадцатиперстную кишку влито 30 мл теплого 33% раствора сернокислой магнезии. Порция В желчи собрана в количестве 58 мл за 27 мин, порция С—32 мл за 13 мин. Общий объем желчи (В+С) составил 90 мл, общее время выделения желчи—40 мин. Средняя активность трипсина в 1 мл смешанного дуоденального содержимого (В+С порции желчи) равнялась 150 ед., дебит трипсина—337 ед./мин (норма—1263±142 ед./мин).

Исследование дебитов амилазы, липазы, бикарбонатов также выявило их выраженное уменьшение, что вполне соответствовало клинической картине. После оперативного лечения псевдокисты поджелудочной железы уровень ферментов и бикарбонатов в дуоденальном содержимом больного заметно возрос.

Информативность магнезиального теста может быть снижена при атрофии слизистой двенадцатиперстной кишки и проксимальных отделов тощей кишки, когда в ответ на интрадуоденальное введение сернокислой магнезии в слизистой тонкой кишки не будет вырабатываться панкреозимин. Это касается всех методов с интрадуоденальным введением стимуляторов поджелудочной железы (пищевые завтраки, завтрак Луна, смеси аминокислот, растительные масла). В таких случаях целесообразно интрадуоденальную стимуляцию сочетать с парентеральной. Однако атрофия слизистой тонкой кишки на большом протяжении наблюдается в клинике редко. Для большинства больных магнезиальная стимуляция является эффективной. При этом выявляется индивидуальная картина функциональной взаимосвязи двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы.

Мы проводили зондирование одно- и двуканальным зондом и убедились в преимуществе зондирования обычным тонким дуоденальным зондом, введенным на глубину 80—85 см до горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки. Тонкий зонд вызывает слабое раздражение желудка и двенадцатиперстной кишки, а потому рефлексы и дуоденогастральные рефлюксы возникают реже, чем в результате применения двуканального зонда. Кроме того, рефлекторное сокращение мышцы привратника в период сокращения желчного пузыря препятствует появлению дуоденогастрального рефлюкса, а также попаданию кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Таким способом исследована внешняя секреция поджелудочной железы у 28 больных калькулезным холециститом, подтвержденным холецистограммами. Дебит амилазы и липазы в дуоденальном содержимом этих больных был снижен: уровень амилазы — до 59,3% ($1390 \pm 161,6$ ед./мин), дебит липазы — до 72,4% ($1097 \pm 128,4$ ед./мин). Дебит трипсина был близок к норме.

Выраженность снижения внешней секреции поджелудочной железы зависела от длительности заболевания калькулезным холециститом. Дебит амилазы при длительности заболевания до 5 лет составил 63,4%, 5—10 лет—52,6%, более 10 лет—49,9% от дебита здоровых лиц. Дебит липазы и в меньшей степени трипсина также постепенно снижался по мере увеличения продолжительности заболевания. В то же время дебит бикарбонатов несколько возрастал, особенно при длительности заболевания более 10 лет.

Полученные клинические данные согласуются с результатами исследований морфологов, которые закономерно обнаруживают при хронических панкреатитах повреждение и гибель ацинарных клеток, вырабатывающих ферменты, замещение их соединительной тканью. В то же время они отмечают значительно меньшее повреждение и частую гиперплазию эпителия мелких выводных протоков поджелудочной железы, продуцирующего бикарбонаты.

Таким образом, предлагаемый способ исследования внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы проводится одновременно с классическим дуоденальным зондированием. Общее время исследования при этом сокращается в 3 раза.

Кроме того, сохраняется возможность микроскопического и биохимического исследования всех порций желчи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геллер Л. И. Современная диагностика заболеваний поджелудочной железы. Хабаровск, 1979.—2. Климов П. К. Внепеченочные желчные пути и их функция. В кн.: Физиология пищеварения. «Наука», Л., 1974.—3. Левин А. М. Дуоденальное зондирование и его применение в диагностике и терапии. М.—Л., 1929.

Получила 5 апреля 1984 г.

УДК 616.12—002.77—072

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ВОЗВРАТНОГО РЕВМОКАРДИТА

*Н. В. Старкова, И. А. Бронзов, С. И. Щербатенко, В. Я. Жирнов,
Р. А. Зарипов, Ю. Н. Кудрявцев*

Кафедра внутренних болезней педиатрического и санитарно-гигиенического факультетов (зав.—проф. С. И. Щербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Куршова

В современной литературе сведения о критериях распознавания ревмокардита немногочисленны. Критерии Джонса (1944), пересмотренные в 1956 и 1965 гг. американской кардиологической ассоциацией, способствовали улучшению выявления первичного ревмокардита [1, 7]. У нас в стране диагностика ревмокардита разработана А. И. Нестеровым (1973), В. А. Насоновой и И. А. Бронзовым (1978). Однако и в настоящее время признаки возвратного ревмокардита и его вариантов по степени выраженности нуждаются в конкретизации для своевременной диагностики и дифференцированного лечения этого заболевания.

Под нашим наблюдением находилось 206 больных с возвратным ревмокардитом. Признаки ярко выраженного кардита выявлены у 22 пациентов, умеренно выраженного— у 97, слабо выраженного— у 67. В качестве контроля обследованы 20 больных с пороком сердца в неактивной фазе ревматизма. Основные результаты клиническо-лабораторного обследования больных представлены в табл. 1. Больные основной и контрольной групп были идентичными по возрасту, длительности заболевания,

Клинико-лабораторная характеристика больных в зависимости от выраженности ревмокардита

Клинико-лабораторные признаки ревмокардита	Контрольная группа, %	Клинико-лабораторная характеристика больных с ревмокардитом		
		ярко выраженным, %	умеренно выраженным, %	слабо выраженным, %
Степени активности:				
I	—	13,6	17,5	88,4
II	—	18,2	82,5	11,6
III	—	68,2	—	—
Варианты течения ревматического процесса:				
острое	—	50,2	—	—
подострое	—	13,6	17,0	7,5
непрерывно-рецидивирующее	—	27,4	40,2	20,9
затяжное	—	9,0	36,2	32,9
латентное	—	—	6,6	38,9
Недостаточность кровообращения:				
0	51,0	—	—	22,4
I	38,2	18,1	13,4	67,2
II-A	10,8	50,0	86,6	10,4
II-B	—	31,9	—	—
Поражение клапанного аппарата сердца:				
сочетанный митральный порок	55,0	45,4	48,4	46,3
митрально-аортальный порок	25,0	40,9	23,7	29,8
недостаточность аортальных клапанов, стеноз устья аорты	5,0	4,5	—	—
митрально-аортальный порок + недостаточность трехстворчатого клапана	—	4,5	7,2	—
недостаточность митрального клапана	5,0	4,5	8,2	22,4
недостаточность митрального и аортальных клапанов	20,0	—	12,4	1,5
Лабораторно-биохимические показатели:				
коэффициент завершенности фагоцитоза, %	$2,7 \pm 0,10$	$3,8 \pm 0,19$ < 0,001	$1,6 \pm 0,09$ < 0,001	$0,8 \pm 0,18$ < 0,001
кислая фосфатаза, ммоль/(ч·л)	0	$0,13 \pm 0,1$ < 0,05	$0,42 \pm 0,12$ < 0,002	$0,41 \pm 0,05$ < 0,001
титр стрептококкового антигена	0	1 : 1280	1 : 320	1 : 160

Индекс миграции лейкоцитов по I, II, III фракциям

	I			II			III					
	I	II	III	I	II	III	I	II	III			
РТМЛ, %	107,8 ±9,0	90,0 ±3,6	127,0 ±11,7	56,0 ±3,3	54,0 ±1,4	68,0 ±4,4	62,6 ±0,7	45,4 ±1,0	76,8 ±1,7	69,0 ±0,8	59,0 ±0,8	75,0 ±0,8
P				< 0,001	< 0,02	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,002	< 0,001	< 0,001	< 0,001

особенностям поражения клапанного аппарата сердца. Обследование больных проводили с учетом признаков Киселя—Джонса—Нестерова. Для выявления признаков ярко, умеренно и слабо выраженного кардита были взяты одни и те же симптомы с определением их выраженности в процентах. Для разграничения вариантов ревмокардита определялись активность кислой фосфатазы (КФ) сыворотки крови, титр стрептококкового антигена сыворотки крови, показатели завершенного и незавершенного фагоцитоза, реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ). Также регистрировали ЭКГ, ФКГ, выполняли рентгенокардиографию [6] и гемодинамические исследования [2]. Результаты обследования больных представлены в табл. 2 и 3.

Выделение признаков возвратного кардита было проведено на основании статистического анализа [6], в дальнейшем применяли метод синдромной диагностики.

Частота (в %) некоторых признаков ревмокардита у больных с различными вариантами течения

Признаки ревмокардита	Контроль- ная группа	Частота признаков ревмокардита		
		ярко выра- женного	умеренно вы- раженного	слабо выра- женного
Ревматический анамнез <i>P</i>	75±10	95±5 <0,001	75±4 >0,05	81±5 >0,05
Обострение хронического тонзил- лита <i>P</i>	5±5	74±9 <0,001	51±5 <0,001	32,6±6 <0,001
Носоглоточная инфекция, в том чис- ле ангина <i>P</i>	—	3±3 <0,001	18±4 <0,001	19±5 <0,001
Одышка а) в состоянии покоя <i>P</i>	—	35±10 <0,001	14±3 <0,001	3±2 <0,001
б) при незначительной физической нагрузке <i>P</i>	10±7	60±10 <0,001	52±5 <0,001	27±5 =0,05
в) в положении ортопноэ <i>P</i>	—	5±5 <0,001	—	—
Сердцебиение <i>P</i>	5±5	39±10 <0,001	18±4 <0,02	16±4 <0,05
Утомляемость, слабость, понижение трудоспособности <i>P</i>	15±8	100 <0,001	100 <0,001	98 <0,001
Боли, неприятные ощущения в об- ласти сердца <i>P</i>	5±5	85±8 <0,001	63±5 <0,001	21±5 <0,01
Артралгии <i>P</i>	—	24±9 <0,001	5±2 <0,001	2±2 <0,001
Тяжесть в правом подреберье <i>P</i>	5±5	65±10 <0,001	33±5 <0,001	10±4 >0,05

Таблица 3

Изменения частоты некоторых физических симптомов (в %) при различных вариантах ревмокардита

Симптомы	Контроль- ная группа	Частота физических симптомов при ревмокардите		
		ярко выраженном	умеренно выраженном	слабо выраженном
Шумы, изменения характера, возник- новение новых	—	90±6	69±5	36±6
Шум трения перикарда	—	27	9	—
Изменение тонов	—	100	79±4	56±6
Нарушения сердечного ритма:				
а) тахикардия	—	87±7	57±5	34±5
б) брадикардия	—	—	3±2	9±3
в) экстрасистолия	—	28±10	20±4	10±3
г) мерцательная аритмия	—	—	10±3	17±5

Примечание. Сравнение изменения симптомов выявило статистически досто-
верные различия ($P < 0,001$) по всем показателям. Исключение составили экстрасис-
толия ($P > 0,05$), мерцательная аритмия ($P > 0,05$), брадикардия ($P > 0,05$).

Согласно результатам проведенных исследований, к основным признакам возвратного ревмокардита (без разграничения вариантов) были отнесены: а) изменение размеров сердца; б) динамика аускультативных данных, происходящая в пределах 3—14 дней; в) возникновение или усиление недостаточности кровообращения в сочетании с лабораторными признаками активности ревматического процесса; г) изменения ЭКГ, ФКГ, гемодинамических показателей; д) сдвиги лабораторно-биохимических и иммунологических показателей.

К основным признакам ярко выраженного кардита были отнесены: а) изменение размеров сердца с индексом Мура, соответствующим III степени его увеличения; б) динамика аускультативных данных, происходящая за 3—5 дней; в) шум трения перикарда (ввиду его высокой специфичности); г) сдвиги лабораторно-биохимических показателей, соответствующих II и III степени активности, ревматического процесса; д) возникновение или усиление недостаточности кровообращения, соответствующее II и III степени в сочетании с изменением лабораторных показателей активности ревматического процесса; е) динамика ЭКГ, наблюдаемая в течение 5—6 дней, ФКГ и показателей гемодинамики.

К основным признакам умеренно выраженного кардита отнесены: а) динамичность размеров сердца, соответствующая увеличению индекса Мура II степени; б) изменение аускультативных данных, выявленное в сроки не менее 6—8 дней; в) изменение лабораторных показателей, соответствующее II степени активности; г) усиление или возникновение недостаточности кровообращения, соответствующее II степени в сочетании с изменением лабораторно-биохимических и иммунологических показателей; д) сдвиги ЭКГ, происходящие в сроки 8—10 дней, ФКГ и показателей гемодинамики.

Основными признаками слабо выраженного возвратного кардита являются: а) динамичность аускультативных данных, выявленная за 8—14 дней и более; б) возникновение или усиление недостаточности кровообращения, соответствующее I и II степени; в) изменение иммунологических показателей (РТМЛ и др.); г) сдвиги ЭКГ, происходящие в сроки 14 и более дней, ФКГ и показателей гемодинамики. Увеличение индекса Мура.

Сопоставление изученных показателей с вариантами кардита выявило достоверную разницу во всех случаях, за исключением активности КФ сыворотки крови при умеренно и слабо выраженном кардите ($P > 0,05$) и РТМЛ по III антигенной фракции между ярко и умеренно, а также умеренно и слабо выраженным кардитом ($P > 0,05$). По данным статистической обработки к дополнительным признакам возвратного кардита отнесены: ревматический анамнез, боли в области сердца, повышение температуры, утомляемость, слабость, тахикардия, лабильность пульса, обострение очаговой инфекции, ослабление I тона, одышка.

Для достоверного диагноза возвратного кардита достаточно наличия всех основных признаков или же четырех основных и трех дополнительных признаков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бюллетень ВОЗ, 1978, т. 56, 6.—2. Кудрявцев Ю. Н. Состояние гемодинамики у больных ревмокардитами, инфекционным, системной красной волчанкой и влияние терапии кортикостероидами и анаболическими стероидами на ее показатели. Автореф. канд. дисс., Казань, 1971.—3. Насонова В. А., Бронзов И. А., Ревматизм, М., Медицина, 1978.—4. Нестеров А. И., Ревматизм, М., Медицина, 1973.—5. Пихлак Э. Г. *Вопр. ревмат.*, 1982, 2.—6. Рабкин Р. Х., Ожеганова Г. Н. Рентгенокардиометрия. Ташкент, 1975.—7. Jones T. D. J. A. M. A., 1944, 126, 481.

Поступила 10 сентября 1984 г.

УДК 616.127—005.8—08: [615.38+615.357]

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АМИНОКИСЛОТНЫХ СМЕСЕЙ В СОЧЕТАНИИ С РЕТАБОЛИЛОМ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Л. А. Лецинский, А. Е. Второв

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. Л. А. Лецинский) Устиновского
ордена Дружбы народов медицинского института*

Одним из наиболее перспективных и интенсивно разрабатываемых лечебных воздействий при инфаркте миокарда (ИМ) являются мероприятия, направленные на

ограничение зоны поражения сердечной мышцы [8а, б]. В комплексе традиционной терапии ИМ вошел ряд средств, оказывающих именно такое влияние: поляризующая смесь и другие препараты калия и магния [10], бета-адреностимуляторы [3, 11], вводимые парентерально нитраты [9], ингибиторы калликреина и других протеаз [5], антикоагулянты и фибринолитические средства [13], маннитол [4, 14].

Особое место в этом ряду принадлежит терапевтическим методам, воздействующим на так называемую перинфарктную зону для усиления в ней репаративных процессов.

Ранняя коррекция возникающих метаболических нарушений, в частности стимуляция анаболизма белков и подавление их катаболизма, по данным исследований, проведенных в нашей клинике [1, 2], оказалась эффективной. В ряде источников [12, 14, 15] на основании экспериментальных данных подчеркивается, что такая тактика может явиться одним из важнейших направлений интенсивного лечения.

С использованием меченых аминокислот показано их проникновение из перфузата в околоинфарктную зону [6, 7]. Применение аминокислотных препаратов при ИМ основано также на их активном антиоксидантном действии. Образующиеся в процессе катаболизма белка азотистые шлаки (аммиак) связываются с помощью глутаминовой и аспарагиновой кислот, содержащихся в достаточном количестве во вводимых парентерально лечебных аминокислотных препаратах. Для надежного и, главное, длительного анаболического и антикатаболического воздействия аминокислотных препаратов в лечебный комплекс были включены анаболические стероиды.

Целью настоящей работы являлось изучение клинического течения ИМ и, в особенности, динамики показателей центральной гемодинамики и толерантности больных к физическим нагрузкам под действием комплекса из аминокислотных препаратов и анаболических стероидов.

Под наблюдением находилось 128 больных ИМ. 92 человека (мужчин—76, женщин—16, возраст—от 36 до 65 лет), наряду с традиционной терапией в остром и подостром периоде заболевания, получали комплекс средств, стимулирующих биосинтез белка. В контрольную группу вошли 36 больных (мужчин—32, женщин—4, возраст—от 44 до 65 лет), которым была проведена традиционная терапия. У больных основной группы преобладал трансмуральный (38) и крупноочаговый (47) характер поражения миокарда, а также ИМ с поражением двух и более стенок левого желудочка (52). Почти у всех пациентов при поступлении отмечались явления сердечной недостаточности различной выраженности. У больных контрольной группы был также преимущественно крупноочаговый и трансмуральный характер поражения (29). Явления сердечной недостаточности отсутствовали у 8 человек. Средний прогностический индекс по Норрис и др. составил 7,2 для основной и 5,4 для контрольной групп (более благоприятный исход заболевания).

Наблюдавшиеся больные поступали в специализированное инфарктное отделение клинического кардиологического диспансера в первые 12 ч от начала заболевания. Диагноз несомненного ИМ у всех больных ставился на основании клинической картины, изменений ЭКГ и энзимологических данных. 72 больным основной группы А, наряду с традиционной терапией, в остром периоде инфаркта миокарда назначался раствор аминокислот—альвезин-новый (ГДР) или обогащенный белковый гидролизат аминон (Финляндия). У 20 человек группы Б эти препараты были применены в подострой стадии заболевания с 18—22 по 23—27-е сутки заболевания.

Альвезин-новый содержит 9 незаменимых и 4 заменимые аминокислоты (в том числе 1,2 г/л аспарагиновой и 3 г/л глутаминовой кислоты) при общем количестве 40 г/л белка, 100 г/л сорбитола, 35 ммоль Na^+ , 35 ммоль K^+ и 5 ммоль Mg^{2+} . Аминон—обогатенный белковый гидролизат имеет в своем составе 18 заменимых и незаменимых аминокислот (до 75% состава), пептиды (до 25%) при общей концентрации 50 г/л белка, 70—80 ммоль Na^+ и 2—3 ммоль K^+ . Больным основной группы А препараты назначались непосредственно с момента их поступления в стационар, инфузионно медленно в течение 4—8 ч со скоростью 25—30 капель в 1 мин в дозе 300—500 мл на одно введение; затем такое же количество препарата вводили ежедневно в течение 5 сут пребывания больного в стационаре. Параллельно в комплекс терапии был включен анаболический стероид ретаболил в дозе 50 мг инъекционно 1 раз в 3 сут (курс—6—8 инъекций).

Больные основной группы Б, кроме курса лечения в остром периоде по схеме А, получали дополнительно аминокислотные препараты по 250 мл в течение 6 дней внутривенно медленно и 2 инъекции ретаболила (50 мг) в подостром периоде заболевания (20—25-е сутки) с интервалом в 3 дня.

У больных контрольной группы в те же сроки, что и в основной группе А, осуществляли инфузионное введение 10—15 тыс. ЕД гепарина в 500 мл физиологического раствора.

У 20 больных основной группы В после курса аминокислотных препаратов в подостром периоде проводили раннюю велоэргометрическую пробу — на 23—27-е сутки и непосредственно перед выпиской из стационара с регистрацией ЭКГ.

У 48 больных основной и 29 — контрольной групп на этапах лечения выполняли интегральную реографию.

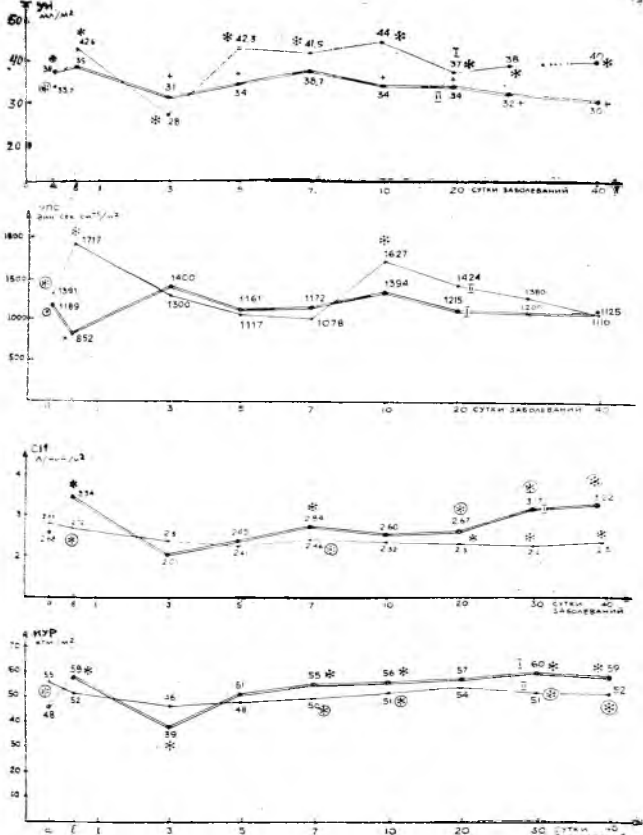
У больных основной группы наблюдалась меньшая по сравнению с контролем длительность болевого синдрома. Полное исчезновение болей или их значительное ослабление уже в первые 24 ч лечения в основной и контрольной группах отмечалось соответственно в 90% и 75% случаев. На 2-е сутки заболевания начальный болевой приступ сохранялся в основной группе у 2 человек, возобновлялся однократно (при продолжительности более 5 мин) — у 11, неоднократно повторялся на 2-е сутки заболевания — у 9. В контрольной группе ангинозный синдром на 2-е сутки имел место у 4, рецидивы боли (неоднократные — более 2 раз и длительные — более 5 мин) возникали значительно чаще — у 12 человек. Количество инъекционных наркотических анальгетиков, введенных в течение первых 2 сут заболевания одному человеку, оказалось в основной группе в среднем на 0,43 мл меньше, чем в контрольной.

Выявлено также некоторое противоритмическое действие указанных препаратов, особенно альвезина, содержащего большое количество ионов K^+ и Mg^{2+} . Так, за время первой инфузии аминокислотных средств произошла нормализация ритма (экстрасистолии) у 50 больных основной группы и только у 15 — в контроле, а

в течение всего курса специальной аминокислотной терапии — у 80 пациентов основной группы и у 23 — в контроле.

Аминокислотные препараты оказались эффективными и при сердечной недостаточности: они снижали степень проявления недостаточности кровообращения, значительно повышали суточный диурез (по группе в среднем на 0,67 л). В 60% случаев уже после первой инфузии аминокислот регистрировался подъем как систолического, так и диастолического АД на 1,9—2,6кПа. При внутривенном введении равного количества физиологического раствора и гепарина изменений АД не выявлено.

В последующие дни применения аминокислот (2—5-е сутки), а также в отдаленном периоде (5—30-е сутки) у 8 больных возник рецидив заболевания, у 6 — повторный отек легких. Нарушения ритма констатированы у 37 человек на 2—5-е сутки, у 11 — на 5—30-е. Формирование аневризмы сердца выявлено у 14 больных. Летальный исход имел место у 8 больных. В контрольной группе больных рецидив заболевания наблюдался у 4, повторный отек легких — у 5.



Показатели центральной гемодинамики у больных ИМ в основной и контрольной группах. Условные обозначения: одна линия — основная группа, двойная — контрольная, УИ — ударный индекс, УПС — удельное периферическое сопротивление, СИ — систолический индекс, ИУР — индекс удельной работы сердца. Звездочками отмечены статистически достоверные различия ($P < 0,05$).

Аритмия зарегистрирована у 18 человек на 2—5-е сутки заболевания и у 12—на 5—30-е. Летальный исход отмечен у 5.

Показатели центральной гемодинамики у больных основной группы А на протяжении всего стационарного лечения имели следующую динамику: достоверное повышение ударного и сердечного индексов, индекса удельной работы сердца на фоне первого введения аминокислотных препаратов (рис.).

На 3-и сутки заболевания эти показатели снижались, однако через 5—7 сут вновь увеличивались с максимальным подъемом на 7-е сутки и с дальнейшей стабилизацией вплоть до 30 сут наблюдения. Удельное периферическое сопротивление снижалось на фоне применения аминокислотных препаратов в 1-й день заболевания, значительно повышалось к 5-м суткам, затем возвращалось к исходным показателям на протяжении всего 30-дневного наблюдения. В контрольной группе гемодинамические показатели также понижались в 1—5-е сутки заболевания с минимальным значением к 3-му дню, после чего имели нерезко выраженную тенденцию к повышению. Изменения удельного периферического сопротивления носили волнообразный характер (рис.).

Серийное исследование гемодинамических показателей в основной группе Б позволило выявить следующие закономерности: если до применения курса аминокислотных препаратов важнейшие гемодинамические показатели были приблизительно одинаковы с таковыми в контрольной группе, то после окончания курса при проведении велоэргометрии с реографией (на 23—27-е сутки заболевания) было отмечено повышение ударного индекса сердца на высоте субмаксимальной физической нагрузки по сравнению с этим показателем в контрольной группе ($P < 0,05$), величины сердечных индексов в обеих группах были приблизительно одинаковы.

Следовательно, комплексное лечение, направленное на стимуляцию белкового синтеза, оказывает существенное влияние на клинические проявления и течение заболевания. Отчетливое воздействие применявшихся средств на длительность болевого синдрома, по-видимому, связано с их основным репаративным действием на неповрежденный миокард и перинфарктную зону. Противоаритмическое действие специальной терапии может быть отчасти объяснено наличием в альвезине ионов K^+ и Mg^{2+} , а также повышенной фиксации K^+ и Mg^{2+} в клетках, наступающей вследствие усиления внутриклеточного синтеза белка. Повышение АД сразу после инфузии аминокислотных препаратов, по-видимому, обусловлено их осмотическим действием, приводящим к выходу жидкости из клеток в сосудистое русло. Это имеет положительное значение при лечении сердечной недостаточности не только путем уменьшения содержания жидкости в ткани (противоотечный эффект), но и благодаря прямому диуретическому действию. Усугубления недостаточности кровообращения, которое могло бы быть отнесено за счет инфузии, не было отмечено ни разу (при условии медленного введения препаратов, а также регулирования диуреза с помощью традиционной терапии). Вообще при введении альвезина за все время его применения побочные реакции не возникали ни разу. У 9 человек отмечалось понижение аппетита, не потребовавшее прекращения лечения аминокислотными препаратами.

Таким образом, включение в комплексную терапию больных инфарктом миокарда средств, усиливающих репаративные процессы, вызывает улучшение показателей центральной гемодинамики на этапах внутриспитальной реабилитации, а также повышает адаптацию больных к физическим нагрузкам за счет повышения ресурсов сократимости миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова Л. В. Эффективность лечения и коррекция белкового метаболизма комбинациями ретаболила и метилурацила с панангином при инфаркте миокарда. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1982.— 2. Барбакова А. А. Оценка влияния ретаболила и строфантина на протеинорепаративные процессы, параметры кардиогемодинамики и формирование постинфарктных аневризм и диссинергий сердца у больных инфарктом миокарда. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1982.— 3. Гватуа Н. Д., Кравцов В. П., Иванов А. К. и др. Кардиология, 1980, 10.— 4. Захарова А. А., Полкин М. Н., Сукалова Т. И., Бобкова В. Н. Там же, 1982, 9.— 5. Лешинский Л. А., Пименов Л. Т., Суднева Л. И. Там же, 1981, 6.— 6. Прашкявичус А. К., Виткус А. С., Жалаяскене С. К., Лукошявичус Л. И. В кн.: Симпозиум по регенерации миокарда. Ереван, 1970.— 7. Толейкис А. И., Прашкявичус А. К. В кн.: Митохондрии, структура и функции в норме и патологии. М., 1971.— 8. Чазов Е. И. а) Тер. арх., 1974, 11; б) Там же, 1977, 4.— 9. Abrams J., Engl. J. Med., 1980, 302, 22.— 10. Apps M. P.,

Tincar J., Intensive Care Med., 1978, 4, 1.—11. Cairus J. A., Klassen G. A., Chest., 1981, 79, 3.—12. Halberg D., Andreen M., Odernjo G., Sods M., Acta chir. scand. 1974, 140, 6.—13. Hizzel H. O., Herz, 1981, 6, 2.—14. Kleinberger G., Kotrance K., Pail H., Picheler., Wien. klin. wscrh., 1975, 87, 19.—15. Prohaska H., Tiso B., Koppel H. Wien. med. Woche, 1977, 127, 13.

Поступила 14 июня 1984 г.

О СТРУКТУРЕ И ФОРМАХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

*Н. И. Петухова, И. В. Логачева, Н. И. Соколова, В. И. Чирков,
Л. В. Юферова*

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. А. Лецинский) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Проблема этиологической структуры артериальной гипертонии продолжает привлекать внимание исследователей. Это обусловлено появлением и внедрением в клиническую практику новых информативных методов исследования, возможностью раннего выявления и проведения адекватного лечения симптоматической гипертонии. Однако дифференциальная диагностика гипертонической болезни и симптоматической гипертонии на почве патологии почек все еще представляет значительные трудности в тех случаях, когда единственным или манифестирующим признаком является артериальная гипертония, а мочевого синдром отсутствует или мало выражен [2, 3, 4, 7].

Установлено, что у 66—85% лиц с артериальной гипертонией диагностируется гипертоническая болезнь, у 15—35%—различные формы симптоматической гипертонии, среди которых первое место по частоте принадлежит нефрогенной [1]. В структуре артериальной гипертонии вазоренальная форма, по данным указанных выше авторов, равна 2,2—5%, а по сведениям других исследователей составляет 28—56% [5, 6], что объясняется, по-видимому, преимущественным обращением больных с этой патологией в крупные специализированные кардиологические и хирургические центры.

Нашей целью являлось изучение структуры артериальной гипертонии и диагностической информативности некоторых клинико-лабораторно-инструментальных параметров при ее различных формах.

Были проанализированы истории болезни 906 больных (мужчин—350, женщин—556) в возрасте от 16 до 70 лет, наблюдавшихся в специализированном отделении артериальной гипертонии клинической кардиологической больницы. По результатам комплексного клинико-лабораторно-рентгеноурологического обследования все пациенты были разделены на две группы: в 1-ю вошли 545 (60,1%) больных с гипертонической болезнью, во 2-ю—361 (39,9%) больной с симптоматической гипертонией, в том числе 275—с нефрогенной, 28—с вазоренальной, 58—с симптоматической склеротической гипертонией. Распределение больных по полу, возрасту и продолжительности заболевания представлено в таблице.

Изучение анамнеза позволило установить, что отягощенная наследственность по гипертонической болезни отмечалась у 55,3% лиц, причем исключительно у больных 1-й группы. Указания на перенесенное в прошлом почечное заболевание (пиелонефрит, цистит, почечная колика, боли в поясничной области) имелись лишь у больных 2-й группы. Следует отметить, что среди страдающих нефрогенной гипертонией женщин оказалось в 3 раза больше, чем мужчин.

При обследовании лиц с нефрогенной симптоматической гипертонией была выявлена высокая диагностическая информативность экскреторной урографии, позволяющей в комплексе с другими методами не только обосновать наличие нефрогенной симптоматической гипертонии, но и установить ее подвид, а также распространенность патологического процесса, в частности его одно- или двусторонний характер. Так, у 113 (23,2%) из 488 больных, которым была выполнена экскреторная урография, констатирован хронический пиелонефрит: у 81—односторонний, а у 32—двусторонний. У 135 (27,7%) больных диагностирован нефроптоз: у 109—односторонний, у 26—двусторонний; у большинства обследованных нефроптоз был II—III степени. У 44 (9,0%) из 488 больных выявлена аномалия развития почек

Распределение больных артериальной гипертензией по полу, возрасту и длительности заболевания

Диагноз	Число больных				Средний возраст	Средняя продолжительность заболевания, лет
	женщин		мужчин			
	абс.	%	абс.	%		
Гипертензивная болезнь						
I степени	20	57,1	15	42,9	39,3	7
II степени	182	56,2	142	43,8	43	13
III степени	105	56,5	81	43,5	49,6	18
Симптоматическая гипертензия						
вазоренальная	14	50,0	14	50,0	39,8	10,5
нефрогенная симптоматическая	208	75,6	67	24,4	43,3	10,7
склеротическая	28	48,3	30	51,7	64,0	13,4

и мочевых путей (подково- и галеттообразная форма почек, их гипоплазия и дистония). У 13 (2,7%) лиц установлен нефролитиаз, у 6 (1,2%) — поликистозная дегенерация почек и гидронефроз. У 8 (2,9%) из 275 больных с нефрогенной гипертензией на основании четкой клинико-лабораторной картины определен хронический гломерулонефрит.

Особого внимания заслуживает тот факт, что у 44 (16,0%) из 275 больных с нефрогенной симптоматической гипертензией обнаружена сочетанная патология почек, из которых каждая составляющая могла быть причиной развития артериальной гипертензии. У 58 (21,1%) больных патологический процесс в почках носил двусторонний характер. Сочетанная патология почек и (или) двусторонний патологический процесс в них у одного и того же больного потенцируют их гипертензивный эффект и усугубляют тяжесть течения заболевания.

Диагноз вазоренальной гипертензии был верифицирован методом брюшной аортографии по Сельдингеру. Возраст больных со стенозирующим атеросклерозом (9—с односторонним патологическим процессом, 6—с двусторонним) составлял в среднем 49 лет; больных с фибромускулярной дисплазией (7—с односторонним поражением почечных артерий)—46,7; больных с другими поражениями (5—с двусторонним и один—с односторонним характером патологии)—42,8 лет.

По частоте основных клинических синдромов и показателей тяжести течения сравниваемые группы больных с артериальной гипертензией в большинстве случаев существенно не различались. Отметим лишь отдельные «групповые» отличия. Так, максимально высокие показатели систолического, диастолического и среднего гемодинамического давления отмечены у больных с вазоренальной гипертензией (соответственно 24,8, 15, 19 кПа). При гипертензивной болезни и склеротической гипертензии эти показатели были заметно ниже: систолическое АД составляло в среднем 24,3 кПа, диастолическое—14,1 кПа, гемодинамическое—17,5 кПа.

Гипертензивные кризы и ишемическая болезнь сердца среди больных гипертензивной болезнью, а также нарушение мозгового кровообращения у больных со склеротической гипертензией выявлялись в два раза чаще, чем у больных других групп.

Умеренное снижение концентрационной функции почек наблюдалось лишь у 6,8% больных гипертензивной болезнью и у 19% с симптоматической гипертензией. У 11% лиц при гипертензивной болезни и у 34% при нефрогенной гипертензии (в 25%—при поражении почек и в 9%—при патологии со стороны сосудов почек) имела место транзиторная и минимальная протеинурия, то есть при повторных определениях белок в моче отсутствовал, был в виде следов или составлял не более 33 мг/л. В то же время у 27,2% больных с нефрогенной симптоматической гипертензией протеинурия достигала 34—66 мг/л. При гипертензивной болезни и склеротической гипертензии существенных изменений в осадке мочи не обнаружено. При нефрогенной симптоматической гипертензии изменения в составе мочевого осадка встречались реже. Так, лейкоцитурия отмечена у 39,1% (у 23,1% больных—при патологии почек и у 16%—при поражении почечных сосудов), гематурия—у 19% лиц (у 7,8%—при заболеваниях почек и у 11,2%—при патологических изменениях почечных сосудов).

Исследования показали, что мочевого синдром чаще выявлялся при нефрогенной симптоматической гипертензии, однако у подавляющего большинства больных с этой патологией мочевого синдром отсутствовал либо изменения в моче были неопреде-

ленными и непостоянными, что в значительной степени снижало их диагностическую значимость.

Изучение параметров углеводного, жирового, а также водно-электролитного обмена не выявило при сопоставляемых заболеваниях их дифференциально-диагностического значения.

Нормальные симметричные радиоизотопные ренографические кривые были получены у 30% больных гипертонической болезнью и склеротической симптоматической гипертонией и у 15,9% больных с нефрогенной гипертонией. Асимметричное снижение ренограмм отмечалось у 54,4% лиц при нефрогенной симптоматической гипертонии (у 15% — при патологии самих почек, у 39,4% — их сосудов), симметричное — при гипертонической болезни и симптоматической гипертонии почти с одинаковой частотой (соответственно 55% и 50%), а также при поражении почек и их сосудов в случае двусторонней патологии.

В заключение следует отметить, что после детального комплексного обследования диагноз гипертонической болезни при направлении подтвердился лишь у 60,2% больных, у остальных было выявлено поражение самих почек (30,2%), почечных сосудов (3,1%), либо гипертония носила склеротический характер (6,5%).

Проведенная работа позволила также выявить ряд дифференциальных критериев. Оказалось, что экскреторная урография и брюшная контрастная аортография являются решающими методами в диагностике скрыто протекающей нефрогенной гипертонии (блуждающей почки, аномалий развития почек, сочетанной почечной патологии) как причины артериальной гипертонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арабидзе Г. Г. Кардиология, 1981, 3.—2. Арабидзе Г. Г., Коздоба О. А. и др. Тер. арх., 1979, 10.—3. Гагарин В. С. Дифференциальная диагностика и хирургическое лечение нефрогенных гипертоний при хроническом пиелонефрите. Автореф. докт. дисс., Днепропетровск, 1971.—4. Палеева Ф. М., Юрьев С. А. и др. Кардиология, 1983, 4.—5. Покровский А. В., Спиридонов А. А. Вестн. АМН СССР, 1981, 9.—6. Спиридонов А. А. Там же, 1978, 12.—7. Чернышев В. Н., Серафимович Н. Н. Кардиология, 1980, 2.

Поступила 20 июня 1984 г.

УДК 616.8—009.852—072.7

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ИНГИБИТОРА C1-КОМПОНЕНТА КОМПЛЕМЕНТА

И. Н. Бокарев, А. Г. Савин, О. А. Дорогова

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. А. В. Сумароков) 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова

Ингибитор 1-го компонента комплемента (C1-ингибитор) является белком глобулиновой фракции, относящейся к α_2 -глобулинам с молекулярной массой 105 000. C1-ингибитор способен угнетать, кроме C1-компонента, целый ряд других ферментов плазмы крови: фактор Хагемана, калликреин, фактор XIa свертывания крови, плазмин [3, 5].

Отсутствие, снижение концентрации или функциональная неполноценность данного протеина могут приводить к возникновению редкой патологии, которая бывает как наследственной (ангионевротический отек), так и приобретенной (псевдонаследственный ангионевротический отек).

Клинические проявления приобретенного и наследственного ангионевротического отека практически не различаются. Проявляются они кратковременным местным набуханием кожи конечностей, лица, туловища, слизистой желудочно-кишечного и уrogenитального трактов, бронхоальвеолярного дерева. Наибольшую опасность при этом представляет сужение дыхательных путей, которое может привести к смертельной асфиксии. При вовлечении в процесс желудочно-кишечного тракта преобладают спастические боли в животе, рвота желчь, диарея. Наследственный отек до периода полового созревания обычно не проявляется.

В мировой литературе описано несколько сотен семей, страдающих наследствен-

ным отеком и лишь 17—приобретенным [6]. В отечественной литературе приводится клиническое описание случая, сходного по своим проявлениям с наследственным отеком, однако определение уровня или функциональной активности С1-ингибитора у этого больного не проводилось [1].

При наследственном ангионевротическом отеке наблюдается генетически обусловленное снижение синтеза С1-ингибитора в печени или выработка функционально неполноценного белка. Эта форма отека наследуется по аутосомно-доминантному типу. Причина снижения уровня С1-ингибитора при приобретенной форме заболевания остается неясной. Имеются предположения о возможности патологической активации С1-субкомпонента, которая в свою очередь приводит к усиленному потреблению С1-ингибитора [7].

В 1963 г. было установлено, что дефицит С1-ингибитора вызывает возникновение ангионевротического отека [2]. Сыворотка таких больных не способна подавлять эстеразную активность С1S-субкомпонента комплемента. Предполагается, что активация С2- и С4-компонентов представляет собой наиболее важное звено в развитии отека, а образующийся кининоподобный пептид С2 рассматривается как медиатор этого процесса.

Исходя из сходной клинической картины данных заболеваний и их патогенеза (общий механизм развития отека, обусловленный активацией С2- и С4-компонентов комплемента), а также различных путей формирования дефицита С1-ингибитора, основным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить приобретенный отек от наследственного, следует считать наличие или отсутствие семейного характера заболевания и снижение уровня С1-компонента комплемента.

В диагностике приобретенного отека встречаются определенные трудности, особенно при отсутствии сведений о семейном характере заболеваний. Приводим собственные наблюдения.

П., 30 лет, считает себя заболевшей 4 года назад, когда впервые отметила появление отечности кожи в ответ на механические воздействия. Отеки продолжались 1—2 дня, исчезали самостоятельно, не купировались антигистаминными средствами и периодически сопровождалась болями по ходу пищевода и в эпигастральной области. Из наследственного анамнеза: мать здорова, об отце сведений не имеется.

При обследовании в аллергологическом отделении причин возникновения отеков не выявлено; лечение антигистаминными препаратами и преднизолоном оказалось неэффективным. Направлена в клинику для установления диагноза.

При поступлении: участки местного набухания на коже лица и рук имеют плотную консистенцию, местами сопровождаются местной эритемой. В легких дыхание везикулярное. Хрипы не выслушиваются. Сердечные тоны звучные, ритмичные, шумов нет. АД—17,3/10,7 кПа (130/80 мм рт. ст.). Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон.

Анализ крови: эр.— $4,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб—1,7 ммоль/л, тромбоц.— $300 \cdot 10^9$ в 1 л, л.— $7,2 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз.—4%, п.—8%, с.—65%, лимф.—19%, мон.—7%, СОЭ—16 мм/ч.

Биохимические исследования: общий белок—80 г/л, альбумины—43 г/л, глюкоза—5,5 ммоль/л, билирубин—8,5 мкмоль/л, непрямая реакция. Отмечено повышение в 1,5 раза калликреинподобной активности плазмы, концентрация прекалликреина была снижена в 3 раза по сравнению с таковой у донора.

При рентгенологическом обследовании грудной клетки и желудка патологии не обнаружено. ЭКГ—в пределах нормы.

Возникновение отеков от механического воздействия и неэффективность антигистаминной терапии дают основание предположить возможный дефицит С1-ингибитора. При исследовании системы комплемента методом электрофореза выявлены следующие изменения: С1-ингибитор—21% от нормы, С1q—98%, С4—170%, С3—106%. Наиболее частой причиной развития ангионевротического отека следует считать активацию фактора Хагемана, происходящую в результате микротравм.

В типичных же случаях, при наличии семейного характера заболевания, наследственный отек можно предположить с большей уверенностью.

К., 25 лет, обратилась в аллергологический кабинет клиники по поводу отеков правой половины лица, верхней губы и языка. Подобные явления впервые возникли в июне 1983 г. на фоне острого респираторного заболевания и держались в течение 4 дней, после чего исчезли.

Аллергологический анамнез не отягощен. Из наследственного анамнеза известно, что у матери наблюдались рецидивирующие отеки Квинке со сходной клинической картиной.

При осмотре на правой половине лица и верхней губе—плотный болезненный отек. Язык опухший, влажный. При клиническом обследовании патологических изменений внутренних органов не обнаружено.

Анализ крови: эр.— $4,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб—1,9 ммоль/л, л.— $7,3 \cdot 10^9$ в 1 л. Анализ мочи: отн. пл.—1.018; белок и глюкоза отсутствуют. ЭКГ—без патологии. Аллерго-

логические обследования с бактериальными и небактериальными аллергенами, проведенные после стихания клинических проявлений, изменений не выявили.

Отрицательный аллергологический анамнез, результаты аллергологического обследования, наличие аналогичных отеков у матери больной, неэффективность антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов дали основание предположить у пациентки наследственный ангионевротический отек. Данный диагноз был подтвержден результатами исследования уровня С1-ингибитора, полученными методами иммуно-электрофореза с применением специфических антисывороток, которые показали снижение концентрации этого фермента до 26% от нормы; уровень С1q составил 102%.

Приводим описание нашего наблюдения приобретенного ангионевротического отека.

Ц., 52 лет, с 1965 г. лечится от ишемической болезни сердца. С 1970 г. отмечает периодические подъемы АД до 220/120 мм рт. ст. В течение последних 6 лет наблюдаются увеличение печени на 1—1,5 см и периодические повышения активности трансаминаз. В 1980 г. после приступа болей в левой половине грудной клетки появились выраженная одышка, кровохарканье и большое количество влажных хрипов в легких. В том же году впервые больного стали беспокоить отеки кожи (3×5 см) плотной консистенции, которые локализовались чаще всего на лице и руках, исчезали самостоятельно через 1—2 дня и не были связаны с приемом лекарств. Антигистаминные средства оказались неэффективными. Отеки продолжали возникать в течение 3 лет, в среднем 1—2 раза в месяц, иногда сопровождались приступами болей за грудиной. Все эти годы больной неоднократно находился в стационарах в связи с прогрессированием ишемической болезни сердца. В нашу клинику поступил в декабре 1983 г. При сборе наследственного анамнеза данных о подобных проявлениях у родителей, дедушек и бабушек не отмечено.

При осмотре: акроцианоз, одышка в покое (22 в 1 мин), пастозность голеней. Локализованное набухание кожи на лице, плотной консистенции, без зуда. В легких — рассеянные влажные хрипы в нижних отделах с обеих сторон. Границы сердца увеличены по передней аксиллярной линии до шестого межреберья, вправо на 1 см кнаружи от парастернальной линии. Над всей перикардиальной областью выслушивается интенсивный систолический шум. АД — 21,3/15,3 кПа (160/115 мм рт. ст.), частота сердечных сокращений — 90 в 1 мин. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см, мягкой консистенции. Селезенка не пальпируется.

Анализ крови: эр.— $5,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нb — 2,9 ммоль/л, л.— $9 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз.— 2%, п.— 2%, с.— 62%, лимф.— 27%, мон.— 6%; СОЭ — 5 мм/ч.

Биохимические исследования крови: общий белок — 70 г/л, альбумины — 4,1 г/л; общий билирубин — 34 мкмоль/л, прямой билирубин — 6,8 мкмоль/л, глюкоза — 9,44 мкмоль/л. Аспарат-аминотрансфераза — 12 мЕ; аланин-аминотрансфераза — 23 мЕ (при норме до 20 мЕ). Анализ мочи: отн. пл.— 1,016. Белок и глюкоза отсутствуют. При типировании гиперлипидемии выявлен IV тип гиперлипидемии с увеличением липопротеидов до 64 ед. опт. пл. При динамическом исследовании системы complemento обнаружены следующие изменения: снижение содержания СН50 до 26—34 гем. ед. (норма 50—60 гем. ед.); уровень компонентов при норме 100%: С1q — 12—42%, С4 — 11—23%, С3 — 95—110%, С1-ингибитора — 46—67%.

Известно, что факторам XII и XIa гемокоагуляции, а также плазмину принадлежит важная роль в регуляции процессов свертывания крови и фибринолиза. У больных с наследственным отеком частота тромбеморрагических осложнений не отличается от таковой у лиц без этой патологии. В 1981 г. Вотье и др. отметили у пациентов с приобретенным отеком частые тромбэмболические осложнения. По их мнению, в возникновении тромбов большую роль играет снижение С1q-субкомпонента, способного ингибировать взаимодействующие коллагена с тромбоцитами. Данные литературы позволяют предположить, что дефицит С1q-субкомпонента у нашего пациента с приобретенным отеком мог усугубить тяжесть течения ишемической болезни сердца. У этого больного наблюдалось увеличение уровня фактора 4 тромбоцитов до 43% (при норме до 20%). Приведенные клинические наблюдения и данные лабораторных исследований указывают на диагностическое значение определения субкомпонента С1q, который у подобных больных может служить критерием отличия наследственного ангионевротического отека от его приобретенной формы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. В кн.: Частная аллергология. М., Медицина, 1976.— 2. Donaldson V. H., Evans R. R. Am. J. Med., 1963, 35, 37.— 3. Fordes C. D., Pinsky J., Ratnoff O. D. J. lab. Clin. med., 1971, 76, 809.— 4. Gordon E. M., Ratnoff O. D., a. o. J. lab. Clin. Med., 1980, 96, 762.— 5. Ratnoff O. D., Pinsky J., Ogston D., Naiff G. B. J. exp. Med., 1969, 129, 315.— 6. Wautier J. L., Ollier-Hart-

УДК 617.55—007.43—089.844:612.135

ПРЕИМУЩЕСТВО МЕХАНИЧЕСКОГО ШВА ПРИ ГЕРНИОПЛАСТИКЕ

Б. Л. Еляшевич, Р. М. Рамазанов

Кафедра хирургии (зав.—проф. В. А. Кузнецов), кафедра оперативной хирургии (зав.—проф. Л. И. Никошин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Среди обязательных условий успешного заживления послеоперационной раны важнейшим считается сохранение микроциркуляции в зоне шва [3, 4]. Между тем, несмотря на многообразие известных способов грыжесечения, вопросам сохранности кровотока в зоне оперативного действия уделяется незаслуженно мало внимания [6, 7].

Анализ причин рецидивов грыж показывает необходимость изучения течения регенерационного процесса и состояния кровотока в зоне герниопластики. Значительное натяжение и сдавление листков апоневроза при создании дубликатуры, применение травмирующих толстых игл и грубого шовного материала усугубляют ишемию в операционной ране. Особое значение перечисленные негативные факторы приобретают при операциях по поводу больших послеоперационных и рецидивных вентральных грыж.

Артериальный кровоток в прямых мышцах живота и белой линии, как известно, осуществляется через концевые ветви шести нижних межреберных артерий. Их терминальные ветви толщиной 0,2—0,3 мм проходят через наружные края прямых мышц и подходят к белой линии живота. Такие же концевые ветви отдают в эту зону верхняя и нижняя надчревные артерии. Таким образом, в зоне белой линии живота и медиальных краев прямых мышц кровотоки происходят через сеть кровеносных сосудов сравнительно малого диаметра с небольшим числом анастомозов [1, 5]. Пластическое закрытие дефектов срединных грыж больших размеров производят толстыми лигатурными нитями с широким захватом краев дефекта и предельно сильным их натяжением при завязывании.

Чрезмерная тракция за края раны наложенными частыми швами, осуществляемая в целях физической прочности сшитых тканевых структур, неизбежно вызывает их ишемию, усугубляющуюся развитием раневого отека и послеоперационным парезом кишечника. Ишемия и нарушение иннервации в зоне слабо развитой сети кровотока листков белой линии живота и смежных мышц способствуют некрозу тканей под лигатурой, резко нарушают условия регенерации.

Приведенные соображения явились основой для проведения эксперимента на собаках с целью изучения состояния кровотока в тканях белой линии живота после ее продольного рассечения (лапаротомии) с последующим ушиванием.

У 8 собак 1-й группы брюшная рана ушивалась капроновыми нитями № 4 с расстоянием между швами в 1 см, а у 9 собак 2-й группы листки апоневроза белой линии вместе с брюшиной соединялись металлическими скобками с помощью аппарата УО-60. Через нижние надчревные и внутренние грудные артерии вводилась водная взвесь свинцового сурика с последующей рентгеноангиографией.

На ангиограммах препаратов брюшной стенки у всех собак 1-й группы в проекции прямых мышц живота определялся ветвистый и магистральный тип сосудов с дихо- и трихотомическим характером их ветвления. В околопупочной зоне наблюдались сосудистые концевые ветви малого диаметра. В зоне лигатурного шва апоневроза белой линии во всех случаях имелась выраженная ишемия, выходящая за пределы лигатурной линии и превышающая площадь очага лигатурного сдавления в 2—2,5 раза. На всех этих ангиограммах прослеживалось неравномерное распределение контрастного вещества в русле артерий зоны шва. Медиальные ветви 2 и 3-го порядков не контрастировались, а у 2 собак отмечено незаполнение контрастным веществом артериальных ветвей 1-го порядка (рис. 1).

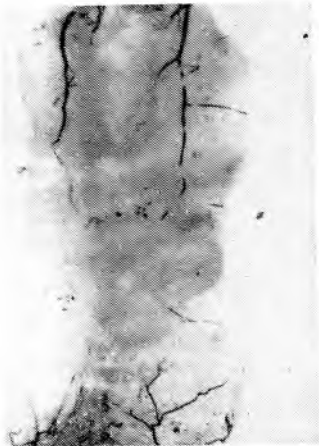


Рис. 1. Зона ишемии по линии ручного шва белой линии живота.

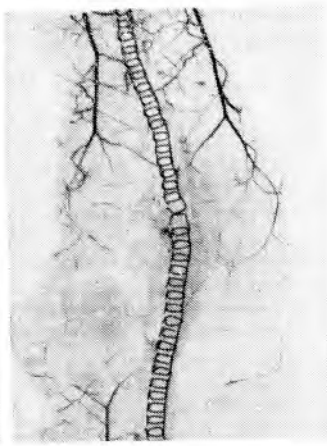


Рис. 2. Сохранность терминальных ветвей подчревных артерий в зоне механического шва белой линии живота.

сосуды отчетливо контрастировались на фоне металлических скобок. Зона лигатурной ишемии отсутствовала. Артерии магистрального кровотока во всех опытах были равномерно заполнены контрастным веществом. На одной из ангиограмм была видна подчревная вена, что косвенно свидетельствовало об отсутствии сдавления тканей в зоне механического шва.

Таким образом, ручной шов капроновыми нитями характеризовался постоянным сдавлением артериальных ветвей в зоне шва с образованием широкой зоны ишемии. В то же время по линии механического шва апоневроза белой линии живота проходимость артериальных ветвей даже малого диаметра была сохранена.

Результаты проведенных экспериментов, а также и другие известные преимущества аппаратного шва послужили основой для разработки способа герниопластики с применением скобочного шва [2].

С 1975 по 1981 г. по нашему способу прооперированы 120 больных (93 женщины и 27 мужчин) в возрасте от 20 до 79 лет. У 117 (97,5%) человек грыжи были средних, больших и огромных размеров, причем у 83 (70,9%)—послеоперационные, у 34 (29,1%)—рецидивные вентральные. Летальных исходов не было. Нагноения послеоперационной раны возникли у 4 больных, прочие осложнения—у 6.

На отдаленных сроках от 1 до 7 лет было обследовано 109 больных. Рецидивы грыжи выявлены у 6 (5,5%) из них. Среди подобной группы больных (134 чел.), оперированных за эти же годы по поводу послеоперационных и рецидивных вентральных грыж в различных лечебных учреждениях г. Казани, рецидивы обнаружены у 44 (32,8%). Малое число рецидивов после операций по поводу послеоперационных вентральных грыж с применением механического шва позволяет рекомендовать этот способ грыжесечения в практическую герниологию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войленко В. Л., Меделян А. И., Омельченко В. М. Атлас операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. Медицина, 1965.—2. Еляшевич Б. Л., Шарафисламов Ф. Ш., Рамазанов Р. М. Казанский мед. ж., 1982, 3.—3. Кузин М. И., Костюченко Б. М. Раны и раневая инфекция. М., Медицина, 1981.—4. Тоскин К. Д., Жебровский В. В. Пластическая хирургия сложных дефектов брюшной стенки. Киев, 1982.—5. Литман И. Брюшная хирургия. Будапешт, 1970.—6. Baker R. Incisional Hernia: In Hernia 2-nd Edition Philadelphia. Toronto, 1978.—7. Jelen J., Laston J., Dabrowski Z. Wiadomosci Lekarskie, 1975, 28, 5.

Поступила 29 мая 1984 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ЛАТЕНТНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ, РАЗВИВШИМСЯ НА ФОНЕ НАРУШЕННОГО ПУРИНОВОГО ОБМЕНА

М. Г. Ганиев, А. И. Егорова, Т. Г. Кетова

*Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. А. И. Егорова) Пермского медицин-
ского института*

Изучению функционального состояния коры надпочечников при заболеваниях, протекающих с нарушением пуринового обмена, посвящены лишь отдельные работы [9, 19]. Между тем в последние годы доказано, что некоторые заболевания органов мочевой системы носят семейный характер и являются в сущности следствием нарушенного обмена веществ [3, 8, 14, 15].

Мы наблюдали за 58 детьми в возрасте от 1 года до 15 лет, страдающими латентным пиелонефритом, развившимся на фоне гиперурикемии и уратурии [4]. Для изучения функционального состояния коры надпочечников у 45 из них была определена почечная экскреция C_{21} -оксикортикостероидов (C_{21} -ОКС) в суточной моче способом тонкослойной хроматографии в силикагеле по методу О. Адамека и др. (1962) в модификации Ю. Е. Вельтищева и В. П. Лебедева (1966). При количественной оценке хроматограмм использовали прибор для прямой денситометрии [1].

Идентифицировали следующие фракции C_{21} -ОКС глюкокортикоидного действия (17-ОКС): кортизол (F), кортизон (B), 11-дезоксикортизол (соединение S) и их тетрагидроформы (тетрагидрокортизол—ТНF, тетрагидрокортизон—ТНE, тетрагидро-11-дезоксикортизол—ТНB). Из фракций, обладающих преимущественно проминералокортикоидными свойствами (17-ДОКС), определяли кортикостерон (B), 11-дегидрокортикостерон (A), дезоксикортикостерон (ДОК) и тетрагидрокортикостерон (ТНB). Расчет количества каждой фракции кортикостероидов производили в микрограммах на 1,73 м² поверхности тела. Для выявления особенностей реакции коры надпочечников вычисляли соотношение $\frac{17\text{-ОКС}}{17\text{-ДОКС}}$, по которому судили о равновесии между

глюкокортикоидными и минералокортикоидными фракциями стероидов в организме.

Учитывали коэффициенты $\frac{TNS + S}{TНF + F}$ и $\frac{TНE + E}{TНF + F}$, а также сумму метаболизированных фракций C_{21} -ОКС (ТНF+ТНE+ТНB+ТНС), в определенной мере характеризующие процессы катаболизма и биосинтеза кортикостероидов. Исследования проводили преимущественно в одно и то же время года (весной) до начала медикаментозной терапии.

Поскольку любое инфекционное заболевание способно изменить функциональное состояние коры надпочечников [5, 11, 18], особенности его проанализировали отдельно у 30 детей с латентным пиелонефритом без интеркуррентных наслоений (1-я группа) и у 15 детей с торпидной патологией почек, протекавшей на фоне сопутствующих острых инфекций (2-я). Для сравнения аналогичным образом определяли почечную экскрецию C_{21} -ОКС в суточной моче у 25 детей контрольной группы.

При исследовании почечной экскреции C_{21} -ОКС в суточной моче у больных 1-й группы была выявлена выраженная гипофункция коры надпочечников, проявлявшаяся достоверным снижением почти всех фракций стероидов в отдельности и суммарных C_{21} -ОКС (см. табл.). Суммарное содержание кортикостероидов в суточной моче у этих больных было в 1,5 раза ниже, чем у детей контрольной группы ($4,41 \pm 0,36$ мкмоль/сут при норме $6,98 \pm 0,40$ мкмоль/сут, $P < 0,001$). Соотношение глюкокортикоидных фракций стероидов и проминералокортикоидов было снижено за счет некоторого преобладания последних. Подобное изменение коэффициента $\frac{17\text{-ОКС}}{17\text{-ДОКС}}$

свидетельствовало о дисфункции коры надпочечников.

В суточной моче у больных 1-й группы наблюдали и тенденцию к уменьшению суммы метаболизированных фракций кортикостероидов. Поскольку у больных латентным пиелонефритом отсутствуют выраженные нарушения концентрационной функции почек, изменение коэффициента $\frac{17\text{-ОКС}}{17\text{-ДОКС}}$ и определенное преобладание неме-

C₂₁-оксикортикостероиды (мкг/сут) в суточной моче детей, больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушенного пуринового обмена

Фракции стероидов, коэффициенты	Группы обследованных				
	контрольная (n=25)	1-я (n=30)	P	2-я (n=15)	P
ТНF	241±19	125±19	<0,001	263±38	>0,05
ТНE	523±30	261±36	<0,001	463±63	—
F	287±26	185±25	<0,01	363±41	>0,05
ТНС	339±22	190±20	<0,001	477±32	<0,01
ТНВ	309±24	216±25	<0,05	483±45	<0,01
E	263±22	166±22	<0,01	330±38	>0,05
B	211±18	143±29	<0,05	275±26	>0,05
S	193±17	141±47	>0,05	348±32	<0,001
A	139±14	116±37	>0,05	265±45	<0,05
ДОК	—	—	—	—	—
Сумма на 1,73 м ² поверхности тела	2530±142	1600±128	<0,001	3317±182	<0,01
17-ОКС	2,99±0,18	2,5±0,17	<0,05	2,35±0,14	<0,01
17-ДОКС	—	—	—	—	—
ТНС+S	1,12±0,07	1,34±0,13	>0,05	1,39±0,12	>0,05
ТНF+F	—	—	—	—	—
ТНE+E	1,62±0,11	1,84±0,59	>0,05	1,35±0,13	>0,05
ТНF+F	—	—	—	—	—
Сумма метаболизированных фракций, %	55,3±1,5	49,65±2,67	>0,05	48,5±2,12	<0,05

таболизированных фракций стероидов связаны, вероятно, не столько с состоянием фильтрационно-реабсорбционных процессов, сколько с нарушением функции коры надпочечников. Вместе с тем повышение свободных фракций может быть обусловлено снижением метаболизма их в печени. Примечательно, что у каждого четвертого ребенка, страдающего латентным пиелонефритом, были выявлены различные холецистопатии.

Некоторое повышение коэффициентов $\frac{TNS + S}{TНF + F}$ и $\frac{TNE + E}{TНF + F}$ могло бы свидетельствовать о напряжении стероидогенеза в коре надпочечников и преобладании менее активного глюкокортикоида кортизона (E) в организме. Однако разница этих показателей по сравнению с данными детей контрольной группы для обследованного количества больных оказалась статистически недостоверной.

Изменения почечной экскреции C₂₁-ОКС, обнаруженные у больных латентным пиелонефритом, имеют место также при наследственной и врожденной патологии почек [9, 16]. Данные анамнеза и особенности клинического течения латентного пиелонефрита, развившегося на фоне нарушенного пуринового обмена, также позволили предположить подобный генез нефропатии у этих детей. Гипо- и дисфункция коры надпочечников обусловлены у них, по-видимому, дизэмбриогенезом надпочечных желез, сочетающимся со множественным дизэмбриогенезом других органов, в частности почек и мочевыводящих путей.

В условиях предполагаемого дизэмбриогенеза коры надпочечников трудно ожидать его стрессового ответа на присоединение интеркуррентной инфекции. Однако под влиянием последней у детей с латентным пиелонефритом (2-я группа) значительно возрастала почечная экскреция C₂₁-ОКС, что свидетельствовало о наличии резервных возможностей коры надпочечников (см. табл.). Суммарное содержание C₂₁-ОКС в суточной моче оказалось у них выше, чем у детей контрольной группы (9,15±±0,50 мкмоль/сут, P<0,01). Это повышение происходило главным образом за счет увеличения почечной экскреции минералокортикоидных фракций стероидов, поэтому коэффициент $\frac{17-ОКС}{17-ДОКС}$ был снижен более значительно, чем у больных без

интеркуррентных наслоений. Следовательно, под влиянием интеркуррентных инфекций дисфункция коры надпочечников у больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушенного пуринового обмена, еще больше усугубляется.

Вместе с тем количество метаболизированных фракций стероидов у больных 2-й группы снижалось более существенно, чем у детей 1-й группы, то есть на фоне интеркуррентных наслоений нейтрализация гормонов в организме не ускорялась.

Тенденция к повышению коэффициента $\frac{THS+S}{THF+F}$ косвенно свидетельствовала о некотором усилении стероидогенеза в коре надпочечников, как и у больных без интеркуррентных наслоений. Соотношение же $\frac{THE+E}{THF+F}$ было относительно ниже, чем у больных латентным пиелонефритом без интеркуррентных наслоений, однако разница его у детей 2-й группы по сравнению с контролем была статистически недостоверной. Следовательно, выделение корой надпочечников физиологически более активного глюкокортикоида кортизола (F) под влиянием интеркуррентной инфекции повышается незначительно.

Итак, исследование почечной экскреции C_{21} -ОКС в суточной моче у больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушенного пуринового обмена, выявило гипо- и дисфункцию коры надпочечников при наличии определенных резервных возможностей, а также косвенные признаки нарушения метаболизма кортикостероидов в организме.

По мнению некоторых авторов [6, 13], имеются большие пиелонефритом, которым в отдельных случаях показана кортикостероидная терапия. Наличие резервных возможностей коры надпочечников у больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушенного пуринового обмена, свидетельствует о нецелесообразности использования глюкокортикоидных гормонов. Поступление дополнительного количества глюкокортикоидов в условиях замедленной их нейтрализации в организме может привести к выраженному торможению адrenокортикотропной функции гипофиза и к еще большему угнетению функциональной активности коры надпочечников [7, 11]. В терапии таких больных, по-видимому, оправдано применение так называемых адаптогенов (анаболические гормоны, элеутерококк, дибазол и др.), способствующих нормализации уровня кортикостероидов в организме и их метаболизма независимо от направленности сдвига [10, 12]. Нарушенной функциональной активностью коры надпочечников можно объяснить генез ряда симптомов латентного пиелонефрита, развившегося на фоне нарушенного пуринового обмена. Расстройство гормонального влияния на иммуногенез в этих условиях, по-видимому, служит патогенетической основой своеобразного гипоиммунного состояния, выявленного у больных латентным пиелонефритом. Торпидное течение заболевания, вероятно, следует расценивать как одно из клинических проявлений нарушения гормональной регуляции механизмов иммуногенеза.

Синдром гипотонии, установленный у половины больных, возможно, является результатом гиподисфункции надпочечных желез. Тенденция к развитию олигурии, никтурии, гипо- и изостенурии в определенной степени может быть вызвана своеобразным нарушением гормональной регуляции деятельности почек.

Отмеченные изменения функционального состояния коры надпочечников следует учитывать при терапии и интерпретации генеза клинической симптоматики латентного пиелонефрита, развившегося на фоне нарушенного пуринового обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаскин П. М. Лабор. дело, 1976, 10.—2. Вельтищев Ю. Е., Лебедев В. П. В кн.: Материалы VI Всесоюзной научной конференции врачей-лаборантов М., 1966.—3. Вельтищев Ю. Е., Ботвиньев О. К., Хованская М. П. и др. В кн.: Вопросы физиологии и патологии обмена веществ в детском возрасте. М., 1970.—4. Ганиев М. Г., Власова А. П. Казанский мед. ж., 1983, 3.—5. Горизонтов П. Д., Протасова Т. Н. Роль АКТГ и кортикостероидов в патологии. М., Медицина, 1968.—6. Езерский Р. Ф. В кн.: Пиелонефрит у детей Хабаровск, 1975.—7. Зверев М. Е., Беспалюк А. Я. Вopr. ревматол., 1979, 1.—8. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Детская нефрология. Л., Медицина, 1982.—9. Лебедев В. П., Долгина Е. И., Логачев М. Ф. и др. В кн.: Наследственные и приобретенные нарушения обмена веществ у детей. Труды II МОЛГМИ, М., 1977.—10. Меллина К. В. Педиатр, акуш. и гинек. (Киев), 1974, 5.—11. Руднев Г. П., Лациник Г. Е. Исследование функционального состояния печени и почек при инфекционном гепатите, М., 1972.—12. Семенов В. И. В кн.: Адаптация человека в различных климато-географических и производственных условиях. Тез. докл. III Всесоюзной конференции. Ашхабад—Новосибирск, 1981, т. 2.—13. Силина Э. М., Виноградова Е. И., Батракова В. М. В кн.: Актуальные вопросы нефрологии и урологии. Свердловск, 1970.—14. Таболин В. А., Лебедев В. П. (ред.). Метаболические поражения почек (научный обзор). М., 1975.—15. Тареев Е. М. (ред.). Основы нефрологии. Двухтомное руководство. М., Медицина, 1972.—16. Титов Г. Н., Челидзе Н. П., Фокеева В. В. В кн.: Гломерулонефрит у детей. Тез. докл. симпозиума. Москва—Винница, 1976.—17. Пихлак Э. Г., Подагра М., Медицина, 1970.—18. Селье Г. Очерки об адапционном

УДК 612.55:[616—022.361+616.839]—053.6

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ В ПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

М. Ф. Исмагилов, Н. В. Токарева

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Основные процессы регуляции температуры тела происходят в пределах лимбико-ретикулярного комплекса, главным образом в гипоталамо-стволовых структурах [3, 4]. Нарушение функционального состояния этих вегетативных образований может проявляться расстройствами терморегуляции [2]. Отклонения показателей терморегуляции служат объективным признаком дисфункции центральных отделов вегетативной нервной системы (ВНС) и могут использоваться в клинике при диагностике и оценке эффективности терапии различных вегетативных синдромов. К сожалению, терморегуляция почти не изучена при вегетативных нарушениях у детей пубертатного периода; нет сведений о ней также относительно здоровых детей той же возрастной группы.

Целью настоящего исследования являлось изучение характера рефлекторных температурных реакций и особенностей кожной термотопографии с анализом проксимально-дистального и орально-каудального соотношений в пубертатном периоде как у здоровых, так и у больных детей с различными вегетативными нарушениями.

Обследовано 50 здоровых детей обоего пола в возрасте от 9 до 16 лет и 60 детей той же возрастной группы с перманентными и пароксизмальными вегетосудистыми нарушениями (симплатико-адреналовые, вагоинсулярные, мигренозные и обморочные пароксизмы). Начало клинических проявлений этих нарушений в основном совпадало с препубертатным и пубертатным периодами. Вегетососудистые нарушения у 12 детей развивались на фоне гипоталамического нейроэндокринного синдрома с явлениями гиперкортицизма.

Исследование проводили в одни и те же часы (от 15 до 17 ч) в теплой комнате или палате с помощью электротермометра. Терморегуляционный рефлекс (ТРР) определяли по методике Н. Н. Щербака (1935) с оценкой колебаний ректальной температуры при применении ручной водяной ванны с температурой $+42^{\circ}$. Учитывали выраженность и направленность температурного сдвига относительно показателей ректальной температуры в исходном и восстановительном периодах. Термотопографию изучали на 10 симметричных участках тела: на лбу, щеке, шее, плече, кисти, груди, животе, бедре, голени и на стопе. Принимали во внимание асимметрию температурных показателей, а также их разницу между наиболее удаленными участками тела «лоб-стопа» (орально-каудальный показатель), проксимальным и дистальным отделами рук и ног (проксимально-дистальный показатель).

Были установлены различия в показателях терморегуляции как у здоровых, так и больных детей в пубертатном периоде. Эти результаты сравнивали с соответствующими показателями у взрослых, имеющимися в литературе [1, 5]. Как видно из приведенной таблицы, у здоровых детей все показатели термотопографии тела колеблются в более широких диапазонах, чем у здоровых взрослых, что, вероятно, свидетельствует о выраженной функциональной лабильности регулирующих температуру тела нервных механизмов.

Термоасимметрия в одной или нескольких областях, преимущественно в дистальных отделах рук и ног, выходила за пределы верхней границы нормы, то есть была выше $0,5^{\circ}$ у 70% больных детей. Очень заметным было сужение границ разброса проксимально-дистального и орально-каудального показателей у больных детей, что обусловлено некоторым повышением температуры кожи дистальных отделов конечностей. Наряду с этим у 11% детей наблюдался даже извращенный вариант проксимально-дистального соотношения. В подобных случаях температура кожи дистальных

Показатели терморегуляции у детей и взрослых

Показатели термотопографии	Группы обследованных		
	здоровые взрослые (А. Я. Брашлавец, 1971)	здоровые дети	больные дети
Асимметрия	не более 0,4°	0,2°—0,5°	0,3°—2,0°
Проксимально-дистальный	3,0°—4,0°	0,1°—5,0°	0,8°—2,0°
Орально-каудальный	6,0°—8,0°	1,0°—6,0°	2,5°—4,5°

отделов рук и ног была выше, чем в проксимальных отделах и на туловище. Следует также отметить выраженную неустойчивость температуры кожи у больных детей, которая проявлялась значительной вариацией у одних и тех же лиц в течение одного дня или в различные дни исследования.

У больных, страдающих пароксизмальными вегетососудистыми расстройствами на фоне микроочаговой церебральной симптоматики, асимметрия температуры кожи встречается чаще и фиксируется одновременно в нескольких симметричных участках тела. Вероятно, это свидетельствует о наличии более выраженных нарушений функций вегетативных структур у этой категории больных.

Очень своеобразная картина выявляется у детей при изучении ТРР (рис. 1—4). Нормальный тип ТРР, аналогичный типу ТРР здоровых взрослых, отмечался только у 5 здоровых детей 9—10-летнего возраста. При данном типе ТРР к концу теплой (+42°) ручной ванны температура в прямой кишке обследуемого поднималась на

Графическое изображение ТРР по Шербаку:

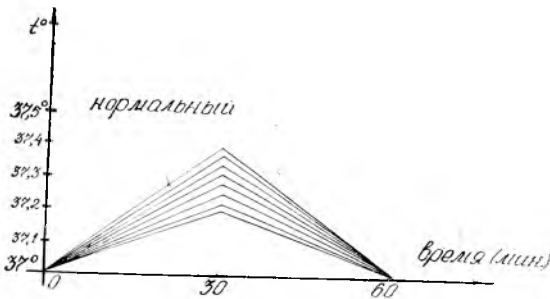


Рис. 1. Здоровые взрослые (нормальный тип ТРР).

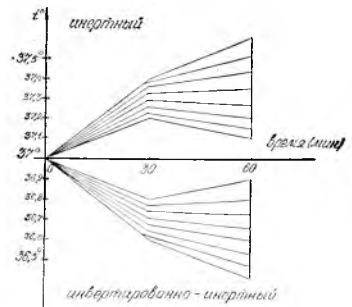


Рис. 2. Здоровые дети 9—16 лет (инертный и инвертированно-инертный типы ТРР).

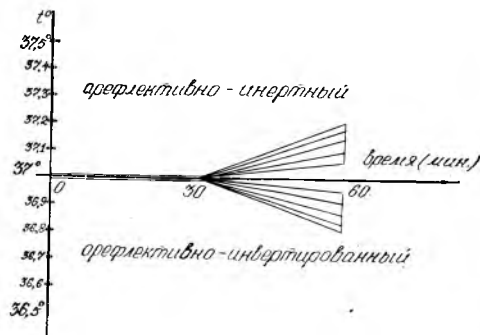


Рис. 3. Больные дети 9—16 лет (арефлексивно-инертный, арефлексивно-инвертированный типы ТРР).

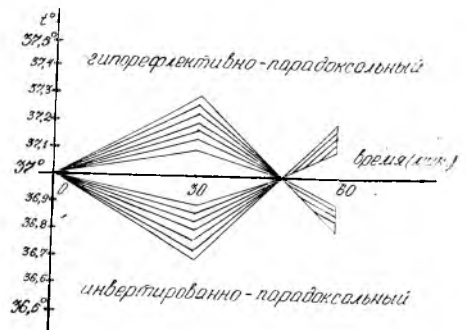


Рис. 4. Больные дети 9—16 лет (гиперрефлексивно-парадоксальный и инвертированно-парадоксальный типы ТРР).

0,4—0,6° и возвращалась к исходному уровню через 30 мин. У остальных 45 здоровых детей реакция терморегуляции была двух типов: инертной (42%) и инвертированно-инертной (48%). При инертном типе ТРР в прямой кишке ребенка или

подростка в ответ на тепловой раздражитель температура поднимается на $0,4-0,6^{\circ}$, но к исходному уровню в конце пробы не возвращается; может повыситься, остаться неизменной или несколько снизиться, не достигнув исходного уровня. При инвертированно-инертном типе ректальная температура в ответ на тепловой раздражитель снижается на несколько десятых градуса, оставаясь в течение длительного времени ниже исходной.

Таким образом, анализ ТРР у здоровых детей показал, что в пубертатном периоде нейрорегуляторные аппараты настолько лабильны, что их функциональные отклонения выходят за пределы физиологических параметров, разработанных без учета возраста. Только в препубертатном периоде эти показатели у некоторых детей соответствуют норме у взрослых.

При изучении ТРР у детей с вегетососудистыми и нейроэндокринными расстройствами, наряду с известными патологическими типами реакции на тепловую пробу, выявлено несколько новых вариантов ТРР. Инертный тип отмечался у 18 (30,0%) детей, инвертированно-инертный тип — у 15 (25,0%). Впервые обнаруженные нами арефлективно-инертный и арефлективно-инвертированный типы имели место у 13 (21,6%) детей. При этих типах ТРР в прямой кишке температура к концу воздействия теплового раздражителя оставалась на исходном уровне, а через 30 мин после ванны она либо повышалась, либо снижалась. У 14 (23,4%) больных детей отмечалась своеобразная реакция ТРР во второй фазе: при одном варианте ректальная температура к концу ручной ванны повышалась на $0,1-0,2^{\circ}$ со снижением к концу пробы до значений, существенно ниже исходных. Этот тип ТРР мы назвали гипорефлективно-парадоксальным. При другом варианте — инвертированно-парадоксальном типе ТРР — ректальная температура в ответ на тепловой раздражитель сначала понижалась, а к концу восстановительного периода резко повышалась, значительно превысив исходный уровень.

Таким образом, показатели терморегуляции как у здоровых, так и у больных детей в пубертатном периоде отличаются от таковых у взрослых лиц, проявляясь колебанием в широком диапазоне проксимально-дистального показателя, снижением орально-каудального показателя и угнетением или извращением ТРР. Выявленные особенности терморегуляции у обследованных здоровых детей являются, по-видимому, отражением пубертатной перестройки вегетативных аппаратов, выражающейся функциональной лабильностью терморегуляционных структур.

У детей, страдающих вегетососудистыми расстройствами в пубертатном периоде, все терморегуляционные показатели были изменены более резко, чем у здоровых детей. Наиболее заметными оказались нарушения ТРР, которые проявились, наряду с известными типами реакции на тепловую пробу, появлением своеобразно извращенных — парадоксальных типов ТРР. Эти наблюдения извращений терморегуляции свидетельствуют, вероятно, о более глубоких нарушениях механизмов гипоталамостволовых структур, обеспечивающих температурный баланс у детей в пубертатном периоде с вегетососудистыми нарушениями.

Изложенные особенности терморегуляции у детей, являясь показателем функционального состояния гипоталамостволовых образований, должны учитываться при решении как диагностических, так и прогностических вопросов в клинике детской церебральной вегетативной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Браславец А. Я. Некоторые показатели терморегуляции у лиц с гипотоническим состоянием при поражении центральной нервной системы на различных уровнях. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1971.—2. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония. М., Медицина, 1981.—3. Гурин В. Н. Центральные механизмы терморегуляции. Минск, Беларусь, 1980.—4. Иванов К. П., Усачева А. М. О роли дорсомедиальной области заднего гипоталамуса в терморегуляции и функциональные отношения с передним гипоталамусом. Физiol. журн. СССР, 1972, 5.—5. Каладзе Р. А. О нарушениях терморегуляции при поражении диэнцефальной области. Автореф. канд. дисс., М., 1959.—6. Щербак Н. Н. Основные труды по физиотерапии. Л., Известия, 1935, 680.

Поступила 17 сентября 1984 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ВЕРТЕБРАЛЬНОЙ АНГИОГРАФИИ ДЛЯ РАСПОЗНАВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ СОСУДОВ СПИННОГО МОЗГА ПРИ РОДОВЫХ ТРАВМАХ ПОЗВОНОЧНИКА

Р. Г. Мингазов, Л. И. Никошин

Кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. Л. И. Никошин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Для правильной трактовки ряда патологических состояний, ставших причиной смерти плода и новорожденного, понимания патогенеза родовых повреждений центральной нервной системы важное значение имеет изучение состояния сосудистой сети спинного мозга и в первую очередь позвоночных артерий. Несмотря на широкое применение ангиографического исследования сонных артерий для диагностики различных поражений головного мозга, вертебральная ангиография, в силу анатомического строения. Ее возможности в диагностике родовых повреждений позвоночника и спинного мозга пока не изучены.

Целью настоящей работы являлось изучение возможностей вертебральной ангиографии в диагностике родовых повреждений центральной нервной системы для определения характера, частоты, локализации и уточнения формы поражений позвоночных артерий у детей. Сообщение основано на результатах рентгеноангиографического исследования 107 трупов плодов и новорожденных с указаниями на натальную травму. Состояние позвоночных артерий изучали по рентгенограммам, полученным в прямой и косой проекциях (после заполнения рентгеноконтрастным веществом). Полученные результаты сопоставляли с данными макро- и микроскопического исследования позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий.

Смещение в наружную сторону одной из позвоночных артерий на уровне 1 шейного позвонка обнаружено у 15 трупов, что было вызвано травматическим переломом обеих дуг позвонка со сдвигом боковой массы. Патоморфологическим исследованием показано наличие повреждений позвоночных артерий, причем у 10 из них имелось кровоизлияние в стенку артерии, у 3—нарез сосуда и у 2—спазм в ответ на кровоизлияние в костный канал артерии.

Сужение просвета позвоночной артерии на ограниченном участке или на всем ее протяжении отмечалось у 32 трупов. При этом ангиографически отчетливо определялась неравномерность хода артерии (рис. 1). Сужение, как правило, соответствовало локализации кровоизлияния в стенку артерии или в окружающую ее клетчатку в области подвывиха или травматического разрыва позвонков или растяжения позвоночника (рис. 2). Кроме того, здесь мог быть спазм позвоночной артерии, обусловленный кровоизлиянием в адвентицию артерии или же в окружность позвоночного нерва, вызвавшим его сдавление.

У 33 трупов на ангиограммах установлено сдавление одной или обеих позвоночных артерий, что выражалось четким перерывом их проходимости. При этом на спондилограммах у 5 трупов определялся подвывих в атлантоосевом суставе, у 3—перелом тела II шейного позвонка, у 1—дислокация кпереди IV шейного позвонка, у 9 трупов—растяжение позвоночника на уровне I и II шейных позвонков и в атлантозатылочном сочленении. У 2 трупов был двусторонний разрыв передней или задней дуги атланта со смещением боковой массы. У остальных 13 трупов костных рентгенологических изменений не обнаружено, но патоморфологически выявлено кровоизлияние в стенку позвоночной артерии, в канал поперечных отростков преимущественно на уровне I—III шейных позвонков.

На ангиограммах 9 трупов был выявлен четкий перерыв проходимости передней спинальной артерии, из них у 4—компрессионный перелом тел шейных позвонков, у 3—передний или задний подвывихи шейного позвонка, у 2—травматическое смещение хрящевого диска кзади (рис. 3).

У 40 трупов на ангиограммах обнаружено смещение ветвей позвоночной артерии на разных уровнях. В результате внутриспинальной гематомы у 6 из них наблюдалось смещение передней спинальной артерии кпереди, а задней—кзади. У 32 трупов в результате эпидуральной (11) и субдуральной (5) гематомы и их комбина-

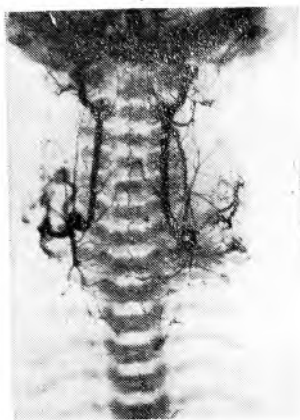


Рис. 1. Посмертная вертебральная ангиограмма новорожденного И. в прямой проекции. Сужение правой позвоночной артерии из-за кровоизлияния в канал артерии.

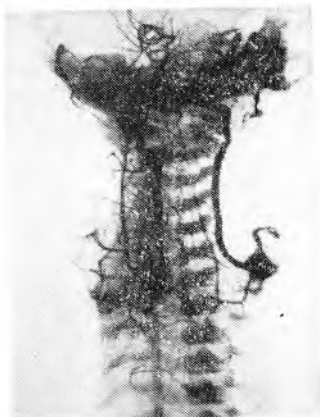


Рис. 2. Посмертная вертебральная ангиограмма новорожденного К. в косой проекции. На уровне C_2 слева имеется изменение просвета позвоночной артерии из-за кровоизлияния.



Рис. 3. Посмертная вертебральная ангиограмма новорожденной Е. в прямой проекции. На уровне C_4-C_5 с обеих сторон отмечается циркулярное сужение просвета позвоночных артерий. Перерыв проходимости передней спинальной артерии со смещением корешковых артерий.

ций (16) отмечалось смещение указанных артерий в направлении центральных и боковых участков спинного мозга. Корешковые артерии при этом оказались дислоцированными кверху или книзу.

У 9 трупов ангиографически определялось сдавление позвоночной артерии и ее ветвей в виде краевого дефекта заполнения. На спондилограммах у 2 из них констатированы подвывихи в атлантоосевом суставе, у одного — перелом тела II шейного позвонка и у 2 — дислокация кзади III шейного позвонка. У остальных 4 трупов костных изменений рентгенологически не обнаружено, гистологически выявлено кровоизлияние в толще стенки позвоночной артерии, в канале поперечных отростков и в эпидуральной клетчатке на уровне III—IV шейных позвонков, а также красной тромбоз просвета позвоночной артерии.

Таким образом, вертебральная ангиография является объективным методом исследования; ее данные согласуются с результатами морфологических исследований. Она может способствовать ранней диагностике родовых спинальных повреждений, уточнять локализацию и характер травмы, что имеет значение при выборе метода лечения.

Поступила 24 ноября 1983 г.

УДК 615.216.24:618.5—085

ПРИМЕНЕНИЕ ОБЗИДАНА ДЛЯ УСИЛЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ В ПЕРВОМ ПЕРИОДЕ РОДОВ

Р. А. Осипов, Л. А. Еникеева, И. Д. Песина

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Н. Л. Капелюшник) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Несмотря на определенный успех в профилактике и лечении слабости родовой деятельности, эта проблема окончательно не разрешена. По-прежнему высокими остаются частота оперативного родоразрешения и перинатальная детская смертность, что требует продолжения поиска новых лечебных средств. И. В. Дуди и соавт. (1981) для лечения слабости родовой деятельности применили капельное внутривенное вве-

дение обзидана (анаприлина) и получили удовлетворительный эффект, особенно при излившихся водах.

Обзидан—специфический β -адреноблокатор, тормозящий передачу импульса в нервно-мышечном синансе. Снимаемая возбуждающий эффект с β -адренорецептора, он косвенно стимулирует сократительную деятельность матки. В то же время, урежая пульс и уменьшая ударный объем сердца, обзидан снижает АД [2]. Отсюда следует, что его применение особенно показано при сочетании слабости родовой деятельности с гипертензией у беременных.

Проникая через плаценту, обзидан может вызвать брадикардию у плода, что несколько ограничивает его применение в родах [3]. Для уменьшения этих нежелательных последствий мы использовали обзидан в таблетках. Первую дозу обзидана (10 мг) назначали сразу же после выявления слабости сократительной деятельности матки. В дальнейшем, по показаниям, каждые 30 мин дополнительно давали такую же дозу препарата до достижения регулярной родовой деятельности. После этого препарат отменяли. Общая максимальная суточная доза не превышала 60—80 мг.

Контроль за фармакологическим действием на мать и плод осуществлялся измерением АД, частоты пульса у матери и сердцебиения у плода. Сократительную способность матки оценивали методом наружной гистерографии (норма—5 схваток продолжительностью 40 с за 10 мин).

Лечение слабости родовой деятельности обзиданом проведено 42 роженицам, из них у 31 была первичная слабость, у 11—вторичная.

Плодный пузырь был цел у 16 женщин, отсутствовал у 26. Первобеременных (1-я группа) было 20, повторнбеременных, но первородящих (2-я)—13 и повторнородящих—9 (3-я группа).

У женщин 1-й группы слабость родовой деятельности была вызвана сахарным диабетом (2), ожирением I и II ст. (8), гипертонической болезнью (4), поздним токсикозом беременности (6). Общая продолжительность родов в этой группе не превышала 24 ч. В связи с неэффективностью обзидана 4 роженицам потребовалось назначение других родостимулирующих препаратов, в том числе капельное введение окситоцина. У одной из них четвертые роды были завершены наложением полостных акушерских щипцов и у 3—кесаревым сечением. У женщин этой группы родилось 20 доношенных детей. У 15 из них оценка по шкале Апгар при рождении составила 8—9 баллов и у 5—6—7 баллов. В послеродовом периоде осложнений не было. Величина кровопотери не превышала 0,5% массы тела.

Причинами слабости сократительной деятельности матки у рожениц 2-й группы были предшествующие аборт (8), бесплодие (2), трубная беременность (4), невынашивание беременности (2), синдром склерокистозных яичников (1). Поскольку лечение обзиданом оказалось неэффективным, 3 женщинам продолжена родостимуляция капельным внутривенным введением окситоцина. У одной из этих женщин во втором периоде родов применены акушерские щипцы. Ребенок погиб от родовой травмы. Остальные роды закончились благополучно. Новорожденные получили при рождении оценку по шкале Апгар 8 баллов. Послеродовый период протекал без осложнений. Кровопотеря не превышала 0,5% массы тела. Продолжительность родов составляла в среднем 18—24 ч.

У женщин 3-й группы слабость родовой деятельности была обусловлена предшествующими аборт (4), патологическими родами (3), поздним токсикозом беременных (2). Родостимуляция капельным введением окситоцина потребовалась 3 роженицам. Всего родилось 10 детей, один из двойни—мертворожденный. Остальным дана оценка по шкале Апгар 8 баллов. В связи с кровотечением в раннем послеродовом периоде 2 женщинам произведено ручное обследование стенок полости матки. Кровопотеря, не превышавшая 1% массы тела, была восполнена.

На основании приведенных наблюдений мы можем рекомендовать пероральное применение обзидана (анаприлина) для лечения слабости сократительной деятельности матки в первом периоде родов. Поскольку препарат обладает гипотензивным эффектом, его целесообразно назначать роженицам с гипертонической болезнью и поздним токсикозом беременных. Возможна комбинация обзидана с другими родостимулирующими препаратами разнонаправленного действия. При его использовании необходим контроль за АД, частотой пульса матери, частотой сердечных сокращений плода. Применение обзидана в первом периоде родов позволяло снизить частоту маточных кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дуди И. В. и др. Акуш. и гин., 1981, 10.—2. Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., Медицина, 1977.—3. Richter R., Gynäkologe, 1982, 15, 3.

Поступила 24 июля 1984 г.

АНАБОЛИЧЕСКИЕ СТЕРОИДЫ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

В. В. Семенов, В. А. Глумова, В. В. Трусов

Кафедра биологии (зав.— доктор биол. наук В. А. Глумова), кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

К препаратам, влияющим на обменные процессы в организме, относятся анаболические стероидные гормоны, синтетические аналоги мужских половых гормонов, лишенные половой активности, но сохраняющие положительное влияние на рост, массу тела, мнотропную активность и азотистое равновесие. По химическому строению большинство анаболических гормонов представляет собой производные тестостерона, андростенодиола и 19-нортестостерона. Среди них наибольшее распространение получили метандростенон, ретаболил, неробол, дианабол, неробилил и другие стероидные вещества, близкие друг другу по химической структуре [17].

Основным свойством анаболических стероидов является их способность вызывать увеличение содержания белка в организме. Механизм этого действия во многом еще неясен. Известно, что некоторые производные тестостерона увеличивают активность аргиназы и щелочной фосфатазы клеток [34, 38]. Анаболические стероиды влияют на синтез РНК и ДНК, а также увеличивают содержание НАДФ. Усиление синтеза дезрибонуклеиновой кислоты стимулирует образование фосфорибозы — структурного компонента нуклеиновых кислот, участвующих в синтезе белка [26]. Наряду с нарастанием количества общего белка увеличивается синтез ряда ферментов: сукцинатдегидрогеназы, трансаминаз, цитохромоксидазы, β -глобуриноидазы [3, 34]. Исходя из этих данных было предположено, что начальной точкой приложения действия анаболических гормонов служат ферментные системы [35]. Анаболические стероиды ускоряют обмен белка и его эвакуацию из кровяного русла, стимулируют синтез белка в тканях [30], что приводит к увеличению его концентрации в сыворотке крови, преимущественно за счет альбуминовой фракции. Одним из критериев анаболического эффекта, доступных для изучения как в эксперименте, так и в клинике, является изменение азотистого равновесия. Большинство исследователей установили более или менее выраженный положительный азотистый баланс, вызванный анаболическими препаратами [5, 37, 38]. Одновременно с ретенцией общего азота уменьшается выделение мочевины и азота аминокислот, снижаются потери белка с мочой [28]. Хотя явная задержка воды, сопровождающаяся отеками, под воздействием анаболических препаратов наблюдается крайне редко, эти средства приводят, по-видимому, к нормализации водного баланса как прямого следствия протеиногенеза и увеличенной реабсорбции натрия и воды [9]. В результате белково-анаболического действия препаратов возникает усиленный эритропоэз, характеризующийся эритроидной гиперплазией костного мозга, увеличением числа эритроцитов в периферической крови, появлением незрелых элементов с нормальным содержанием гемоглобина [40].

Влияние анаболических гормонов на жировой и углеводный обмен изучено недостаточно. Известно, что они мобилизуют жиры, уменьшают содержание α -липопротеинов и увеличивают концентрацию β -липопротеинов [5, 34].

Минеральный обмен также в значительной степени подвержен влиянию анаболических гормональных препаратов. Содержание калия, натрия, фосфатов, кальция, по данным многих исследователей, изменяется однотипно — нарастает их концентрация в сыворотке крови и тканях [13, 32, 35]. В механизме влияния анаболических стероидов на электролитный баланс первостепенное значение, по-видимому, имеет снижение экскреции электролитов [39].

Механизм действия анаболических стероидов в настоящее время еще до конца не изучен, что, однако, не является препятствием к их использованию в практической медицине. Диапазон применения препаратов анаболизирующего действия достаточно широк. В первую очередь их назначают в тех случаях, когда имеет место преобладание диссимилиционных, катаболических процессов в обмене веществ. В литературе приведено немало сведений об эффективности стероидов при истощении, обусловленном дисфункцией органов желудочно-кишечного тракта и эндокринной патологией [9, 17]. Положительные результаты анабол-стероидной терапии отмечаются при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом гастрите, панкреатите, компенсированном циррозе печени и медленно прогрессирующем гепатите [27]. Данные клинических наблюдений свидетельствуют, что анаболические гормоны могут предупреждать связанные со старением организма атеросклероз, сахарный диабет, дистро-

фические изменения почек [29, 31]. Изучение фармакологических свойств анаболических стероидов показало, что они стимулируют рост костей [4] и поэтому эффективны при дистрофически-деструктивных изменениях опорно-двигательного аппарата, гипопизарной карликовости, переломах с замедленной консолидацией [32]. Миотропное действие анаболических препаратов используется при миастении [14]. Анаболические гормоны назначают при различных нефропатиях, в частности при нефритах, пиелонефрите, нефрозе, в том числе с явлениями острой и хронической почечной недостаточности [7, 28, 40]. Кроме того, в последние годы они успешно применяются при ряде хирургических, неврологических заболеваний, недостаточности костного мозга, туберкулезе легких, злокачественных новообразованиях и в педиатрической практике [31, 37, 38].

Особого внимания заслуживает проблема использования анаболических стероидов при сердечно-сосудистых заболеваниях. Естественно предположить, что если анаболический эффект стероидов выражается в стимуляции белкового синтеза в мышечной ткани, то и сердце как мышечный орган также испытывает воздействие этих веществ. Экспериментально показано, что анаболические гормоны увеличивают содержание сократительных белков: миозина и особенно актомиозина в миокарде при одновременном уменьшении неконтрактильных растворимых протеинов [26, 30]. Установлено влияние стероидных анаболов на течение репаративного процесса и функциональное состояние сердца при экспериментальном инфаркте миокарда [18, 19]. Особенностью изменений миокарда при воздействии анаболических препаратов является ускорение дифференциации клеточных элементов. Не исключено также, что ускорению биологического заживления пораженного участка сердечной мышцы способствуют активация анаболами ферментов, обеспечивающих лизис некротических масс [3], и улучшение коллатерального венозного кровотока [2, 23, 25]. Клинические наблюдения свидетельствуют о положительном влиянии гормонов на субъективный статус и показатели электрокардиограммы больных ишемической болезнью сердца [15, 22]. При их действии обнаружено изменение некоторых показателей деятельности сердца, в частности нарушение предсердно-желудочковой проводимости и систолы [25, 29], урежение частоты сердечных сокращений [1], увеличение ударного объема сердца, систолического и сердечного индексов [19, 22]. Анаболические препараты оказывают нормализующее влияние на гемодинамику [15, 16, 23], улучшают кровообращение в центральной нервной системе, почках и других органах [6, 22]. Механизмы, лежащие в основе вызываемого анаболами эффекта нормализации нарушенной сердечной деятельности и гемодинамики, связаны, по-видимому, с их положительным действием на основные биохимические процессы в миокарде и кровеносных сосудах. Они увеличивают содержание в сердце энергетически важных соединений (аденозинтрифосфата, глюкозы, гликогена), предупреждают развитие атеросклеротического поражения аорты и коронарных артерий [1, 3, 6].

В реализации действия анаболических стероидных препаратов на ткани, органы и системы организма не исключается и опосредованный путь — через железы внутренней секреции, гормоногенез которых также перестраивается под влиянием стероидов. К сожалению, в современной отечественной и иностранной литературе имеется недостаточно сведений о биологическом действии анаболических гормонов на эндокринную систему. Известно влияние этих гормонов на половые железы, развитие вторичных половых признаков [30]. По мнению Е. А. Васюковой и соавт. (1969), характер действия анаболических стероидов на женский половой аппарат аналогичен влиянию эстрогенов и прогестерона.

Интересны сведения о влиянии анаболических стероидов на гипофиз. Показано, что они повышают секрецию гормона роста у больных с церебрально-гипофизарным нанизмом и оказывают тормозящее влияние на гонадотропный и фолликулостимулирующий гормоны гипофиза [33]. Морфологически в гипофизе отмечено увеличение числа ацидофильных клеток — продуцентов соматотропного гормона при введении нероболила [21]. Оправданным является применение анаболических стероидов при остеопорозах эндокринного генеза, в комплексной терапии болезни Иценко—Кушинга, при церебрально-гипофизарном истощении, паратиреоидной остеодистрофии и инсулинорезистентных формах сахарного диабета [32, 34]. Оказывают они и тимолитическое действие на вилочковую железу [37].

Влияние препаратов анаболизующего действия на щитовидную железу практически не изучено. Тиреоидные гормоны, избыточно продуцируемые железой при тиреотоксикозе, вызывают усиленный катаболизм белка, нарушают почти все виды обмена веществ, что отрицательно сказывается на функционировании сердечно-сосудистой, нервной, выделительной, пищеварительной и других систем организма. Как было отмечено выше, анаболические стероиды в определенной степени способны компенсировать эти нарушения, благоприятно влияя на такие симптомы токсического зоба, как потеря массы тела и диспротеинемия [20]. При экспериментальном гипертиреозе они оказывают нормализующее действие на углеводный и энергетический обмен, а также функциональное состояние печени и почек [12]. Показано снижение йодаккумуляционной функции щитовидной железы и уровня белковосвязанного йода в результате применения анаболических гормонов [36].

Что касается практического использования анаболических препаратов при заболеваниях щитовидной железы, то подобные сообщения крайне немногочисленны и

малоинформативны [8, 11, 20, 36]. В доступной литературе мы не встретили и данных о непосредственном воздействии анаболических стероидов на структуру щитовидной железы, ее адаптивные механизмы. В связи с этим не представляется возможным в полной мере судить о влиянии указанных средств не только на щитовидную железу, но и на эндокринную систему в целом.

В процессе изучения действия анаболических стероидов на щитовидную железу подопытных животных в лабораториях нашего института [10, 24] было установлено, что анаболический стероидный гормон пролонгированного действия (нероболил) в дозе 1 мг/кг массы тела белых крыс приводит к достаточно выраженному анаболическому эффекту. На уровне щитовидной железы при этом наблюдаются гиперемия интраорганных капилляров и активизация эпителиальных элементов. Однако с увеличением дозы препарата до 2 и 4 мг/кг массы тела происходит дезорганизация тиреоидных структур. Как на световом, так и на субмикроскопическом уровнях выявляются тиреоциты с признаками деструкции и вакуолизации их цитоплазмы. Очевидно, чрезмерное гормональное воздействие больших доз нероболила приводит к истощению тканевых комплексов щитовидной железы. Параллельное функциональное тестирование подтверждает данное предположение. Достоверно снижаются йодаккумуляция и гормонообразовательная функция органа. Антитиреоидный эффект анаболизаторов, по нашему мнению, может быть использован в терапии диффузного токсического зоба для коррекции его симптоматики. Одновременно результаты эксперимента позволяют предположить, что одним из возможных механизмов анаболизирующего действия производных тестостерона является ослабление интенсивности тиреоидного обмена под их влиянием.

Исходя из данных литературы по экспериментальному и клиническому использованию анаболических гормонов, можно заключить, что характер их влияния на органы и системы организма разнообразен и недостаточно изучен. Несомненно, что тактика применения данной группы фармакологических препаратов в различных клинических ситуациях должна быть теоретически и патогенетически обоснованной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ануфриев И. И. Кровообращение. 1980, 4.—2. Баранов А. Г., Кокарев Е. С., Трусов В. В. В кн.: Актуальные вопросы коллатерального кровообращения. Горький, 1977.—3. Бардин Е. В., Лапотко Ю. Н. Здравоохран. Белоруссии, 1977, 11.—4. Бессонова С. С., Петрович Ю. А. Фармакол. и токсикол., 1976, 2.—5. Богдарин Ю. А. Вopr. мед. химии, 1979, 3.—6. Бондаренко И. П., Дубинский А. А. Врач. дело, 1981, 1.—7. Варфоломеева Т. Б., Демина Л. А. В кн.: Актуальные вопросы коллатерального кровообращения. Горький, 1977.—8. Васюкова Е. А., Зефирова Г. С., Брискин А. И. Тер. арх., 1969, 4.—9. Вязицкий П. О. Воен.-мед. ж., 1979, 6.—10. Глумова В. А., Глумов В. Я., Семенов В. В. и др. Арх. анат., 1980, 6.—11. Грановская А. М. В кн.: Анаболические стероиды в медицине. М., 1969.—12. Дорошенко Н. М., Шевченко А. В. Врач. дело, 1981, 1.—13. Кузьмин Ю. П. Тер. арх., 1976, 5.—14. Куралесин М. Г., Шагал Д. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1977, 3.—15. Лещинский Л. А., Шинкарева И. А. Клин. мед., 1976, 4.—16. Лещинский Л. А., Трусов В. В., Шинкарева И. А. Венгерская фармакотерапия, 1980, 3.—17. Маньковский Н. Б., Литовченко С. В. Там же, 1970, 2.—18. Митрофанов В. С., Селиверстов С. А., Маркин В. В. Фармакол. и токсикол., 1973, 3.—19. Николаева Л. Ф., Черпаченко Н. М., Соколова Р. И. и др. Кардиология, 1975, 7.—20. Павленко В. Н. В кн.: Труды Витебского мед. ин-та. Витебск, 1971, 14.—21. Попов А. П., Рабкина А. Е. Бюл. экспер. биол., 1970, 11.—22. Сегаль Р. Г., Жаров Е. И., Савенков П. М. Кардиология, 1970, 2.—23. Селиверстов С. А., Сидорович Е. И. Фармакол. и токсикол., 1970, 1.—24. Семенов В. В. В кн.: Реактивность организма в норме и патологии. Уфа, 1983.—25. Симоненко М. А. Здравоохран. Белоруссии, 1977, 7.—26. Степанова Н. Г. Вopr. мед. химии, 1969, 3.—27. Трусов В. В. В кн.: Актуальные вопросы коллатерального кровообращения. Горький, 1977.—28. Ухолова Л. А., Лебедев В. П., Пермякова Е. М. и др. Педиатрия, 1978, 3.—29. Чеботарев Д. Ф., Коркушко О. В., Калиновская Е. Г. Венгерская фармакотерапия, 1970, 4.—30. Юдаев Н. А., Покровский Б. В. Вopr. мед. химии, 1966, 5.—31. Ященко Б. П., Березицкий А. В., Бабинская И. Р. Прobl. туберкулеза, 1980, 1.—32. Aloia I., Karoor A., Vaswani A., Metabolism, 1981, 30, 11.—33. Bijlsma J., Duursma S., Thijssen I. Acta endocrinol., 1982, 101, 1.—34. Dogner G. Physiologie anaboler steroide. Berlin, 1966.—35. Kittel K. Z. ges. inn. Med., 1964, 19, 17.—36. Kruskemper H. L. Anabole steroide. Stuttgart, 1963.—37. Lambrozo I. Med. actuelle, 1980, 7, 10.—38. Marmo E. Clin. Ter., 1979, 89, 5.—39. Robin I., Suh O., Ambrus I. Steroids, 1982, 40, 2.—40. Snyder D., Brest A. J. Amer. Geriat. Soc., 1966, 14, 1.

Поступила 19 апреля 1984 г.

КОСВЕННЫЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

А. А. Визель, В. Е. Перлей

Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория клинической физиологии кровообращения (руководитель — проф. Н. И. Егурнов) Всесоюзного научно-исследовательского института пульмонологии МЗ СССР, г. Ленинград

Повышение давления в легочной артерии у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) является ведущим фактором в нарушении легочной гемодинамики и в развитии хронического легочного сердца [7, 13]. Поэтому состояние малого круга кровообращения, в частности определение давления в легочной артерии, привлекает внимание все большего числа клиницистов. Существуют прямые и косвенные методы диагностики легочной гипертензии. Прямое измерение давления с помощью электроманометра во время катетеризации правых отделов сердца считается наиболее точным [27, 31в]. Однако инвазивные методы требуют специальной дорогостоящей аппаратуры и высококвалифицированного персонала. Кроме того, при правосторонней катетеризации возможны такие осложнения, как аритмия, фибрилляция и даже асистолия сердца [20]. Поэтому чаще применяются неинвазивные методы исследования легочной циркуляции: они доступны и безопасны, позволяют проводить многократные динамические наблюдения.

Одним из самых распространенных методов в функциональной диагностике является ЭКГ, с использованием которой разработано большое количество критериев и расчетных коэффициентов. К ним относятся хорошо известные ЭКГ-признаки легочного сердца, гипертрофии правого желудочка [31 а] и критерии легочной гипертензии [23]. Однако эти параметры качественные. Их сопоставление с данными прямого измерения показало, что они достоверны при систолическом давлении в легочной артерии (СДЛА) более 6,7 кПа [5], в то время как СДЛА при ХНЗЛ редко превышает 6,0 кПа [21, 30]. По мнению некоторых авторов, судить о СДЛА можно по векторкардиограмме при пространственном анализе электрического поля сердца в течение всего сердечного цикла [7]. Н. Г. Зернов и соавт. (1977) выделили 4 типа векторкардиограмм соответственно степеням легочной гипертензии. Другой распространенный метод — фонокардиография — имеет в оценке СДЛА относительное значение [2].

Изменения СДЛА определенным образом сказываются на рентгенограмме легкого. Наиболее доступна для изучения правая ветвь легочной артерии в корне легкого, ширина которой у здоровых людей не превышает 15 мм [11]. О наличии легочной гипертензии свидетельствуют значительное расширение центральных прикорневых сосудов при обеднении периферического рисунка, а также расширение правой нисходящей ветви легочной артерии более чем 15 мм [10, 28]. Разновидностью рентгенологического метода является электрокимография (ЭКИ), на основании которой предложены достоверные и относительные признаки легочной гипертензии [18]. Однако распространенность этого метода оценки СДЛА в настоящее время ограничена. Применение ЭКИ, связанной с дополнительным рентгеновским облучением, нельзя считать целесообразным, поскольку есть абсолютно безопасные и не менее информативные методы.

Важной вехой в развитии косвенной диагностики легочной гипертензии были работы Бурстина [25 а, б). Его метод основывался на том, что продолжительность фазы изометрического расслабления правого желудочка сердца (ФИР) удлиняется при повышении давления в легочной артерии, находясь в зависимости от давления в правых камерах сердца, в легочной артерии и частоты сердечных сокращений (ЧСС). При легочной гипертензии закрытие полулунных клапанов легочной артерии происходит тем раньше, чем выше СДЛА, а трехстворчатый клапан открывается тем позже, чем выше давление в правом желудочке. Исходя из этого, Бурстин предложил номограмму для определения СДЛА с точностью до 0,66 кПа по известным значениям продолжительности ФИР и ЧСС. В своих работах автор определял ФИР с помощью яремной флебограммы и кинетокардиограммы правого желудочка (ККГ). Дискуссия о целесообразности применения этих двух методов продолжается. Многие авторы указывают на высокую точность расчета при использовании флебограммы [16]. В то же время имеются данные, указывающие на большую погрешность в определении ФИР по флебограмме и получение завышенных величин СДЛА [4, 21]. Вполне приемлемым считается определение продолжительности ФИР по кинетокардиограмме [2, 19].

В последнее время стал широко применяться метод ультразвуковой локации камер и клапанов сердца — доплеркардиография (ДКГ), которая самостоятельно и в сочетании с ФКГ и ЭКГ также позволяет установить длительность ФИР и ЧСС [3].

Считается, что ДКГ даже более точна, чем кинетокардиограмма [26]. Регистрация ее осуществима с помощью как зарубежных доплер-эхокардиографов, так и отечественного эхотахокардиографа «Ритм» [1, 4]. Затрудняет получение качественной ДКГ только выраженная эмфизема легких [8].

Зная длительность ФИР и ЧСС, СДЛА можно узнать по номограммам Бурстина (1967) и А. В. Марусенко (1977). Л. В. Весельников (1973) предлагает расчет по формуле:

$$\text{СДЛА} = \frac{\text{ФИР} \cdot \text{ЧСС}}{K} \cdot 0,1333,$$

где K — коэффициент, определяемый по таблице, составленной автором, 0,1333 — коэффициент перевода мм. рт. ст. в кПа.

По мнению Г. В. Гусарова (1982), при ХНЗЛ можно пользоваться формулой:

$$\text{СДЛА} = [20,3 + 289 \cdot \text{ФИР} - 11,2 (R - R)] \cdot 0,1333,$$

где R—R — продолжительность сердечного цикла в секундах.

При первичной легочной гипертензии, где имеется обратная зависимость ФИР от СДЛА, он рекомендует формулу:

$$\text{СДЛА} = [125 - 1510 \cdot \text{ФИР} + 155 (R - R)] \cdot 0,1333.$$

Ю. И. Монастырский и Р. И. Микунис (1981) советуют рассчитывать СДЛА, исходя из системного систолического давления (СД):

$$\text{СДЛА} = (0,35 \cdot \text{СД} - 21,8) \cdot 0,1333$$

С. А. Душанин (1969) для определения СДЛА предлагает измерять систолическое давление по Короткову и регистрировать ЭКГ в обычных грудных отведениях и отведении V_{3R}. Расчет осуществляется по формуле:

$$\text{СДЛА} = \frac{K_c \cdot \text{Сд}}{\text{Фп}} \cdot 0,1333,$$

где Фп — коэффициент, равный 1,56 [15];

$$K_c = \frac{V_{3R\%} + V_{1R\%} + V_{2\%}}{V_{4\%} + V_{5\%} + V_{6\%}}; \% = \frac{R}{R+S},$$

где R и S — величины зубцов ЭКГ.

Расхождение величин СДЛА, установленных методом С. А. Душанина (1969), с данными СДЛА при катетеризации является весьма небольшим и составляет всего ±0,67 кПа [22], а величины давления в легочной артерии, полученные этим методом у больных ХНЗЛ, не превышают 4,9 кПа [15, 16].

Наряду с определением СДЛА предложены способы расчета диастолического давления в легочной артерии (ДДЛА). Л. Ф. Коноплева (1971) приводит формулу:

$$\text{ДДЛА} = (\text{СДЛА} \cdot 0,6 - 10) \cdot 0,1333.$$

Погрешность метода составляет ±1,3 кПа, что соизмеримо с величинами ДДЛА. Использование этой формулы другими авторами приводило к значениям порядка 0,5—0,7 кПа [1, 16], а эти величины соответствуют давлению в правом предсердии и примерно в 2 раза меньше реальных величин ДДЛА. В настоящее время разрабатываются более совершенные методы косвенного измерения ДДЛА по фазе изометрического сокращения правого желудочка сердца [24, 29].

Таким образом, функциональная диагностика располагает большим арсеналом косвенных методов для распознавания легочной гипертензии. Их диагностические возможности расширяются при динамическом наблюдении, проведении проб с дозированной физической нагрузкой и фармакологических тестами. Однако многие методы требуют дальнейшего совершенствования. Безусловно перспективной является разработка новых косвенных способов оценки СДЛА с применением таких современных гемодинамических исследований, как эхокардиография и радиокардиография.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акаева Т. Ш. и др. Тер. арх., 1979, 8.—2. Весельников Л. В. Легочная гипертензия. Автореф. докт. дисс., Л., 1973.—3. Гасилин В. С. и др. В кн.: Сердечная недостаточность. Тезисы Всесоюз. научн. конф., посвящ. 100-летию Г. Ф. Ланга. М., 1975.—4. Губарева Н. В. Комплексная оценка сердечно-сосудистой системы у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой с различной тяжестью течения. Автореф. канд. дисс., Л., 1982.—5. Гусаров Г. В. и др. В кн.: Легочные артериальные гипертензии. Москва—Фрунзе, 1982.—6. Душанин С. А., Гиперфункция правого желудочка сердца: возможности и границы косвенного определения. Автореф. докт. дисс., Львов, 1969.—7. Замотаев И. П. Легочно-сердечная недостаточность. М., Медицина, 1978.—8. Зарецкий В. В. и др. Клиническая эхокардиография. М., Медицина, 1978.—9. Зернов Н. Г. и др. Легочная гипертензия в детском возрасте. М., Медицина, 1977.—10. Иванникова М. А. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., Медицина, 1970.—11. Картавова В. А., Мельникова Т. О. В кн.: Проблемы пульмонологии. Л., Медицина, 1977.—12. Коноплева Л. Ф. и др. Кардиология, 1971, 10.—

13. Ландышева И. В. Хроническое легочное сердце. Благовещенск, 1980.—14. Марусенко А. В. и др. Врач. дело, 1977, 12.—15. Мельник В. П. Давление в легочной артерии и электромеханическая активность миокарда у больных туберкулезом и неспецифическими заболеваниями легких. Автореф. канд. дисс., Киев, 1981.—16. Мельник В. П., Коваленко Н. Н. Врач. дело, 1978, 7.—17. Монастырский Ю. И., Микунис Р. И. Там же, 1981, 4.—18. Орлов В. Н. Кардиология, 1976, 10.—19. Смирнов А. Д. Опыт разработки и применения электронных медицинских приборов для диагностики врожденных и приобретенных пороков сердца. Автореф. докт. дисс., Л., 1966.—20. Углов Ф. Г. и др. Катетеризация сердца и селективная ангиокардиография. Л., Медицина, 1974.—21. Федосеев Г. Б. и др. В кн.: Легочные артериальные гипертонии. Москва—Фрунзе, 1982. 22. Хомазюк И. Н., Рушкевич И. Г. Врач. дело, 1982, 4.—23. Bergard R. Bull. WHO, 1974, 49.—24. Boyd M. J. et. all. Rev. Franc. Mal. Resp., 1980, 8, 1.—25. Burstin L. a) *Memorias IV Congreso Mundial de Cardiol., Mexico, 1962, 1B;* b) *Brit. Heart J.*, 1967, 29, 3.—26. Hattle L. a. o. *Ibid.*, 1981, 45, 2.—27. Julich H. u. a. *Z. Erkrank. Atm.-Org.*, 1980, 155, 2.—28. Matthay R. A., Berger H. J. *Med. Clin. N. Amer.*, 1981, 65, 3.—29. Mills P. a. o. *Amer. J. Cardiol.*, 1980, 46, 2.—30. Weitzenblum E. a. o. *Chest*, 1979, 75, 6.—31. Widimsky J. a) *Prax. Klin. Pneum.*, 1978, 32, 1; b) *Vnitri Lek*, 1981, 27, 6.

Поступила 17 апреля 1984 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.379—008.64—053.2

Л. М. Султанова, Н. В. Криница (Казань). Стационар одного дня для детей, больных сахарным диабетом

Лабильное течение сахарного диабета у детей требует постоянной коррекции дозы инсулина, что не всегда возможно выполнить квалифицированно в отдаленных районах республики. В условиях стационарного лечения у детей, больных сахарным диабетом, наблюдается выраженное ухудшение их самочувствия и соответственно показателей углеводного обмена к концу 3-й и началу 4-й недели пребывания в стационаре. Необходимость детального клинического обследования 2—3 раза в год с осуществлением плановой госпитализации не всегда согласуется с возможностями родителей, а у школьников, больных сахарным диабетом, приводит к значительному отставанию от школьной программы. Поэтому при 2-ом соматическом отделении Детской республиканской клинической больницы, в котором 20 коек из 50 являются эндокринологическими, был организован стационар одного дня для больных сахарным диабетом. Его назначение заключается в следующем: выписка больных производится не позднее 21—24-го дня в стадии компенсации или субкомпенсации. Через 10, 20, 30 и 90 дней дети приглашаются на однодневную госпитализацию для исследования глюкозурического и гликемического профилей. На 90-й день, кроме того, проводится дополнительное исследование функций печени.

Подобная практика, осуществляемая нами с января 1984 г., показала следующие преимущества: улучшился эмоциональный статус детей; четырехкратный контроль в течение 3 мес после выписки позволяет врачу убедиться в правильности подобранной дозы инсулина, диеты, режима питания и физической нагрузки. В большинстве случаев исключается неоправданное и нецелесообразное увеличение дозы инсулина на 1 кг массы тела; сокращается срок пребывания в стационаре: за 6 мес 1984 г. он составил 27,6 дня при 42,3 в 1981 г., 36,6 — в 1982 г., 31,5 — в 1983 г. (исключая стационар одного дня).

За 1984 г. в стационаре одного дня находилось 26 детей: за время динамического наблюдения по показателям в дни контрольной госпитализации у 18 детей доза инсулина осталась прежней, у 4 — снижена в среднем на 6—8 ед. и только у 2 — увеличена.

Организация госпитализации для контрольных исследований с одобрением встречена родителями больных, а также самими больными детьми.

УДК 616.13—002—02:616.379—008.64—08

Т. В. Булатова, М. В. Талантова (Казань). Сахарный диабет как следствие системного васкулита

В доступной литературе мы не обнаружили описания повреждений поджелудочной железы при других системных заболеваниях, хотя некоторые авторы указывают на

сочетание аутоиммунных процессов и сахарного диабета без расшифровки морфологических изменений в поджелудочной железе.

Представляет интерес клиническое наблюдение сочетания болезни Бюргера и сахарного диабета.

З., 39 лет, поступил в эндокринологическое отделение 7/II 1984 г. с жалобами на чувство утомляемости, боли в нижних конечностях, головные боли, ухудшение памяти, слабость в правой руке, прогрессирующее похудание.

Считает себя больным с 1968 г., то есть с 23 лет, когда стало беспокоить чувство онемения в нижних конечностях. В 1976 г. перенес инфаркт миокарда, в 1979 г. заболел сахарным диабетом, по поводу которого принимал таблетированные сахаропонижающие препараты. В 1983 г. появились боли в ногах при ходьбе, тогда же было выявлено отсутствие пульсации на артериях стопы, что расценивалось как осложнение диабета. 20/II 1984 г. больной перенес нарушение мозгового кровообращения — ишемический инсульт, в остром периоде которого гликемия натощак составляла 4,9—5,5 ммоль/л. С 1/II по мере разрешения мозгового процесса началась декомпенсация сахарного диабета. Гликемия натощак повысилась до 10,2—12,1 ммоль/л. Эпизоды гипергликемии наблюдались у больного и до острого нарушения мозгового кровообращения. С целью компенсации сахарного диабета средней тяжести больной был переведен в эндокринологическое отделение.

Объективно: состояние удовлетворительное, масса тела снижена, бледность кожных покровов, в легких — дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены, частота пульса — 82 уд. в 1 мин, АД — 14,7/9,3 кПа. Пульс на артериях бедра и области подколенных артерий сохранен, на артериях стоп не определяется. Имеется нарушение трофики, особенно на подошвенной поверхности. Симптомы ишемии — положительные.

Анализ крови: л. — $6,65 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ — 2 мм/ч. Уровень глюкозы крови натощак — 10,8 ммоль/л, сахара мочи — 40 г/сут. Содержание фибриногена — 6,3 г/л, протромбиновый индекс — 115%, уровень сиаловых кислот — 280 ед. опт. пл., время свертывания крови — 2 мин 50 с.

На ЭКГ — признаки постинфарктного миокардиосклероза.

Проведенные анамнестические, клинические и лабораторные исследования позволили предположить у больного генерализованное поражение сосудов с постепенным вовлечением в патологический процесс коронарных, церебральных сосудов и сосудов нижних конечностей. Данная клиническая картина наблюдается при прогрессирующем течении облитерирующего тромбангита, а развитие в 1979 г. с последующей декомпенсацией сахарного диабета указывает на панкреатическую несостоятельность. Очевидно, сосудистая катастрофа в какой-то мере затронула и васкуляризацию инсультного аппарата.

Больному был поставлен клинический диагноз: облитерирующий тромбангит, хроническая ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, состоящая после перенесенного ишемического инсульта, сахарный диабет средней тяжести, инсулинозависимая форма, стадия декомпенсации. Диабетическая ангиопатия. Макромикроангиопатия нижних конечностей смешанного генеза (сахарный диабет в сочетании с тромбангитом).

В стационаре больному было назначено патогенетическое лечение: антикоагулянты (гепарин — 10 000 ед.), фибринолизин внутривенно капельно в течение 2 дней с последующим переходом на фенилин, курсовое применение аспирина в течение 2 недель и ангиопротекторов (трентал, продектин, пармидин); нестероидные противовоспалительные препараты (вольтарен). Больной продолжал получать антиангинальные препараты и средства, улучшающие мозговое кровообращение. На фоне инсулинотерапии наступила компенсация диабета до нормогликемии (глюкоза натощак — 5,1 ммоль/л). В течение суток глюкоза крови не превышала 8,2 ммоль/л.

В результате применения антикоагулянтов, ангиопротекторов и иммунодепрессивных препаратов содержание сиаловых кислот снизилось до 200 ед. опт. пл., фибриногена до 3,1 г/л, протромбиновый индекс до 65—70%. Прогрессирование трофических нарушений нижних конечностей было остановлено.

Больному рекомендовано применение дезагрегационных и противовоспалительных препаратов на длительный срок для профилактики усугубления облитерирующего тромбангита и сахарного диабета. Достижение компенсации диабета на инсулине убеждает нас в инсулинозависимом характере диабета, явившимся следствием системного заболевания с нарушенным выработкой инсулина.

Данный случай подтверждает, что у больных с системными заболеваниями необходимо проводить обследование на скрытый или явный диабет, а у больных сахарным диабетом тщательно искать причину этого патогенетически сложного обменно-сосудистого заболевания.

УДК 616—001.5—031.14—06:616—002.154—084

И. Н. Сеюков (Бугульма, ТАССР). Профилактика гнойных осложнений политравмы

Лечение политравм и борьба с их осложнениями остаются актуальными, что объясняется увеличением числа политравм, трудностью диагностики, высокой летальностью пострадавших.

Важную роль играет при оказании первой помощи по поводу множественных поврежденных транспортная иммобилизация, которая является в данном случае и мерой профилактики осложнений, и уменьшает опасность повреждений мягких тканей и сосудисто-нервного лучка. Для предупреждения гнойных осложнений открытых травм существенное значение имеют сроки и качество первичной хирургической обработки. Особенно неблагоприятно протекают открытые переломы, сочетающиеся с травмой головного мозга, поскольку общее тяжелое состояние таких больных не позволяет успешно и в полной мере использовать существующие методы лечения. Мы считаем, что первичную хирургическую обработку открытых переломов, в том числе и черепа, следует производить у таких больных как можно раньше и радикально.

Большинство больных со множественными и сочетанными переломами (63,7%), находившиеся под нашим наблюдением, получали консервативное лечение, остальные пострадавшие нуждались в оперативном вмешательстве, порой многоэтапном и длительном. По нашему мнению, раннее оперативное лечение открытых переломов с помощью аппарата Илизарова имеет первостепенное значение в уменьшении осложнений.

С профилактической целью после наложения внеочаговых компрессионно-дистракционных аппаратов мы ежедневно орошаем спиртом место выхода спиц.

При первичной хирургической обработке обширных открытых повреждений чаще всего накладываем только наводящие швы (после удаления нежизнеспособных тканей). При подозрении на нагноение больных сразу помещаем в специально выделенные палаты, а при развитии остеомиелита переводим в гнойное отделение.

Поскольку в предупреждении гнойных осложнений травмы большое значение имеет первая помощь, с целью профилактики посттравматических гнойных осложнений мы начали проводить семинарские занятия со средним медицинским персоналом здравпунктов, с фельдшерами скорой медицинской помощи и ФАП по оказанию первой медицинской помощи пострадавшим, а также организовывать конкурсы на лучшего фельдшера станции скорой медицинской помощи и ФАП, при этом особое внимание обращаем на качество оказания помощи пострадавшим с открытыми переломами. В городе и районе созданы санитарные дружины и санитарные посты, члены которых подготовлены к оказанию первой помощи пострадавшим. Разъяснительная работа по профилактике травм и оказанию первой помощи пострадавшим ведется через местную газету.

УДК 616—001.4+616—002.44]—615.849.19

А. А. Беляков, И. С. Капитанский, А. И. Сорокин (Саранск). Лечение инфицированных ран и язв лучами лазера

В целях наиболее рационального лечения инфицированных ран и язв мы применяем, наряду с другими методами, лучи лазера. Для терапевтического воздействия используем газовые оптические квантовые генераторы ЛГ-31 с длиной волны 0,44 мкм и ЛГ-38 с длиной волны 0,63 мкм, излучающие соответственно монохроматический синий и красный свет с выходной мощностью 20—25 мВт. Сфокусированный луч лазера направляется на периферию раневой поверхности по полям воздействия на расстоянии от 80 см до 2 м от генератора. Экспозиция облучения каждого из полей составляет 2—10 мин, общая продолжительность сеанса — 30 мин. Количество полей воздействия зависит от площади поражения. Курс лечения включает 12—30 процедур и при необходимости повторяется.

Лечение лучами лазера применено у 112 больных в возрасте от 20 до 75 лет. Среди них 50 человек имели раны после открытых переломов или после операции остеосинтеза закрытых переломов, 12 — после термических ожогов. Раны площадью от 6 до 18 см² характеризовались вялыми грануляциями и эпителизацией. Из 50 больных с язвами 35 человек имели рубцово-трофические и 15 — варикозно-трофические язвы площадью от 2,5 до 12 см². Длительность заболевания — от 2 до 30 лет.

Основным представителем микрофлоры раневого отделяемого был стафилококк, обнаруженный в монокультуре в 65% случаев и в ассоциации с грамотрицательной микрофлорой — в 35%. После лазерного воздействия уже через 4—6 сеансов отмечался выраженный эффект: на дне раны появлялись ярко-розовые грануляции, а по краям — нежная эпителизация. У 52 больных нагноительный процесс прекратился и раны полностью зажили после 12—14 сеансов. У 10 больных с размерами ран более 12 см² воспалительный процесс заметно потерял активность, возникли сочные розовые грануляции, заполнявшие раны до краев, что создавало хорошие условия для приживления трансплантатов при кожной пластике с последующим формированием эластичного рубца.

Для оценки результатов лечения была обследована контрольная группа из 52 больных с однотипными ранами и 25 — с трофическими язвами, которые получали общепринятый комплекс лечения (общеукрепляющие меры, антибактериальные и ферментативные препараты, десенсибилизирующую и иммунотерапию, физиотерапевтические процедуры без облучения раны или язвы лучами лазера).

Сравнительные данные показали, что после лазерного воздействия раны зажи-

вали на 12—15 дней раньше ($P < 0,001$), чем у больных контрольной группы. В случае операции кожной пластики более благоприятно протекала и регенерация кожных трансплантатов.

При исследовании состава микрофлоры трофических язв перед началом лечения, как правило, выявлялась ассоциация из двух-трех микробов и более (стафилококки, кишечная и синегнойная палочки, диплококки).

После лазерного облучения краев язв исчезали воспалительная реакция и серо-грязный налет, края язв становились рыхлыми, появлялись островки розовых грануляций, которые постепенно увеличивались. В дальнейшем язвы заполнялись грануляционной тканью до краев, одновременно с краев начиналась активная эпителизация. Заживали язвы, покрываясь нежным бледно-розовым рубцом. Формирование рубца происходило обычно через 20—30 ежедневных сеансов облучений.

Полное заживление констатировано у 33 больных. У 12 пациентов после 30 сеансов облучений наступило заметное улучшение: исчезли боли и воспалительная реакция тканей, появились розовые грануляции, а с краев язвенной поверхности — эпителизация. Этой группе больных через 25 дней проведен повторный курс лечения. После 16—20 повторных лазерных воздействий язвенная поверхность зажила у 8 человек, произведена пересадка кожи филоатовским стеблем — у 4. Сроки лечения у больных с трофическими язвами, подвергшихся лазерному облучению, сокращаются на 25—30 дней по сравнению с больными, лечеными обычными методами ($P < 0,001$).

В процессе лечения больных с ранами и трофическими язвами мы встретились и с некоторыми осложнениями. Так, у 2 больных наблюдалась повышенная реакция тканей на облучение, которая характеризовалась появлением эритемы с петехиальными высыпаниями в области воздействия лазера. У 3 больных после 8—12 облучений с общей продолжительностью одного сеанса до 30 мин возник лучевой дерматит. После прекращения лазерного облучения и применения повязок с дермазолоновой мазью эти осложнения исчезли. В одном случае наблюдался патологический рост грануляционной ткани от многократного лучевого воздействия на края раны, в которой появились обширные ярко-красные грануляции, грибовидно возвышавшиеся над ее краями. При гистологическом исследовании грануляционной ткани признаков озлокачествления не выявлено.

УДК 616.453—008.61:612.61/62—06:616.126—002

К. А. Бурдо (Москва). Случай синдрома Шерешевского—Тернера, осложнившийся бактериальным эндокардитом

Н., 46 лет, поступила в клинику 23/II 1981 г. с жалобами на слабость, одышку в покое, сердцебиение, повышение температуры до 39°, отеки ног.

У больной в 7-летнем возрасте проф. Н. А. Шерешевским диагностирован синдром Шерешевского—Тернера, по поводу которого она многие годы находилась под наблюдением в Институте эндокринологии и химии гормонов АМН СССР (Москва), получая курсы синестрола или диэтилстилбестрола, затем микрофолина. Росла болезненным ребенком, отставала в физическом развитии, перенесла корь, свинку, ветряную оспу, часто болела простудными заболеваниями. Менструаций не было.

В комплексе с синдромом Шерешевского—Тернера был определен врожденный порок сердца, характер которого уточнен в 1978 г. в Институте клинической и экспериментальной хирургии АМН СССР (проф. Б. А. Константинов). При рентгенокопии отмечен умеренно выраженный смешанный тип сердечного застоя; значительное увеличение сердца за счет левого предсердия, которое отклоняет кзади пищевод по дуге, приближающейся к большому радиусу; сильное увеличение правых отделов. На правый контур сердечной тени выходит левое предсердие, образуя симптом «перекреста»; имеется симптом «коромысла»; левый желудочек увеличен; аорта и крупные сосуды без особенностей.

Заключение: недостаточность митрального и выраженная недостаточность трехстворчатого клапанов.

При катетеризации сердца установлено аномальное впадение легочной вены в правое предсердие. При левой вентрикулографии выявлены признаки митральной недостаточности III степени.

От оперативного лечения отказались из-за выраженных дистрофических изменений в миокарде и явлений декомпенсации кровообращения в большом и малом круге, которые возникли впервые в 1968 г. и постоянно прогрессировали.

Настоящее заболевание началось в январе 1981 г., когда у больной поднялась температура до 39°, сопровождавшаяся ознобом и профузным потоотделением при снижении температуры. В связи с этим четыре раза находилась на стационарном лечении с диагнозом «пневмония». Каждый раз после выписки вновь поднималась температура и появлялся озноб.

При поступлении состояние тяжелое, температура 39°, выраженная одышка, тахикардия, кашель. Больная ниже среднего роста, инфантильна, вторичные половые признаки выражены крайне слабо. Кожные покровы бледны; умеренный застойный

румянец на щеках и акроцианоз. Ушные раковины небольших размеров, расположены низко, деформированы; высокое «готическое» небо, молочные железы не развиты, слух снижен. Психика не нарушена. При перкуссии границы сердца расширены влево на 1,5 см. На верхушке усилен I тон, выслушивается грубый систолический шум, проводящийся в левую подмышечную область. Такого же тембра, но менее интенсивный систолический шум определяется и над остальными точками, а также в межлопаточной области. В легких слышны в нижних отделах с обеих сторон отмечаются влажные приглушенные мелкопузырчатые хрипы. Печень выступает из-под реберного края на 3 см. На ногах пастозность. Частота пульса — 98—100 уд. в 1 мин, мерцательная аритмия, дефицит пульса 16, АД — 17,3/8,0 кПа.

Рентгенография органов грудной клетки: воспалительная инфильтрация в легочной ткани не выявляется. Сердце расширено в поперечнике в обе стороны. В косых положениях увеличены левые и правые отделы. Пульсация аритмичная. Аорта без особенностей. В левом синусе жидкость.

ЭКГ — мерцание предсердий, тахисистолическая форма, гипертрофия левого желудочка, выраженные изменения миокарда предсердий и желудочков.

Анализ крови: Нb — 2,1 ммоль/л, л.— $5,6 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—1%, с.—61%, лимф.—21%, мон.—11%; СОЭ — 25 мм/ч. Посев крови стерильный, формоловая проба отрицательная.

Анализ мочи: отн. пл.—1,016, белок — 0,33 г/л, лейкоциты — 2—4 в поле зрения, эритроциты — 30—40 в поле зрения. Общий белок — 78 г/л.

В последующем состоянии больной не улучшалось: на фоне постоянного субфебрилитета наблюдался подъем температуры до 38—39° в вечерние часы и ее снижение до нормы в утренние, сопровождавшиеся обильным потоотделением и выраженной слабостью. В посевах крови дважды высеяны зеленящий стрептококк и стафилококк. Анализ мочи: альбуминурия — 0,099 г/л, лейкоциты — 1—2 в поле зрения, эритроциты — 8—10 в поле зрения. На основании наличия врожденного порока сердца, отсутствия рентгенологических и клинических признаков поражения легких, гектической температуры, симптомов очагового нефрита по анализам мочи и данным посева крови мы поставили диагноз бактериального эндокардита на фоне врожденного порока сердца (недостаточность митрального клапана, anomальное впадение легочной вены в правое предсердие), мерцательная аритмия, нарушение кровообращения II степени. Синдром Шерешевского—Тернера.

Проведено лечение антибиотиками широкого спектра действия со сменой препаратов (ристомин, линкомицин, метициллин) в связи с их плохой переносимостью в комбинации с пресоцилом и антигистаминными препаратами. В стационаре больная находилась 79 дней, из них 75 дней получала антибиотики, так как при их отмене температура повышалась. За 4 дня до выписки температура нормализовалась, уменьшилась слабость, сердечбиение, одышка. Оставалась увеличенной печень, пастозность голеней. Выписана из стационара 15/V 1981 г. с улучшением.

Данное наблюдение синдрома Шерешевского—Тернера представляет интерес как редко встречающееся заболевание и поэтому неизвестное широкому кругу врачей. Кроме того, сведений об описанном выше пороке сердца, установленном при зондировании сердца и вентрикулографии, в литературе нами не найдено. Описания бактериального эндокардита в сочетании с синдромом Шерешевского—Тернера в доступной литературе нами также не обнаружено.

УДК 612.216.2

А. А. Пенкнович (Горький). К оценке должных величин жизненной емкости легких

Одним из неперемных условий правильной оценки функции внешнего дыхания является сопоставление получаемых при ее исследовании показателей с соответствующими должными величинами, то есть величинами, которые должны быть у совершенно здорового человека такого же пола, возраста и роста.

Важным показателем функции внешнего дыхания служит жизненная емкость легких (ЖЕЛ). Существует большое число формул, позволяющих определить ее должную величину. Однако нетрудно убедиться, что эти величины, рассчитанные по разным формулам, далеко не одинаковы. Подобное обстоятельство затрудняет сопоставление результатов исследований и вызывает необходимость в каждом случае устанавливать нормативы для процентного отношения фактических величин к должным.

В 1973 г. на симпозиуме по клинической физиологии дыхания, проходившем в Ленинградском НИИ пульмонологии, Н. Н. Канаевым были предложены формулы для расчета должных величин ЖЕЛ у мужчин и женщин, в наибольшей мере соответствующие требованиям функциональной диагностики (должная ЖЕЛ у мужчин = $0,052 \cdot \text{рост} - 0,028 \cdot \text{возраст} - 3,2$ (л), у женщин = $0,049 \cdot \text{рост} - 0,019 \cdot \text{возраст} - 3,76$ (л). Формулы предназначены для расчетов в системе ВТРС). Величины, рассчитанные по указанным формулам, в достаточно высокой степени совпадают с результатами фактически определяемых показателей ЖЕЛ у здоровых лиц. Это позволяет принимать за абсолютную норму отношение фактической ЖЕЛ к должной, равное

$100 \pm 10\%$ ($\bar{x} \pm 1,0\sigma$), а за нижнюю границу так называемой условной нормы — 85% должной ($\bar{x} - 1,65\sigma$).

Расчеты должных величин и сопоставление с ними фактических показателей функций внешнего дыхания, к сожалению, еще не нашли применения в широкой клинической практике, что, по-видимому, обусловлено необходимостью выполнения пусть несложных, но отнимающих время вычислений. В связи с рекомендациями Всесоюзного НИИ пульмонологии использовать формулы Н. Н. Канаева представилось практически важным разработать номограммы и для определения должных величин ЖЕЛ. Построенные нами номограммы представлены на рис. 1 а, б. Пользование ими не представляет никакой сложности. Должная величина ЖЕЛ определяется по точке пересечения прямой, соединяющей рост и возраст исследуемого.

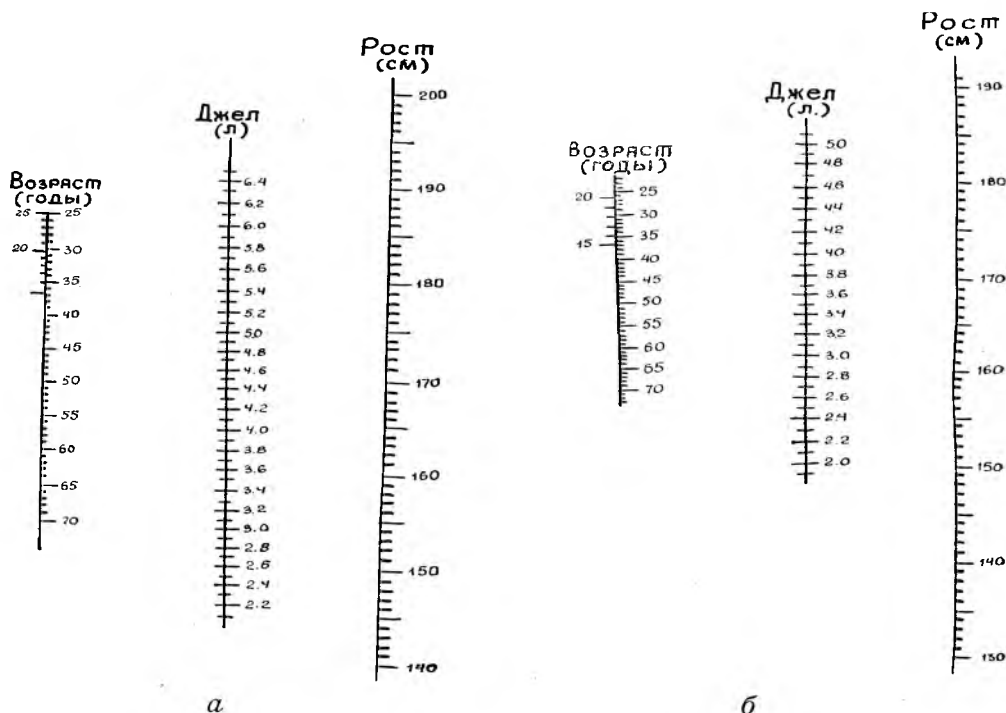


Рис. 1. Номограммы для определения должной жизненной емкости легких (ДЖЕЛ); а — у мужчин, б — у женщин.

При построении номограмм учтено, что формулы Н. Н. Канаева, как и любые другие формулы для расчетов должной ЖЕЛ, в основе которых лежит линейное уравнение регрессии, неточно отражают возрастные изменения данного показателя. У лиц в возрасте от 15—16 лет, у женщин в среднем до 22 и у мужчин до 25 лет ЖЕЛ не уменьшается, а нарастает и снижается лишь по мере дальнейшего увеличения возраста. Специальные исследования, проведенные нами у 87 совершенно здоровых подростков, показали, что при одинаковом росте у 15—16-летних девушек ЖЕЛ в среднем на 0,4 л, а у 17—18-летних — в среднем на 0,2 л меньше должной величины, определяемой для данного возраста по формуле Н. Н. Канаева. Еще в большей степени разница выражена у юношей: среди 15—16-летних она составляла в среднем 0,6 л, 17—18-летних — 0,25 л. Кроме того, у лиц в возрасте 20 лет ЖЕЛ примерно на 0,2 л меньше, чем в 25 лет, что следует учитывать при расчете должной ЖЕЛ. На основании всех этих сведений внесена соответствующая коррекция в разработанные нами номограммы.

УКД 616.716.85

К. М. Шагидуллина, Э. И. Боглаевская (Казань). Альвеолярный протеиноз

Альвеолярный протеиноз представляет собой заболевание неизвестной этиологии. В альвеолярных ходах и мелких бронхах накапливается белковое вещество, богатое липидами. Процесс, как правило, не сопровождается воспалительной реакцией. Отложение этого белкового субстрата отмечается только в легких. Источник образо-

вания внутривенно вводимого вещества еще не уточнен. Предполагают, что в его возникновении могут играть роль вирусы, микроорганизмы, химические раздражители, а также силиконовая пыль. Заболевание чаще встречается у мужчин, его обычно диагностируют у лиц среднего возраста.

Мы наблюдали за 4 больными с альвеолярным протеинозом (мужчины — 3, женщины — 1) в возрасте от 26 до 46 лет. Заболевание у всех больных началось остро: с подъема температуры тела до 39—40°, кашля, болей в груди, одышки. Двое больных многократно лечились в терапевтических стационарах. Двое других заболели за год до верификации альвеолярного протеиноза и также были первоначально госпитализированы в терапевтический стационар (диагноз «двусторонняя пневмония»). Отсутствие клинико-рентгенологической динамики заставило усомниться в этом диагнозе, и больные с подозрением на туберкулез были госпитализированы в противотуберкулезный диспансер.

Жалобы при поступлении в стационар у всех больных были одинаковыми: периодическое повышение температуры тела, кашель с небольшим количеством мокроты, боли в груди, слабость, одышка, похудание. Данные физикального исследования во всех случаях оказались скудными: отмечалось незначительное укорочение перкуторного звука в нижних отделах над легкими. При аускультации выявлялось только жесткое дыхание.

Рентгенологическая картина во всех случаях была аналогичной: в обоих легких на фоне выраженной сетчатой деформации легочного рисунка просматривались множественные очаговые тени с нечеткими контурами средней интенсивности, местами сливного характера, более густо расположенные в средних и нижних отделах, корни структурны. У 2 больных определялась высокая СОЭ (36—25 мм/ч), у остальных — в пределах нормы. У 3 пациентов в крови выявлен лейкоцитоз от $10 \cdot 10^9$ до $13,7 \cdot 10^9$ в 1 л со сдвигом формулы влево. Только у одного больного было низкое содержание гемоглобина. При бронхоскопическом исследовании у 2 пациентов диагностирован неспецифический эндобронхит. При исследовании мокроты у одного больного однократно методом посева обнаружены микобактерии туберкулеза, что послужило причиной назначения длительной туберкулостатической терапии.

У всех больных выявлены выраженные функциональные нарушения: снижение жизненной емкости легких и фиксированной остаточной емкости, которое прогрессировало по мере возрастания дыхательной недостаточности. Вентиляционная рестрикция, уменьшение насыщения крови кислородом нарастали в течение нескольких лет. Альвеолярно-капиллярный блок, вероятнее всего, был вызван как уменьшением дыхательной поверхности, так и заполнением альвеол.

У всех больных отмечалось отсутствие динамики процесса после применения антибиотиков широкого спектра действия и кортикостероидов. Предварительный диагноз был поставлен на основании стойких симптомов с характерной рентгенологической картиной и отсутствием динамики на фоне антибактериальной терапии. Диагноз подтвердился открытой биопсией легкого. Макроскопически в легких определялись плотные сероватые очаги диаметром от 0,5 до 1,0 см. Легкое на ощупь было тестоватым. Гистологически: межальвеолярные перегородки тонкие, местами с мелкими очагами лимфоидных, гистиоцитарных элементов. В полостях альвеол содержится гомогенное или мелкозернистое содержимое.

Приведенные данные подчеркивают разнообразие клинико-рентгенологических проявлений легочно-альвеолярного протеиноза и трудности его диагностики.

УДК 618.14—089.818.1—02: [577.175.326+577.175.327]

С. П. Лекомцев (Горький). Влияние выскабливания эндометрия на уровень фоллитропина и лютропина

Было обследовано 16 женщин в возрасте от 20 до 50 лет с дисфункциональными маточными кровотечениями длительностью от 4 мес до 7 лет. Все больные жаловались на бесплодие, причем 3 женщины — на первичное, 13 — на вторичное. Эти данные свидетельствуют о наличии ановуляторных кровотечений у обследуемых больных. Почти у всех женщин в анамнезе были указаны частые инфекционные заболевания (грипп, ангина). У 11 больных отмечено позднее наступление менархе — в возрасте от 15 до 19 лет, что свидетельствует о возможной первоначальной неполноценности функциональных связей в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе еще в пубертатном периоде. У половины пациенток было обнаружено увеличение размеров матки.

Типичная клиника кровотечения (задержка — кровотечение) отмечена только у 7 больных, у остальных оно наступало в срок или раньше ожидаемых месячных. В связи с рецидивирующим характером заболевания у 8 обследованных выявлена гипохромная анемия различной тяжести.

Кровь для исследования брали из локтевой вены в одни и те же часы до выскабливания, на следующий день и через неделю после выскабливания эндометрия. Содержание фоллитропина (ФСГ) и лютропина (ЛГ) определяли радиоиммунологическим методом.

Гистологическое исследование удаленного эндометрия показало наличие пре-

нмущественно гиперпластического процесса: у 3 — фиброзно-железистого полипа, у 2 — пролиферативного эндометрия и у 11 — железистой и железисто-кистозной гиперплазии эндометрия.

Результаты исследований представлены в таблице.

Концентрация ФСГ и ЛГ в периферической крови у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями

Гормоны	При кровотечении до лечения	После выскабливания эндометрия	
		на следующий день	через неделю
ФСГ, МЕ/л	11,0±2,8	14,6±3,6	9,5±2,4
ЛГ, МЕ/л	6,5±0,9	6,6±1,4	5,4±1,4

ния исследованных гормонов в периферической крови ни на следующий день, ни через неделю после операции ($P > 0,5$). Соотношение ФСГ/ЛГ не имеет тенденции к уменьшению. Выскабливание слизистой оболочки полости матки как лечебное мероприятие оказывает симптоматическое воздействие, направленное на достижение гемостаза. Этот метод не может рассматриваться как патогенетически обоснованный при лечении рецидивирующих кровотечений. Для нормализации функции гипофиза необходима последующая регулирующая терапия.

Как видно, содержание ФСГ при кровотечении соответствует базальному уровню этого гормона при нормальном менструальном цикле, а уровень ЛГ почти в 2 раза ниже базального при норме. Снижение лютеинизирующей активности гипофиза при кровотечениях характеризуется увеличением соотношения ФСГ/ЛГ до 1,7. Относительное увеличение фоллитропина может быть причиной более активной стимуляции эпителия фолликулов яичника и изменения секреции эстрогенов. Выскабливание эндометрия не изменяет содержа-

ГИГИЕНА

УДК 613.632:616.155.194

ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА КРАСНОЙ КРОВИ У ЛИЦ, РАБОТАЮЩИХ С ПЕСТИЦИДАМИ В ТЕПЛИЦАХ

А. В. Ромаш

Лаборатория ядохимикатов (зав.— доктор мед. наук В. М. Дорофеев) Всесоюзного научно-исследовательского института охраны труда в сельском хозяйстве, г. Орел

В литературе имеются указания, что длительное воздействие низких концентраций многих химических веществ может привести к развитию анемии [2, 7, 8]. Целью данной работы являлось более глубокое изучение некоторых особенностей анемических проявлений у лиц, контактировавших с пестицидами в процессе труда в специфических условиях тепличного овощеводства.

В течение более чем 4 лет были обследованы свыше 200 работниц, имевших постоянный контакт с невысокими уровнями пестицидов в производственной среде (хлорорганические — кельтан, ГХЦГ; фосфорорганические — актеллик, рогор, карбофос; нитропроизводные фенола — акрекс, каратан; металлодержателе — хлор-окись меди, медный купорос и др.).

Микроклиматические условия труда характеризовались повышенной температурой (от 28 до 37°), относительно высокой влажностью воздуха (до 98%) при минимальной его подвижности (близкой к нулю), наличием в воздушной среде незначительных, ниже предельно допустимых концентраций количеств аммиака, окислов азота, углекислого газа. Содержание пестицидов в воздухе рабочей зоны в первые 30 ч после обработок ими растений составляло 0,2—2,2 мг/м³. Остаточные количества использованных препаратов в существенных концентрациях (от 2 до 600 мг/100 см²) сохранялись на предметах и орудиях труда, спецодежде и кожных покровах работниц в течение 7—9 сут. В период интенсивной вегетации растений обработка пестицидами проводилась еженедельно.

Для сравнения обследованы 2 группы женщин — работницы горячих цехов хлебокомбината и столовых (120 чел.) и первичные доноры (60 чел.) 20 различных профессий, не связанных с токсическими веществами. Обе группы по возрастным и стажевым параметрам были идентичными. Все обследуемые прошли медицинский осмотр и были признаны практически здоровыми. Взятие крови у женщин проводили в межменструальный период.

Подсчитывали количество лейкоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов и эритроцитов, а также уровень гемоглобина, цветовой показатель, СОЭ, гематокрит. Определяли диаметр, объем, толщину, сферичность эритроцитов и содержание гемоглобина в

снижалась менее 1,52 моль/л, что свидетельствовало об умеренном анемическом состоянии. Эритропения (не менее $3,7 \cdot 10^{12}$ эритроцитов в 1 л) обнаружена у 80% лиц. Цветовой показатель и среднее содержание гемоглобина в одном эритроците были в пределах нормы, что связано с одновременным снижением как уровня гемоглобина, так и числа эритроцитов. Полученные результаты согласуются с выявленным уменьшением гематокрита. СОЭ имела тенденцию к увеличению, осмотическая резистентность эритроцитов была несколько сниженной.

Цитометрические исследования показали увеличение объема эритроцитов, уменьшение их диаметра и индекса сферичности. При морфологических исследованиях были обнаружены единичные оксифильные нормоциты (10%), анизохромия (60%), анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов (33,6%), наличие телец Гейнца—Эрлиха в единичных случаях. Количество ретикулоцитов в целом было повышено.

Уровень сидероцитов у 60% работников превышал норму в среднем на 246%. В гистограмме распределения гранул железа (на 1 гранулу—12,4% сидероцитов, на 2—14,8%, на 3—27,4%, на 4 и более—45,4%) определялось увеличение процента сидероцитов с высоким содержанием гранул.

Выявлено увеличение количества эритроцитов, содержащих фетальный гемоглобин, у 21,2% обследованных и активности кислой фосфатазы в эритроцитах—у 75%.

Анализ результатов гематологических исследований в зависимости от стажа работы и возраста обследуемых показал следующее. В группе доноров достоверных изменений с увеличением стажа работы не выявлено. У работников горячих цехов имела тенденция к снижению уровня гемоглобина, числа эритроцитов, гематокрита при стаже работы более 5 лет. В группах до 15—19 лет стажа наблюдалась нормализация показателей крови, а при дальнейшем увеличении стажа—вновь их дестабилизация.

У тепличниц уже при стаже работы до 5 лет определялось достоверное снижение содержания гемоглобина, числа эритроцитов, гематокрита; увеличение уровня ретикулоцитов, объема эритроцитов с одновременным уменьшением их диаметра и сферичности. Отмечались наличие единичных оксифильных нормоцитов, тенденция к анизоцитозу эритроцитов. При стаже работы до 5—9 лет выявлялись формы эритроцитов в виде тутовых ягод, некоторое снижение осмотической стойкости эритроцитов. В группе до 10—14 лет стажа наблюдались наиболее низкие показатели уровня гемоглобина, числа эритроцитов, их осмотической резистентности, ретикулоцитоз (более 10% в 70 случаях). Несмотря на некоторое выравнивание показателей красной крови при стаже работы до 15—19 лет, определялось увеличение доли пойкилоцитов до 20—25% (эритроциты с шиловидными выростами, овалоциты, анулоциты, стоматоциты), наличие в эритроцитах единичных включений телец Гейнца—Эрлиха.

Результаты исследований в контрольных группах не выявили зависимости показателей красной крови от возраста обследуемых. С увеличением возраста отмечалось лишь некоторое повышение частоты отклонений от среднестатистической величины нормы. В то же время у тепличниц параллельно увеличению возраста нарастали гематологические изменения. Одной из особенностей являлось достоверное снижение концентрации гемоглобина, числа эритроцитов, гематокрита с одновременным увеличением числа ретикулоцитов, объема эритроцитов в самой молодой возрастной профессиональной группе—у работниц до 23 лет.

При сравнении гематологических показателей у тепличниц в зависимости от интенсивности контакта с пестицидами было установлено, что в период перерыва контакта с токсическими веществами (после очередных отпусков) происходит некоторая нормализация показателей красной крови и наряду с этим достоверно увеличивается число ретикулоцитов в периферической крови.

Известна роль эритроцитов в связывании, обезвреживании и удалении токсических веществ [2, 15]. Имеются данные, что при воздействии пестицидов на организм (например ДДТ) около 18% их количества соединяется с красными кровяными клетками, а 2%—с лейкоцитами и тромбоцитами [14, 16]. Результаты исследования красной крови у тепличниц позволяют предположить, что хроническое воздействие пестицидов на организм может оказывать непосредственное влияние на систему эритронов, приводить к развитию анемии. В наших наблюдениях анемические проявления носили нормо- и гиперхромный характер. Выявленное уменьшение диаметра эритроцитов с одновременным увеличением их объема и толщины определяло тенденцию к микросфероцитозу. Снижение осмотической резистентности красных кровяных клеток указывает на повышенный гемолиз. Известно, что при развитии гемолитических состояний эритроцит, уменьшая свою поверхность, может приобретать сфероидальную форму [11]. В свою очередь, способность сферулирующего эритроцита

к деформации и стойкость к внешним воздействиям снижаются [5]. Однако ускоренный выброс ретикулоцитов в периферическую кровь, особенно во время перерывов работ с пестицидами, указывает на сохранность регенерационной способности красного ростка костного мозга, напряженность эритропоэза и активацию защитно-приспособительных механизмов кроветворения. Существенным подтверждением последнего являются результаты исследований фетального гемоглобина, сидероцитов и активности кислой фосфатазы в эритроцитах.

Выявленное повышение активности кислой фосфатазы в эритроцитах также могло свидетельствовать об ускоренном созревании и выходе в кровь незрелых эритроцитов (ретикулоцитов), сохранивших нередуцированный признак более молодых клеток, — кислую фосфатазу. Повышение активности кислой фосфатазы в эритроцитах также отмечалось некоторыми авторами при гемолитических анемиях различного генеза [3] и при непосредственном воздействии токсического агента на организм [2].

Полученные результаты исследований подтверждают положение о том, что воздействие токсических факторов малой интенсивности, не вызывая еще интоксикации на уровне целостного организма, сопровождается некоторыми сдвигами на уровне клеток и субклеточных структур [9]. Качественные и количественные изменения в показателях красной крови у практически здоровых лиц указывают на высокую чувствительность системы эритрона к токсическому действию пестицидов и могут служить одним из критериев ранней диагностики хронических интоксикаций пестицидами. Поэтому при профмедосмотрах лиц, контактирующих с пестицидами, необходимо обращать серьезное внимание на динамику картины крови, а при анализе гемограмм учитывать качественную характеристику эритроцитов: их форму, размеры, окраску, структуру, наличие включений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиментарные анемии. Доклад группы экспертов ВОЗ. Серия технических докладов № 503, М., 1973.—2. Грибова И. А., Соколов В. В. В кн.: Проблемы предпатологии и ранних стадий профзаболеваний. Сб. научн. тр. НИИГТ и ПЗ АМН СССР, М., 1980.—3. Дягилева О. А. Цитохимическая характеристика эритроидных клеток человека при гемолитических анемиях различного генеза. Автореф. канд. дисс., М., 1983.—4. Ромаш А. В., Лоб Л. Н. В кн.: Охрана труда в сельском хозяйстве. Труды ВНИИОТСХ. Вып. 3, Орел, 1981.—5. Руководство по гематологии. Под ред. А. И. Воробьева, Ю. И. Лорие, М., Медицина, 1976.—6. Соколов В. В., Грибова И. А. Гематологические показатели здорового человека. М., 1972.—7. Соколов В. В., Грибова И. А., Зорина Л. А., Соркина Н. С. Сов. мед., 1979, 7.—8. Соколов В. В., Зорина Л. А., Грибова И. А., Соркина Н. А. Тер. арх., 1980, 12.—9. Соколов В. В., Грибова И. А., Иванова Л. А. Гиг. труда, 1981, 7.—10. Справочник по клиническим лабораторным методам исследований. Под ред. Е. А. Кост. М., Медицина, 1975.—11. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София. Медицина и физкультура, 1966.—12. Козинец Г. И., Дулягина С. М., Дягилева О. А. Цитохимическая характеристика гемопоэтических клеток здоровых людей. М., 1980.—13. Щерба М. М., Петров В. Н., Рысс Е. С. и др. Железodefицитные состояния. Л., Медицина, 1975.—14. Ferry D. Y., Owen P., Ballard D. L. Mc. Queen E. G. Proc. Univ. Otago Med. School. 1972, 50, 10.—15. Kleinhauer E., Kohn E. Blut, 1976, 33, 2.—16. Skalsky H. Z., Guthrie F. E. Pestic. Biochem. Physiol., 1977, 7.

Поступила 17 апреля 1984 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.379—008.64—02:616.8—009.831—07—035.7—08

ТЕРАПИЯ ДИАБЕТИЧЕСКИХ КОМ

Л. И. Анчикова, Л. Н. Кушакова

Кафедра терапии № 2 (зав.— доц. Р. И. Хамидуллин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Казанская отделенческая больница № 2 (главрач — В. П. Тимофеев) Министерства путей сообщения СССР

Лечение больного диабетической комой всегда связано с большими трудностями. Различают диабетическую кетоацидотическую, гиперосмолярную некетогическую не-

ацидотическую и гиперлактацидемическую комы, лечебная тактика при которых имеет свои особенности.

Хартинг (1982) предлагает следующий прогностический индекс для определения исхода коматозного состояния больного: возраст свыше 55 лет — 2 балла, потеря сознания — 2, тяжелые осложнения — 2, частота пульса более 96 уд. в 1 мин — 1, уровень глюкозы крови свыше 33,3 ммоль/л — 1 балл. При сумме, равной 0—3 баллам, прогноз считается хорошим, 4—5 — сомнительным, 6—8 — плохим.

Самым частым провоцирующим фактором диабетической комы является инфекция или обострение сопутствующего заболевания, что требует выявления и соответствующей коррекции при лечении больного. Декомпенсация углеводного обмена наступает также после стрессовых ситуаций (операция, психическая или физическая травмы и пр.), применения замороженного инсулина или препарата с истекшим сроком годности, пропуска или отмены инъекций инсулина, несоблюдения диеты. В 6% случаев сахарный диабет диагностируется по появлению у больного комы, чаще у детей. Развитию гиперосмолярной комы также способствует состояние, вызывающее дегидратацию организма (рвота, диарея, введение гипертонических растворов, диуретиков), которое встречается чаще у пожилых, принимающих сахароснижающие сульфаниламидные препараты. Гиперлактацидемическая кома наблюдается при лечении больных сахарным диабетом бигуанидами на фоне сопутствующих заболеваний, сопровождающихся гипоксией (кровотечение, коллапс, анемия, ожирение и др.).

В клинической картине различают три стадии развития диабетической комы [1]: кетоацидоз (прекома), стадия начинающейся диабетической комы и полная кома, которые необходимо дифференцировать с целью правильного определения первой дозы инсулина.

Кетоацидоз развивается постепенно: исчезает аппетит; усиливается жажда, полиурия; появляются слабость, тошнота, рвота, головная боль, сонливость; мышечный тонус понижается; в выдыхаемом воздухе и моче ощущается запах ацетона.

В стадии начинающейся диабетической комы присоединяются резкая адинамия, шумное дыхание Куссмауля как защитная реакция на ацидоз (отсутствие последнего прогностически неблагоприятно), гипотония вплоть до коллапса, нарушения ритма сердечной деятельности в виде трепетания и мерцания предсердий, экстрасистолы как проявление гипокалиемии и, возможно, элементов надпочечниковой недостаточности, картина «острого живота» с лейкоцитозом и нейтрофилезом, желудочно-кишечные кровотечения. Эти клинические проявления могут встречаться самостоятельно или в сочетании. После выведения больного из состояния коллапса может развиться острый канальцевый некроз с олигурией и анурией. Но в этой стадии заболевания больной еще находится в сознании, хотя заторможен, вял и апатичен. В стадии начинающейся диабетической комы летальный исход может быть спровоцирован сопутствующим заболеванием (пневмонией, панкреатитом и др.), тяжелым кетоацидозом, резко компенсированной гипокалиемией с развитием сердечно-сосудистых нарушений и отеком мозга.

Стадия полной диабетической комы характеризуется потерей сознания. При бессознательном состоянии, продолжающемся более 3—6 ч, благоприятный исход становится практически невозможным из-за тяжелых необратимых метаболических нарушений.

Терапия диабетической кетоацидотической комы включает введение простого или Су-инсулина, возмещение потери жидкости и восполнение дефицита электролитов, дренирование желудка, лечение сопутствующей патологии [6]. При кетоацидозе назначается щадящая, обезжиренная, антикетогенная диета с полноценным содержанием белков и углеводов. Дается обильное питье, преимущественно щелочные минеральные воды и натуральные фруктовые и ягодные соки; в последующем диету расширяют за счет молочных продуктов, каш, картофельного пюре. В случае невозможности приема пищи (при снижении гликемии до 9—11 ммоль/л) применяются 5% раствор глюкозы. Если определить гликемию невозможно, то глюкозу начинают вводить через 2 ч после первой инъекции инсулина [1].

При диабетической коме наибольшие затруднения у врача вызывает определение первой дозы инсулина. Она должна устанавливаться в зависимости от стадии коматозного состояния, возраста, величины гликемии и степени кетоацидоза. По В. Г. Баранову (1977), при кетоацидозе первая доза инсулина составляет 30—60 ед. подкожно, в стадии начинающейся диабетической комы — 50 ед. внутривенно и 50 ед. внутримышечно, при полной коме — 100 ед. внутривенно и 100 ед. внутримышечно. По Е. А. Васюковой (1972), первая доза инсулина должна равняться 10% от гликемии, а по Р. Уильямсу (1964), на каждые 7,8 ммоль/л свыше 8,33 ммоль/л вводится по 10 ед. инсулина.

При полной коме следует руководствоваться рекомендациями В. Г. Баранова, который предлагает повторить введение 100 ед. внутривенно и 100 ед. внутримышечно инсулина, если через 2 ч после введения первой дозы больной не приходит в сознание. В этой стадии коматозного состояния жизнь больного решают даже минуты, поэтому внутривенное капельное введение инсулина, по-видимому, неразумно.

Наиболее адекватными при начинающейся диабетической коме (II стадия развития) являются рекомендации Р. Уильямса, затем лечение следует продолжать по

Е. А. Васюковой. Если через 2 ч после введения первой дозы инсулина гликемия не снизится более чем на 25% от исходного уровня, то вводится дополнительное количество инсулина (10% от последующей гликемии), причем одна половина дозы — внутривенно, вторая — внутримышечно. Если гликемия снизится более чем на 25%, то последующее введение инсулина производится через 4 ч, а затем через каждые 6 ч под контролем гликемии до выведения больного из тяжелого состояния.

При кетоацидозе в последнее время рекомендуется вводить инсулин внутривенно капельно из расчета 0,1 ед. на 1 кг массы тела в 1 ч в течение 6—12—24 ч до ликвидации кетоацидоза, затем на протяжении 3—4 сут внутривенно 0,1 ед. инсулина на 1 кг массы тела в 1 ч каждые 2 ч, а с 3-их суток — каждые 3—4 ч [4]. Перед внутривенным капельным введением инсулина систему следует промыть 100 мл физиологического раствора с добавлением 10—12 ед. инсулина, так как последний частично адсорбируется на стекле. При одномоментном введении первая доза инсулина больному в состоянии кетоацидоза составляет менее 10% гликемии.

Дозировки простого инсулина при кетоацидозе, вводимые в течение суток, должны приблизительно соотноситься как 3:2:1 с обязательным назначением 6—10 ед. в 22 ч и (или) в 5 ч утра.

Помимо введения инсулина больным проводится регидратирующая терапия. В зависимости от выраженности клинической картины гипертонической дегидратации можно различать три степени дефицита жидкости [8]. При I степени дефицит составляет 1—2 л; отмечаются жажда, олигурия; при II — 4—5 л; имеются жажда, олигурия, сухость кожи, слизистых оболочек и языка, общая слабость; при III — 7—8 л, наблюдаются нарушение сознания, падение АД, повышение пульсового давления (такой расчет дефицита жидкости производится при условии исключения отека мозга). В первые 2 ч необходимо ввести 2 л жидкости, при гиперосмолярности в первые 1—2 ч — 2—3 л [1], причем 300 мл раствора Рингера вводят сразу еще до получения результатов о содержании глюкозы крови с добавлением 100 мг кокарбоксилазы [3, 8], а затем, в течение следующего часа — один л жидкости, в последующие 2—3 ч — по 500 мл и далее каждый час — по 250 мл [8]. Общий объем жидкости в первые сутки составляет от 2—5 до 6—12 л [6].

При выходе из диабетической комы, ацидозе потребность организма (клеток) в калии повышается [8]. При введении больших доз инсулина наблюдается тенденция к гипокалиемии. Одновременно по мере обратного развития кетоацидоза нарастает гипокалиемия, особенно при введении бикарбоната натрия. Введение жидкостей, бедных калием, не устраняет гипокалиемии, а, напротив, усугубляет его дефицит. Способствует снижению содержания калия в сердечной мышце также прием сердечных гликозидов. Гипокалиемический синдром может быть ранним и поздним: ранним — за счет деструкции клеток, поздним — в связи с улучшением функции почек и выведением калия. Поздний гипокалиемический синдром развивается через 4—6 ч после начала введения инсулина на фоне снижения гликемии, уменьшения ацидоза и улучшения самочувствия больного. Вновь ухудшается состояние, появляется бледность кожных покровов, нарушение дыхания, одышка, «дыхание, как у рыбы» за счет слабости дыхательных мышц, иногда наступает паралич дыхательного центра, атония мочевого пузыря и желудка, парез кишечника, восходящие параличи типа Ландри, тахикардия, аритмия, падение АД. На ЭКГ — патологический зубец Q, удлинение интервала Q—T, слияние зубцов T и Q, остановка сердца в систоле, понижение толерантности к сердечным гликозидам. В сердечной мышце определяются глубокие дистрофические изменения вплоть до некроза и разрыва волокон сердечной мышцы. Отмечаются потеря аппетита, рвота, апатия, психоз, понижение концентрационной способности почек.

Для выявления гипокалиемии необходимо тщательно собрать анамнез, осмотреть больного, провести ЭКГ и кардиомониторное наблюдение, исследование содержания калия, натрия в сыворотке крови и моче. Несмотря на дефицит калия в организме, его содержание в плазме может быть повышенным или нормальным. Если по каким-либо причинам установить уровень калия нельзя, а на ЭКГ имеются признаки гипокалиемии, то допускается внутривенное введение калия даже без определения его концентрации, то есть почти «вслепую». Электрокардиомонитор незаменим для контроля за изменениями уровня калия в плазме, хотя при гипокалиемии конфигурация кривой ЭКГ может быть нормальной [6].

Для стабилизации уровня калия в плазме крови обычно достаточно 4—20 г хлористого калия. Введение раствора хлористого калия следует начинать через 2—4—6 ч после первой инъекции инсулина или же сразу, если есть клинические признаки гипокалиемии. На каждый литр вводимой жидкости рекомендуется добавлять 2—5 г калия [1, 6]. А. С. Ефимов и соавт. (1982) предлагают введение хлористого калия производить через 5—6 ч после начала выведения больного из комы: внутривенно в 1 л физиологического раствора вводится 2—3 г хлористого калия со скоростью 500—1000 мл за 3—5 ч или 10% раствор хлористого калия по десертной ложке каждые 1—2 ч в течение 3—12 ч, возможен прием панангина по 1—2 таблетки через 2—3 ч (до 8 таблеток в сутки) или хлористого калия по 1 г через каждый час (всего 3—4 г). По мнению Хартинга (1982), больному с диабетической комой в связи с трудностью количественного определения дефицита калия следует вводить

суточную потребность калия для взрослых в количестве 60—80 ммоль/день (4,4—5,9 г хлористого калия). Максимальная суточная доза не должна превышать 2—3 ммоль на 1 кг массы тела (0,15—0,2 г/кг). Верхней границей концентрации калия в растворах считается 40 ммоль/л (около 3 г/л), иначе при слишком быстрой инфузии возникает опасность для жизни больного.

При гипокалиемическом кризе вводится 2 г хлористого калия внутривенно в 5% растворе глюкозы, в течение 15 мин под контролем кардиомонитора. Противопоказаниями для введения калия являются олигурия, диурез менее 40—50 мл в 1 мин, гиперкалиемия, надпочечниковая недостаточность, тяжелые ацидоз и дегидратация.

Ацидоз при диабете возникает вследствие дефицита инсулина, поэтому инсулинотерапии с возмещением объема жидкостей придается большое значение в борьбе с ацидозом. Через час после начала введения инсулина и жидкости выявляются первые положительные изменения в кислотно-щелочном состоянии. Терапию гидрокарбонатом в настоящее время проводят только тогда, когда сердечно-сосудистые нарушения требуют срочного устранения ацидоза. Диапазон колебаний значений pH крови, совместимых с жизнью, составляет от 6,8 до 7,8. Метаболический ацидоз при pH 7,1—7,2 считается среднетяжелым и не вызывает сердечно-сосудистых нарушений [8]. Поспешная компенсация ацидоза чревата последствиями: резким падением pH спинномозговой жидкости вследствие усиления притока CO₂ в клетки, замедлением падения осмолярности спинномозговой жидкости, то есть провоцирует усиление метаболического ацидоза в ЦНС и отек мозга, а также усугубляет гипокалиемию, поэтому от чрезмерной буферной терапии необходимо воздерживаться. Если ошелачивающая терапия проводится, то не следует стремиться к приведению pH к значению выше 7,1. Введение бикарбоната натрия при диабетической коме нужно осуществлять под контролем pH крови, так как алкалоз может вызвать дальнейшие потери калия и последующее развитие гипокалиемического синдрома [6]. Ожильви (1984) рекомендует бикарбонат натрия вводить при pH ниже 7,1, особенно если через 2 ч после введения первой дозы инсулина не наступило улучшения в плане выведения больного из метаболического ацидоза. В. Г. Баранов (1977), И. В. Писарская и соавт. (1982) вводят 2,5% раствор бикарбоната натрия при pH ниже 7,0 в дозе 100 ммоль/ч (200 мл 4% раствора) и отменяют его при pH, равной 7,0. На каждые 100 ммоль бикарбоната натрия необходимо добавлять 13—20 ммоль хлорида калия (1—1,5 г) [5].

В процессе выведения больного из диабетической комы могут возникнуть опасные осложнения, усугубляющие тяжесть состояния и нередко приводящие к летальному исходу. Провоцирующими факторами таких осложнений являются запоздалое начало лечения, гипогликемия при повышенной чувствительности или передозировке инсулина, недостаточное подкрепление инсулина глюкозой, углеводами, несоблюдавшая и несвоевременная ошелачивающая терапия, некорригированная гипокалиемия и отек мозга.

Отек мозга — так называемый вторичный шок, синдром дизэквилибирования, развивается в результате быстрого уменьшения концентрации глюкозы в крови и введения большого объема жидкости в условиях гипокалиемии и массивной ошелачивающей терапии [6, 8]. При диабетической коме он проявляется мышечными подергиваниями, беспокойством, затем судорогами вплоть до децеребрационной ригидности при нормальном или повышенном уровне глюкозы в крови. Отека мозга можно избежать при постепенном понижении осмолярности, применении изотонических растворов. При переходе кетоацидотической комы в «мозговую» больного желателен лечить совместно с невропатологом. Гликемию следует поддерживать на уровне 10—12 ммоль/л. Проводится дегидратация (маннитол, лазикс) с последующим введением жидкости со скоростью не более 10—15 капель в 1 мин в количестве, не превышающем суточный диурез, в противном случае отек мозга будет нарастать. В последние годы при диабетическом отеке мозга рекомендуется применение эфедрина.

При коллапсе, кроме препаратов хлористого калия в достаточном количестве, необходимо назначение мезатона, норадреналина, гидрокортизона в дозах, нормализующих АД.

В случае кровотечения вводят все кровоостанавливающие средства вплоть до переливания крови.

При картине «острого живота» требуется незамедлительное участие хирурга для наблюдения за больным в течение 1—2 ч. При острой хирургической патологии и декомпенсации сахарного диабета гликемия обычно не очень высокая (до 18 ммоль/л), в моче — следы ацетона или его небольшое количество, а при диабетической коме — гликемия выше и реакция на ацетон в моче резко положительная. При правильной тактике лечения двух часов, как правило, достаточно для проведения дифференциального диагноза между этими двумя опасными состояниями больного, требующими экстренной помощи.

При любой диабетической коме рекомендуется обязательное назначение антибиотиков широкого спектра действия парентерально для подавления возможной сопутствующей инфекции.

К атипичной диабетической коме относится гиперосмолярная некетотическая неацидотическая кома, которая отличается от типичной высокой гипергликемией, от-

существованием кетоза и ацидоза. В клинической картине комы преобладают симптомы резчайшей дегидратации (абсолютно сухой язык и кожа), очень часто коллапс и признаки очагового поражения ЦНС (горизонтальный нистагм и др.). Гликемия колеблется от 22—33 до 110 ммоль/л. Смертность высокая. Летальный исход может быть обусловлен коллапсом, шоком, панкреонекрозом, почечной недостаточностью, инфарктом миокарда, отеком мозга.

В связи с выраженной дегидратацией и коллапсом, наблюдающимся при гиперосмолярной коме, необходимо введение инсулина внутривенно по 8—50 ед. в час капельно [2] или по 10% от гликемии одномоментно внутривенно каждые 1—2—4 ч в зависимости от степени гипергликемии, состояния больного и чувствительности его к инсулину, что определяется через 1—2 ч после введения первой дозы инсулина. Вводится большое количество жидкости (до 6—12 л) в первые сутки, особенно в первые 8—12 ч. Целесообразность введения гипотонических растворов (3% раствора глюкозы и 0,45% раствора хлористого натрия) в настоящее время до конца не выяснена. Растворы применяются те же, что и при кетоацидотической коме (кроме бикарбоната натрия), так как метаболический ацидоз не наблюдается.

Трудно диагностируемой и наиболее тяжелой атипичной диабетической комой является гиперлактацидемическая, диагноз которой основывается на выявлении тяжелого метаболического ацидоза с гиперлактатацемией при отсутствии кетоза и выраженной гипергликемии. В клинической картине этой комы доминируют потеря сознания из-за ацидоза, дыхание Куссмауля. От кетоацидотической комы она отличается отсутствием ацетона в моче, от гиперосмолярной — невысокой гипергликемией, а от «мозговой» — отсутствием симптомов очагового поражения центральной нервной системы. Лечение данной комы заключается во введении небольших доз инсулина под контролем гликемии, вливании 4% раствора бикарбоната натрия до 4 л в первые сутки под тщательным контролем кислотно-щелочного состояния, применении кислорода, назначении препаратов калия и глюкозы. В тяжелых случаях при большой концентрации молочной кислоты показан гемодиализ.

Примером неверной тактики лечения диабетической кетоацидотической комы может служить история болезни С., 47 лет, которая поступила в реанимационное отделение одной из клиник города в состоянии начинающейся диабетической комы. При поступлении больная в сознании, вялая, апатичная, жалуется на резкую жажду, сухость во рту, слабость, головную боль. Страдает сахарным диабетом 20 лет. Получала 76 ед. инсулина в сутки (две инъекции инсулина В), но за три дня до поступления в стационар прекратила его введение. При поступлении состояние тяжелое, кожные покровы бледноватые, сухие. Частота пульса — 98 уд. в 1 мин. АД — 14,7/9,3 кПа. Границы относительной сердечной тупости — в пределах нормы. Тоны сердца приглушены. Перкуторно над легкими звук легочной, дыхание везикулярное, ослабленное. Живот мягкий, безболезненный, пальпируется край печени тугоэластической консистенции. Анализ крови: л — $14,2 \cdot 10^9$ в 1 л, Нб — 2,1 ммоль/л; СО₂ — 15 мм/ч. Уровень глюкозы крови — 70 ммоль/л, содержание хлоридов — 100 ммоль/л, рН крови — 7,032. Анализ мочи: плотность — 1,027. Реакция кислая. Белок — следы. Уровень сахара — 50 г/сут, ацетон 3+.

При определении прогноза по Хартингу (1982) у больной выявлены тяжелый ацидоз и гиперосмолярность (2 бала), гликемия — свыше 33 ммоль/л (1 балл), частота пульса при поступлении — 98 уд. в 1 мин (сомнительно, брать ли этот показатель во внимание). Согласно полученной сумме (3 бала), прогноз комы в данном случае колебался между хорошим и сомнительным. Следовательно, жизнь больной зависела, вероятно, от правильной тактики выведения из комы.

За 4 ч выведения из комы больной было введено 300 ед. простого инсулина — гликемия снизилась на 30% (до 50 ммоль/л), влито 3 л 800 мл жидкости при днурезе 1500 мл. С первой минуты проводилась массивная ощелачивающая терапия без предварительного и последующего введения растворов хлористого калия (600 мл 4% раствора бикарбоната натрия и 200 мл гемодеза), последующий контроль за КЩС не проводился. На четвертом часу пребывания в стационаре, несмотря на проводимую терапию и сохраненное сознание, состояние больной резко ухудшилось, появилась тахикардия, падение АД, поверхностное дыхание типа «рыбьего», из-за чего больная была переведена на искусственную вентиляцию легких. Постепенно больная потеряла сознание, и, несмотря на реанимационные мероприятия, наступила клиническая смерть при явлениях острой сердечной недостаточности.

Анализ истории болезни дает возможность предположить, что больная умерла от острого гипокалиемического криза, не распознанного врачами и ставшего причиной острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Гипокалиемия была вызвана следующими факторами: не была выполнена потеря в содержании калия при введении достаточных доз инсулина, бикарбоната натрия и сердечных гликозидов, не применены амбулаторно препараты калия при введении завышенных доз инсулина.

Патологоанатомический диагноз: сахарный диабет, атрофия и липоматоз поджелудочной железы. Жировая дистрофия печени. Паренхиматозная дистрофия миокарда и почек. Венозное полнокровие внутренних органов, умеренный отек легких и головного мозга.

Таким образом, в связи с ростом заболеваемости сахарным диабетом и учащени-

ем развития диабетических ком врачи различных специальностей должны знать эту патологию и уметь оказывать квалифицированную помощь в экстремальных ситуациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Руководство по клинической эндокринологии. М., Медицина, 1977.—2. Васюкова Е. А. Проблемы диабетологии. М., Медицина, 1972.—3. Ефимов А. С., Комиссаренко И. В., Скробонская Н. Л. Неотложная эндокринология. М., Медицина, 1982.—4. Михайлов Ю. М., Ковалев Н. Б., Колонтай Т. П. Пробл. эндокрипол., 1983, 1.—5. Писарская И. В. и др. Практическое пособие по клинической диабетологии. М., 1982.—6. Ожильви К. Экстренная помощь в медицинской практике. М., Медицина, 1984.—7. Р. Уилльямс С. Диабет. М., Медицина, 1964.—8. Хардинг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание. М., Медицина, 1982.

Поступила 24 октября 1984 г.

УДК 616—008.19—08:615.851

СКОРАЯ «ДУШЕВНАЯ» ПОМОЩЬ ЛИЦАМ В КРИЗИСНЫХ СИТУАЦИЯХ

А. М. Карпов

Кафедра психиатрии (зав.— доктор мед. наук Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Встреча любого врача с человеком, находящимся в состоянии социально-психологической дезадаптации, вполне вероятна, поэтому каждому врачу нужно иметь представление о средствах первой «душевной» помощи и уметь ее оказывать. Сразу уточним, что речь пойдет о проведении именно первой встречи с обратившимся и об оказании ему неотложной «душевной» помощи, так как она имеет определяющее значение по ряду причин. Пациент, решивший обратиться за помощью, испытывает потребность объяснить себе и окружающим, что с ним произошло. Именно в данный момент он более всего открыт и доступен психотерапевтическому контакту [7]. Такое состояние бывает неустойчивым и кратковременным, поскольку люди в эти минуты становятся легко ранимыми, застенчивыми, неуверенными в правильности своего решения довериться врачу. В любой момент мотивы, заставившие их обратиться к доктору, могут смениться на противоположные. При квалифицированно проведенной интенсивной психотерапии во время первой встречи с врачом 30—39% пациентов перестают нуждаться в дальнейшей помощи психотерапевта, то есть адаптируются сами [7]. Остальным 60—70% пациентов бывает нужна психотерапия. Поэтому при необходимости после оказания первой «душевной» помощи врач, не являющийся специалистом, должен направить пациента к психиатру и проконтролировать, чтобы тот попал к нему на прием. Психиатр дифференцирует ситуационную реакцию от душевного заблуждения, выявит суицидальную опасность, осуществит при необходимости надзор, госпитализацию и лечение. Для проведения первой психотерапевтической беседы с обратившимся не обязательно быть психиатром. Для работы в суицидологических центрах, имеющих в большинстве развитых стран, широко привлекаются добровольцы — люди разных, а не только медицинских профессий, обладающие такими качествами, как доброта, бескорыстность, способность сопереживать, умение долго и терпеливо выслушивать чужие переживания, желание помочь страдающему человеку [1]. Пациенты, о которых идет речь, сами к психиатрам, как правило, не обращаются, опасаясь взятия на учет, огласки, госпитализации и т. п. [2].

Лица, находящиеся в состоянии душевного кризиса, нужно принимать немедленно, никуда их не отсылать и не отпускать от себя по причинам, указанным выше. Чтобы удержать обратившегося, нужно установить с ним доброжелательный эмоциональный контакт, проявить искреннее сочувствие, понимание и готовность помочь. Прежде всего пациенту нужно дать возможность высказаться и эмоционально отреагировать на психотравмирующую ситуацию, при этом «не судить, не критиковать и даже не удивляться» [1, 7]. Такая «исповедь» обратившегося уже несколько уменьшит его эмоциональную напряженность и создаст предпосылки для помощи на интеллектуально-логическом уровне. Затем вместе с пациентом, постоянно снижая его эмоциональность и укрепляя рассудочность, следует провести конструктивный анализ особенностей его личности и психотравмирующей ситуации [5, 7].

При анализе личности обратившегося нужно подчеркнуть его индивидуальность и отметить положительные черты характера (способность глубоко и тонко чувствовать, благородство, честность, интеллектуальность, мужество и др.), которые помогут справиться с душевным срывом, поверить в себя и свои силы [7].

При анализе психотравмирующей ситуации и концепции конфликта обратившемуся нужно показать, что его представление о своем положении как о неразрешимом и невыносимом — не более как субъективное мнение «выбитого из колеи» человека, поэтому всякие оценки являются относительными, тем более в состоянии сильного волнения и растерянности. В беседе следует стремиться уменьшить значимость и неопределенность нерешенных проблем, а также выявить факторы, способствующие восстановлению адаптации пациента (люди, с которыми общается пациент: родители, дети, друзья, сотрудники, администрация, общественность на работе; работа, увлечения, нереализованные возможности, работа над самим собой и т. п.). С учетом потенциальных возможностей самого обратившегося, людей, с которыми имеются эмоционально значимые отношения, и других факторов кризисную ситуацию нужно представить разрешимой хотя бы в принципе, если не сейчас, то через некоторое время, которое можно приблизить.

Внимание пациента, прикованное к прошлому и к страданиям, нужно переключить на будущее, в котором ему следует предоставить активную роль. Нужно отметить конкретный план действий, ведущих к успеху, и увлечь этим пациента; внушить ему, что допущенные им ошибки и перенесенные страдания не пройдут для него без пользы, поскольку будут способствовать обогащению жизненного опыта, дальнейшему развитию, станут испытанием на «прочность» его самого и его отношений с друзьями и близкими.

Если врач владеет приемами психотерапии, то пациента можно ознакомить с техникой аутогенной тренировки, которая поможет научиться управлять своей нервной системой и организмом в целом, сохранять самообладание во всех ситуациях, развивать и укреплять необходимые качества характера и т. п. Таким образом, пациента нужно не только успокоить и обнадежить, но и отвлечь, «вооружить» способом восстановления здоровья, самовоспитания и самосовершенствования [5]. Если врач знаком с методикой гипнотерапии, то можно в гипнозе провести ряд лечебных, учебных и воспитательных внушений.

При необходимости продолжения и расширения психотерапевтических воздействий, а также при наличии соответствующей ситуации можно использовать элементы «игровой» психотерапии. Одеть пациента в белый халат и ввести его в новую противоположную для него роль — роль врача, спокойного и мудрого человека. Для этого можно оставить на приеме несколько больных, которым не повредит присутствие в кабинете постороннего лица в белом халате. На примерах принятых больных можно показать относительность страданий обратившегося, их преходящий характер, а также стойкость и мужество, с которыми люди преодолевают недуги. Можно переключить пациента с переживаниями своих несчастий на сострадание другим людям и оказание им помощи.

Кроме психотерапии, при необходимости сразу нужно оказать обратившемуся и социальную помощь — гарантировать выдачу больничного листа, предоставление академического отпуска, обращение к родителям или к администрации и т. д., то есть предпринять меры, незамедлительно и конкретно облегчающие положение пациента.

К применению лекарственных препаратов при оказании скорой «душевной» помощи нужно подходить с большой осторожностью. Дело в том, что большинство врачей, исходя из того, что фармакотерапия несравненно менее трудоемка, чем психотерапия, ограничиваются назначением подобным пациентам транквилизаторов и антидепрессантов. Но суицидологи установили, что самоубийства совершаются как раз после приема терапевтической дозы названных препаратов. Это объясняется тем, что ослабление эмоционального напряжения приводит к прорыву «антисуицидального барьера», и человек, будучи в безвыходном положении, «спокойно» принимает решение лишить себя жизни [4]. Назначать транквилизаторы можно только для усиления эффекта психотерапии, а также в том случае, когда есть полная уверенность, что у пациента нет мыслей о самоубийстве. Решение такого сложного и ответственного вопроса следует предоставлять специалистам.

Под предлогом подбора препарата, выяснения возможности обучения аутогенной тренировке, получения консультации и т. п. нужно направить обратившегося к психиатру или психотерапевту, предварительно создав положительный настрой на этих специалистов.

Перечисленный перечень психотерапевтических приемов для оказания первой «душевной» помощи может быть продлен, применен в большем или меньшем объеме, в указанной или в иной последовательности с учетом возможностей врача и обратившегося. В качестве резюме вышесказанного приведем минимум результатов, которых нужно достигнуть при первой беседе с человеком, находящимся в состоянии социально-психологической дезадаптации.

— Удовлетворение обратившимся потребности высказаться о мучающих его переживаниях, сопровождающееся снижением эмоциональной напряженности.

— Конструктивный анализ личности обратившегося и психотравмирующей ситуации с выявлением факторов, создающих позитивные перспективы в ближайшем будущем.

— Разработка конкретного плана действий для создания приемлемого положения и нормализации состояния обратившегося, к выполнению которого следует приступить сразу же по окончании беседы.

— Исключение психического заболевания, требующего надзора и госпитализации.

После снятия острого кризисного душевного состояния 60—70% пациентов нуждаются в дальнейшей реабилитационной работе. Она включает психологические, социальные, педагогические, правовые аспекты и может быть квалифицированно проведена лишь соответствующими специалистами при их совместной работе в условиях кабинетов социально-психологической помощи [3, 6], которые работают пока только в крупнейших городах. Подобные кабинеты, как показала практика, необходимо открывать повсеместно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А. Г., Данилова М. Б., Тихоненко В. А. В кн.: Актуальные проблемы суцидологии. Труды Московского НИИ психиатрии. М., 1978, т. 82.—2. Амбрумова А. Г., Бородин С. В., Тихоненко В. А. Там же.—3. Амбрумова А. Г., Бородин С. В. Там же, 1981, т. 92.—4. Козловский В. М. Там же.—5. Ларичев В. П. Там же.—6. Тихоненко В. А., Михлин А. С., Ревин В. П. и др. Там же.—7. Конончук Н. В., Семенова-Тян-Шанская Н. В., Константинова О. Ю. В кн.: Сб. трудов «Исследование механизмов и эффективности психотерапии при нервно-психических заболеваниях». Л., 1982.

Поступила 14 июня 1984 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—092 (092 Толлегина)

ПРОФЕССОР ТАТЬЯНА БОРИСОВНА ТОЛПЕГИНА

В декабре 1984 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 37 лет трудовой деятельности заведующей кафедрой общей клинической патологии Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, доктора медицинских наук, профессора Татьяны Борисовны Толлегиной.



Т. Б. Толпегина родилась 25 декабря 1924 г. в Казани в семье служащих. В 1947 г. она окончила лечебный факультет Казанского медицинского института, затем аспирантуру на кафедре патологической физиологии под руководством проф. А. Д. Адо и работала на этой же кафедре ассистентом и доцентом. В 1952 г. Татьяна Борисовна защитила кандидатскую диссертацию на тему: «К патогенезу брадикардии при брюшном тифе», в которой установила роль аллергии в метаболизме нарушения сердечной деятельности при этой инфекции. В 1954—1956 гг. по командировке МЗ СССР Т. Б. Толпегина возглавляла кафедру физиологии Государственного университета в МНР (г. Улан-Батор). Возвратившись из заграничной командировки, она продолжила научные исследования и обобщила их результаты в докторской диссертации «Некоторые механизмы аллергической реакции желчного пузыря», защищенной в 1966 году. Вскоре она избирается по конкурсу на должность заведующей кафедрой функциональной диагностики Казанского института усовершенствования врачей.

В 1970 г. в нашей стране начата подготовка врачей-аллергологов и создается в Казани первая в системе институтов усовершенствования врачей кафедра аллергологии, которую возглавила Татьяна Борисовна. В 1979 г. она избирается по конкурсу на должность заведующей кафедрой общей клинической патологии.

Высококвалифицированный и талантливый педагог, Татьяна Борисовна читает лекции по актуальным вопросам патологии на высоком научном уровне, проводит большую методическую работу по оптимизации учебного процесса. Под ее руководством была составлена новая программа цикла тематического усовершенствования врачей по иммунологии, опубликовано три учебных пособия. Главным направлением научных исследований Т. Б. Толпегиной являются проблемы иммунологической реактивности и патогенеза аллергических заболеваний: бронхиальной астмы и предастмы,

поллинозов, холецистита, пищевой аллергии и анафилактического шока. Активная и плодотворная научная работа нашла отражение в более чем 90 опубликованных статьях и в двух монографиях: «Хронический холецистит и аллергия» (1969) и «Аллергия и заболевания желчного пузыря» (1982), написанных в соавторстве с проф. Р. Х. Бурнашевой.

Результаты этих научных исследований позволили по-новому осветить патогенетические механизмы развития различных заболеваний в условиях сенсibilизированного организма и дали основания для разработки вопросов их диагностики и патогенетической терапии.

Под руководством Т. Б. Толпегинной защищены 2 докторские и 7 кандидатских диссертаций. Долгое время Татьяна Борисовна была членом Всесоюзной проблемной комиссии «Аллергия и реактивность» и председателем аналогичной республиканской комиссии. Она была участником многих всесоюзных съездов и конференций патофизиологов и аллергологов, делегатом международных конференций патофизиологов и аллергологов у нас в стране, в Болгарии, Чехословакии и ГДР.

Наряду с большой педагогической и научной деятельностью коммунист Т. Б. Толпегина активно участвует в общественной работе. С 1968 г. на протяжении 16 лет она была проректором по научной работе Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина. В 1974—1976 гг. она избиралась членом Татарского ОК КПСС, в настоящее время является председателем двух специализированных ученых советов по защите докторских и кандидатских диссертаций, руководителем философского семинара.

За активную научно-педагогическую и общественную работу Т. Б. Толпегина награждена медалью «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения В. И. Ленина», почетными грамотами Верховного Совета ТАССР, ОК КПСС и Совета Министров ТАССР, медалью ВДНХ, значком «Отличнику здравоохранения». Ей присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

Высокий профессионализм и глубокие знания общей патологии, скромность и доброта, а также личное обаяние Татьяны Борисовны снискали ей в коллективе института глубокое уважение и авторитет. Свое 60-летие Т. Б. Толпегина встречает в расцвете творческих сил.

Сердечно поздравляя уважаемую Татьяну Борисовну со славным юбилеем, желаем ей крепкого здоровья, счастья, дальнейших творческих успехов на благо отечественной науки и народного здравоохранения.

Сотрудники и ученики

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» от лица медицинской общности ТАССР присоединяется к этим поздравлениям и желает проф. Т. Б. Толпегинной новых достижений в общественной и научно-педагогической деятельности.

УДК 616—001 (092 Тахавиева)

ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК ДИЛЯРА ГУБАЕВНА ТАХАВИЕВА

В декабре 1984 г. исполнилось 60 лет со дня рождения Дилары Губаевны Тахавиевой — заместителя директора Казанского НИИТО по научной работе, заслуженного деятеля науки ТАССР, доктора медицинских наук.

Д. Г. Тахавиева окончила в 1949 г. лечебный факультет Казанского медицинского института. С 1949 по 1952 г. обучалась в клинической ординатуре при Казанском научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии, по окончании которой была оставлена в институте в должности младшего научного сотрудника. В 1959 г. защитила кандидатскую диссертацию «К вопросу о пересадке фасции при артропластике и пластике крестообразных связок», в которой показала, что при артропластике целесообразно использование фасции в качестве интерпозиции. На ранних сроках после операции она задерживает развитие соединительной ткани в суставе, что создает более благоприятные условия для разработки в нем движений.

С 1962 г. Д. Г. Тахавиева — зам. директора института по научной работе.

В 1972 г. Д. Г. Тахавиева защитила докторскую диссертацию «Трансплантация консервированной гомогенной кости», открывшую новую страницу в области транс-



плантологич. Примененный впервые для исследования кости метод ядерного магнитного резонанса (спиновое эхо) позволил на молекулярном уровне по состоянию ядерного магнетизма протонов и связанной внутритканевой воды определить биологические свойства консервированного аллотрансплантата. Показатели исследованных параметров в кости, консервированной замораживанием в течение разных сроков, свидетельствовали о прямой зависимости сохранения биологических свойств трансплантата от времени консервирования.

Д. Г. Тахавиевой опубликовано более 90 научных работ. Она является соавтором монографии «Состояние воды в биологических объектах в норме и патологии по данным ЯМР (спиновое эхо)», изданной в 1974 г., в которой освещены материалы исследования состояния внутритканевой воды в растительных и животных тканях, а также в тканях человека в норме и при различных патологических состояниях (при травмах, курсовом воздействии лазерного излучения мощностью 10 мВт в непрерывном режиме на ткани сустава и в процессе консервации костей холодом), проведенного с помощью метода ЯМР (спиновое эхо). Ценность его состоит в том, что он позволяет изучить тончайшие особенности структуры и молекулярных движений вещества и получить информацию о процессах, происходящих на атомном уровне. Представленные в монографии материалы по исследованию тканей опорно-двигательного аппарата явились новыми и первыми сведениями в данной области биологии и медицины.

Д. Г. Тахавиева уделяет внимание подготовке специалистов травматологов-ортопедов, особенно высшей квалификации. Под ее руководством выполнено три кандидатские диссертации, увеличилось число рационализаторов и изобретателей в институте. Она проводит большую лечебно-консультативную работу; является председателем Республиканского медсовета по экспертизе отдаленных результатов лечения травматологических больных, принимает активное участие в улучшении организации и оказании ортопедо-травматологической помощи в Казани и ТАССР.

Д. Г. Тахавиева успешно совмещает основную работу с общественной и многими другими обязанностями. Она член правления научных медицинских обществ ТАССР, двух ученых советов и научного общества травматологов-ортопедов, пропагандист, входит в состав проблемной комиссии МЗ РСФСР по компрессионно-дистракционному остеосинтезу. Неоднократно избиралась в партбюро и местком института.

Заслуги Д. Г. Тахавиевой достойно оценены: ей присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки Татарской АССР, она награждена значком «Отличнику здравоохранения», медалью «За доблестный труд в ознаменовании 100-летия со дня рождения В. И. Ленина», Почетной грамотой Президиума Верховного Совета ТАССР, Почетной грамотой ОК КПСС и Совета Министров ТАССР.

Свой юбилей Д. Г. Тахавиева встречает в расцвете сил, полная новых творческих планов.

Доктор мед. наук **И. И. Камалов** (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

СОВЕЩАНИЕ ПРОБЛЕМНОЙ КОМИССИИ «АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ» МЗ РСФСР И СЕДЬМОЙ ПЛЕНУМ ПРАВЛЕНИЯ ВСЕРОССИЙСКОГО НАУЧНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБЩЕСТВА АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ

(Барнаул, 5—7 сентября 1984 г.)

С отчетным докладом на заседаниях было рассмотрено три вопроса: «Анестезия при краткосрочных вмешательствах и операциях», «Осложнения анестезии и реанимации, их профилактика и лечение», «Новое в анестезиологии и реаниматологии».

А. С. Добронравов (Москва) обобщил опыт применения общей анестезии в детской стоматологической практике. Методом выбора предлагается ингаляционный наркоз фторотаном в сочетании со смесью закиси азота с кислородом. Перспективна кетаминовая анестезия с седуксеном.

В. А. Средняков (Москва) рекомендует сочетание субнаркологических доз кетамина, сомбревина и седуксена у больных с повышенным риском при операциях в челюстно-лицевой области и парафарингеального пространства. А. Д. Дзамуков (Казань) познакомил с несколькими вариантами общих анестезий при различных стоматологических вмешательствах в детской и взрослой практике в условиях поликлиники.

Ряд сообщений был посвящен анестезии путем введения в перидуральное пространство морфина или других анальгетиков. М. А. Черединой (Хабаровск) считает, что побочные эффекты и осложнения послеоперационной перидуральной анальгезии морфином не всегда зависят от дозы препарата. Для профилактики дыхательной депрессии не следует вводить в перидуральное пространство морфин на фоне остаточного действия анестетиков, примененных во время операции. А. А. Семенихин (Владивосток) обобщил осложнения 462 перидуральных анестезий опиатами. Во время операции осложнения зарегистрированы у 28, (6%) больных, у 46 (11,5%) наблюдались осложнения и побочные эффекты в послеоперационном периоде. Многие из них были связаны с техническими погрешностями. Большинство осложнений развивалось в период максимального резорбтивного действия опиатов. Как правило, они были преходящими и не требовали специального лечения.

Сообщение М. В. Егорова (Свердловск) касалось перидуральной анестезии фентанилом и местными анестетиками (тримеканин или лидокаин) у детей от 1 мес до 14 лет, которая сочеталась с ингаляцией закиси азота с кислородом.

О. П. Ременников (Новокузнецк) сообщил, что использование в последние годы центральных анальгетиков для перидуральной анестезии по сравнению с ранее применявшимися средствами позволило снизить количество осложнений с 9,4% до 4,6%.

А. З. Маневич (Москва) считает необходимым дифференцированный подход к лечению синдрома отека мозга. Бесконтрольное применение осмотических диуретиков и салуретиков усугубляет поражение мозга и других витальных систем.

В принятом решении отмечено, что заслуживают внимания методы перидуральной анестезии и немедикаментозные способы анальгезии.

Канд. мед. наук А. Д. Дзамуков, доц. Ф. Н. Казанцев (Казань)

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

Уважаемый редактор!

В нашей статье «Профессор И. С. Алуф», напечатанной в Казанском медицинском журнале (№ 4, 1984), к сожалению, допущена ошибка, заключающаяся в том, что И. С. Алуф назван основателем и первым ректором Казанского медицинского института после его выделения из университета. При более детальном изучении архивных документов выяснилось, что первым директором Казанского медицинского института в ноябре 1930 г. был назначен С. М. Курбангалеев, работавший в то время ассистентом хирургической клиники, а впоследствии выдвинутый на должность народного комиссара здравоохранения ТАССР. И. С. Алуф сменил его на посту директора института.

Авторы приносят извинения читателям журнала в связи с допущенной ошибкой.

Т. М. Кухнина, Э. Л. Биткова, Р. Ф. Латыпова (Казань)

НЕКРОЛОГ

УДК 618.2/7 (093 Сидоров)

ПРОФЕССОР НИКОЛАЙ ЕМЕЛЬЯНОВИЧ СИДОРОВ



21 сентября 1984 г. на 86-ом году жизни скончался заслуженный деятель науки ТАССР, доктор медицинских наук, профессор Николай Емельянович Сидоров, бывший заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1 Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

Н. Е. Сидоров родился в селе Воробьевка Козловского района Чувашской АССР в семье крестьянина. После окончания гимназии в Астрахани Николай Емельянович поступает на медицинский факультет Казанского университета. В 1925 г. он окончил университет, работал в 4-й больнице Казани и одновременно был сверхштатным, а затем штатным ординатором в акушерско-гинекологической клинике института усовершенствования врачей. По окончании ординатуры был направлен для работы в районную больницу села Черки-Кильдуразы Буинского района ТАССР. В 1930 г. его избрали ассис-

тентом кафедры акушерства и гинекологии Казанского института усовершенствования врачей и в дальнейшем более 55 лет творческой деятельности проф. Н. Е. Сидорова было связано с этой кафедрой, где он прошел путь от ординатора до заведующего. Клиническое образование Н. Е. Сидоров получил под руководством проф. А. И. Тимофеева и проф. И. Ф. Козлова, выдающихся учеников основоположника Казанской школы акушеров-гинекологов проф. В. С. Груздева.

Сочетая педагогическую и лечебную работу с научной, Н. Е. Сидоров в 1936 г. успешно защитил кандидатскую диссертацию, в 1940 г.— докторскую. В том же году он был утвержден профессором.

В годы Великой Отечественной войны Н. Е. Сидоров возглавлял ряд госпиталей, а затем был назначен главным гинекологом Волховского фронта. За время службы в армии он был награжден орденами Красного Знамени, Красной Звезды и медалями.

С 1946 г. Н. Е. Сидоров — заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1 Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

Основными направлениями научных исследований кафедры под руководством Н. Е. Сидорова были вопросы обезболивания родов, пороки развития и травмы мочеполовых органов, моторная функция матки и труб при бесплодии, вопросы диагностики и лечения воспалительных и опухолевых процессов женских половых органов.

Проф. Н. Е. Сидоров был крупным ученым и клиницистом, автором 60 научных работ, в числе которых 2 монографии: «Трихомониаз» и «Контрастная рентгенография изменений матки после операции кесарева сечения и диагностика неполноценности рубца». Под его руководством выполнено 256 научных работ, защищено 22 докторские и кандидатские диссертации, подготовлено 34 аспиранта и ординатора. Ученики Н. Е. Сидорова работают заведующими кафедрами, доцентами, ассистентами, главными врачами крупных лечебных учреждений.

Н. Е. Сидоров принимал активное участие в разработке и внедрении местной анестезии в акушерско-гинекологическую практику. Местному обезболиванию были обучены сотни прикомандированных врачей, что было существенным вкладом в дело улучшения медицинской помощи женщинам. Ему принадлежит заслуга в положительном решении дискуссии о необходимости обезболивания родов с сохранением сознания рожениц. В целях регулирования родовой деятельности с успехом испытаны витамин В₁ и органические соединения фосфора — армин и нибуфин.

Родовой травматизм, в частности разрывы матки, был объектом особого внимания Николая Емельяновича. Было установлено, что при разрывах матки наименее травматичной операцией является ушивание разрыва, поскольку оно значительно снижает частоту материнской летальности. Много труда Н. Е. Сидоров вложил в решение проблем диагностики, лечения и профилактики трихомониаза половых органов.

Свои большие знания и богатый опыт Н. Е. Сидоров щедро передавал врачам-курсантам. За время его заведования кафедрой курсы усовершенствования прошли более двух с половиной тысяч врачей из разных республик и областей Советского Союза.

Неотъемлемой частью деятельности Н. Е. Сидорова была лечебная работа. Вдумчивый врач-клиницист, блестящий хирург, он пользовался заслуженным авторитетом среди больных. Он консультировал больных, проживающих не только в Казани и ТАССР, но и приезжающих из соседних областей и республик.

Большую научно-педагогическую и лечебную работу проф. Н. Е. Сидоров успешно сочетал с общественной деятельностью. До последних лет жизни он являлся председателем комиссии родовспоможения при министерстве здравоохранения ТАССР, пропагандистом-руководителем философского семинара врачей и преподавателей.

Николай Емельянович — член КПСС с 1955 г., в институте он неоднократно избирался членом партийного бюро, членом местного комитета профсоюза медицинских работников.

За долготлетнюю и безупречную работу был награжден орденом Трудового Красного Знамени, медалью «За трудовое отличие», значком «Отличнику здравоохранения», медалью «Ветеран труда». Ему было присвоено звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

Светлая память о Николае Емельяновиче надолго сохранится в сердцах сотрудников клиники и института.

Сотрудники и ученики

ХРОНИКА

У К А З

ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА СССР

О присвоении действительному члену Академии медицинских наук СССР Королеву Б. А. звания Героя Социалистического Труда

За большие заслуги в развитии медицинской науки, народного здравоохранения и подготовке научных кадров присвоить действительному члену Академии медицинских наук СССР Королеву Борису Алексеевичу звание Героя Социалистического Труда с вручением ему ордена Ленина и золотой медали «Серп и Молот».

Председатель Президиума Верховного Совета СССР
К. ЧЕРНЕНКО

Секретарь Президиума Верховного Совета СССР
Т. МЕНТЕШАШВИЛИ

Москва, Кремль,
7 декабря 1984 г.

В Москве с 1 по 3 февраля 1984 г. состоялась Всесоюзная конференция «Реализация математических методов с использованием ЭВМ в клинической и экспериментальной медицине».

Акад. В. И. Бураковский сообщил о первых результатах индивидуальной диагностики и терапии больных с острыми расстройствами кровообращения на основе разработанных математических моделей. По мере роста математических знаний врача математический подход с использованием ЭВМ будет получать еще большее распространение и, что особенно важно, окажет существенное влияние на стиль мышления клиницистов.

В. А. Лищук считает, что клинико-математический подход позволит использовать клинический опыт, достижения биологических наук, искусство врача для выбора наилучшего варианта индивидуального лечения больного.

Акад. Б. В. Петровский и соавт. показали, что интраоперационная оценка состояния сердечно-сосудистой системы с использованием ЭВМ даст возможность более точно определять показания к применению различного вида кардиотоников.

Проф. М. Л. Быховский продемонстрировал роль созданных и используемых в клинике адаптивных моделей, предназначенных для определения функциональных показателей и диагностики по данным радиоизотопных исследований сердца, микроциркуляции, почек, печени. На основе адаптивного моделирования только ЭВМ может дать заключение о различных параметрах больного, недоступных для измерения прямыми методами.

По мнению А. Н. Медведевского, системный физиолого-математический анализ оптимальных режимов функционирования и реагирования организма и его подсистем представляется одним из перспективнейших направлений развития физиологической кибернетики в области осмысливания количественной оценки и технического воспроизведения механизмов организации активности живых систем различного эволюционного уровня.

В сообщении Ю. Г. Васина справедливо подчеркнуто, что в настоящее время очень важна проблема автоматизации обработки разнообразных медико-биологических данных. Автором для этих целей разработана автоматизированная система обработки экспериментальных данных на базе многомашиного комплекса.

Доклад В. В. Бессоненко, В. М. Тавровского, А. В. Пинтова и В. Г. Козлова был посвящен значению математических методов в управлении лечебно-диагностическим процессом и их практическому использованию.

Ю. Ф. Сахно, Т. В. Безухова, О. Г. Садоян, Ю. Н. Гоничкин разработали и создали автоматизированную систему обеспечения решений врача, которая позволяет выполнять практические задачи, связанные с лечением больных, перенесших операции на сердце, а также дает возможность вести исследовательскую работу непосредственно во время лечения.

Проф. Г. М. Николаев (Казань)

21 сентября 1984 г. на 82-м году жизни скончался бывший заведующий кафедрой общей клинической патологии Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, член редколлегии «Казанского медицинского журнала», член КПСС, доцент Николай Иванович Вылегжанин.

Ректорат и партком Казанского института усовершенствования врачей, редколлегия «Казанского медицинского журнала» выражают соболезнование родным и близким покойного.

УДК 616.379—008.64—039.71:362.174

Предпосылки к построению программы профилактики и лечения сахарного диабета в условиях перехода ко всеобщей диспансеризации населения. Вахитов Ш. М., Талантов В. В. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 4.

Для дальнейшего улучшения борьбы с сахарным диабетом целесообразно построение целевой комплексной программы, объединяющей усилия работников не только здравоохранения, но и многих других отраслей народного хозяйства. Одной из основных предпосылок создания такой программы является составление подробного перечня целей и задач, подлежащих решению. Наиболее удобным способом представления целей и задач служит «дерево целей», которое приведено в работе.

Ключевые слова: сахарный диабет, диспансеризация, целевая комплексная программа, «дерево целей».

Библиография: 8 названий.

УДК 616.379—008.64—07:362.174

О методике активного выявления и диспансерного наблюдения за лицами с нарушенной толерантностью к углеводам. Солун М. Н., Устимова Н. Д., Калашников А. И., Гоч А. Н. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 7.

Проанализированы результаты исследований по активному выявлению и диспансеризации лиц с нарушенной толерантностью к углеводам. Выделены группы риска. Намечена программа, включающая 4 этапа обследования: анкетный опрос, формирование групп риска, проведение пробы на толерантность к глюкозе, диспансеризация лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе.

Ключевые слова: сахарный диабет, выявление, диспансеризация.

Библиография: 6 названий.

УДК 616.379—008.64.005

Вопросы классификации сахарного диабета. Талантов В. В. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 9.

Дан критический анализ классификации ВОЗ. Показаны расхождения и необходимость определения единых нормативов гликемии. В статье обосновано деление диабета на 2 главных типа по существенному критерию — первичному поражению β -клеток или вторичному их истощению с отношением всех известных этиологических и патогенетических вариантов к одному из этих типов.

Ключевые слова: сахарный диабет, классификация.

Библиография: 9 названий.

УДК 633.11:613.26:612.122.1:616—022.361

Влияние пшеничных отрубей на показатели глюкозо-толерантного теста у здоровых лиц. Вайнштейн С. Г., Масик А. М. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 13.

В исследованиях, проведенных у 19 мужчин и 4 женщин в возрасте от 19 до 40 лет, с нормальной массой тела, показано, что одновременный прием 75 г глюкозы с 30 г пшеничных отрубей предотвращает понижение уровня глюкозы в крови, наступающее через 2 ч после нагрузки одной глюкозой.

Ключевые слова: здоровые, глюкоза, отруби, глюкозо-толерантный тест.

1 таблица: Библиография: 13 названий.

УДК 616—056.52:616.379—008.64—072.7

Методика раннего выявления латентного диабета. Баранов В. Г., Гаспарян Э. Г., Ситникова А. М., Конради Л. И. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 15.

У 499 лиц изучено влияние двух факторов риска — ожирения и пограничного типа толерантности к глюкозе, а также их сочетания на частоту диабетического типа преднизолон-глюкозной пробы (ППТГ). Установлено достоверное повышение частоты диабетического типа ППТГ при одновременном уменьшении частоты нормального типа ППТГ у лиц с нормальным типом пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ) и ожирением, а также у лиц с пограничным типом ПТГ и нормальной массой тела. Достоверно более высокое нарастание частоты диабетического типа ППТГ и уменьшение частоты нормального типа ППТГ выявлены при сочетании двух изученных факторов риска — ожирения и пограничного типа ПТГ. Полученные результаты позволяют рассматривать ожирение и пограничный тип ПТГ как равноценные факторы риска в отношении диабетического типа ППТГ. С целью раннего выявления нарушенной толерантности к глюкозе рекомендуется проведение ППТГ у всех лиц с ожирением и нормальным типом ПТГ, а также пограничным типом ПТГ независимо от массы тела.

Ключевые слова: диабет, ожирение, проба толерантности к глюкозе, преднизолон-глюкозная проба.

1 таблица. Библиография: 17 названий.

УДК 616.379—008.64:[616.8—009.831+616.379—0008.61]—08

Некоторые вопросы неотложной диабетологии. Хасанов Э. Н., Шаропова Л. А. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 17.

Проведен анализ историй болезни 319 больных сахарным диабетом, госпитализированных службой скорой помощи. Вы-

явлены причины возникновения неотложных состояний у больных сахарным диабетом. У 66% больных кетоацидотическое состояние развилось вследствие нарушения врачебных предписаний, режима питания и лечения. У 58 из 85 больных с гипогликемическим состоянием гипогликемия была вызвана погрешностями в режиме питания. Из 319 экстренно госпитализированных больных у 58 на догоспитальном этапе были допущены различные ошибки в диагностике и лечебной тактике. Даны рекомендации по профилактике неотложных состояний у больных сахарным диабетом и по устранению врачебных ошибок при оказании неотложной помощи.

Ключевые слова: диабет, неотложная помощь.

Библиография: 2 названия.

УДК 615.835.3:616.36:616.379—008.64

Влияние гипербарической оксигенации на функцию печени у больных сахарным диабетом. Малькова Т. А. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 18.

Обследовано 32 пациента с инсулинозависимым сахарным диабетом, прошедших курс гипербарической оксигенации. Изучена динамика гликемии, общего билирубина, общего белка, протромбинового индекса, активности кислот и щелочной фосфатаз, липидов крови после курса лечения. Установлено уменьшение протромбинового индекса, снижение активности щелочной фосфатазы, уровня холестерина, бета-липопротеинов и триглицеридов. Результаты исследований позволяют рекомендовать гипербарическую оксигенацию для лечения больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, печень, гипербарическая оксигенация.

Библиография: 11 названий.

УДК 616.61—002.3:616.379—008.61

Нарушения секреции инсулина у больных хроническим пиелонефритом. Казакова И. А., Пономарева Т. А., Шишкова И. Л. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 20.

У 52 больных хроническим пиелонефритом и у 12 здоровых лиц контрольной группы проведена комплексная оценка функционального состояния почек и изучены секреция и обмен инсулина. У больных хроническим пиелонефритом угнетение ренальных функций сопровождалось снижением толерантности к глюкозе. Нарушение секреции инсулина характеризовалось базальной гиперинсулинемией, повышенным выбросом инсулина при нагрузке глюкозой, относительной инсулиновой недостаточностью. Изменения углеводного обмена у больных хроническим пиелонефритом обнаруживались до появления признаков хронической почечной недостаточности, увеличиваясь по мере ее развития.

Ключевые слова: хронический пи-

лонефрит, тест толерантности к глюкозе, иммунореактивный инсулин.

2 таблицы. Библиография: 14 названий.

УДК 616.37—008.8—079.1

Способ исследования внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. Нуржина В. С., Нуреева Н. Г., Мышева В. Ф., Шигабутдинова Н. Г., Соболевская И. Б., Костерина А. В. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 23.

Предложен способ исследования внешней секреции поджелудочной железы, проводимого одновременно с классическим дуоденальным зондированием. Для стимуляции поджелудочной железы используется эндогенно вырабатываемый панкреозимин, который выделяется при сокращении желчного пузыря в ответ на интрадуоденально введенную сернокислую магнезию.

Ключевые слова: поджелудочная железа, внешняя секреция.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.12—002.77—072

Диагностические признаки возвратного ревмокардита. Старкова Н. В., Бронзов И. А., Щербатенко С. И., Жирнов В. Я., Зарипов Р. А., Кудрявцев Ю. Н. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 25.

Обследовано 186 больных с возвратным ревмокардитом и 20 больных контрольной группы с пороками сердца в неактивной фазе заболевания. В результате клинических, лабораторных, инструментальных исследований разработаны диагностические признаки возвратного ревмокардита и его вариантов по степени выраженности: ярко, умеренно, слабо выраженного ревмокардита. Характерной особенностью возвратного ревмокардита является динамичность ряда параметров: размеров сердца, аускультативных симптомов, ЭКГ. К признакам возвратного ревмокардита отнесена также недостаточность кровообращения в сочетании с лабораторными показателями активности ревматического процесса.

Ключевые слова: ревмокардит, клиника, диагностика.

3 таблицы. Библиография: 7 названий.

УДК 616.127—005.8—08:[615.38+615.357]

Опыт применения аминокислотных смесей в сочетании с ретаболилом у больных инфарктом миокарда. Лещинский Л. А., Второв А. Е. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 28.

В работе оценивается клиническая эффективность аминокислотных препаратов (альвегина-нового и аминаона) в сочетании с анаболическим стероидом ретаболилом у 92 больных острым инфарктом миокарда. Отмечено позитивное влияние данных пре-

паратив на клиническое течение заболевания, показатели центральной гемодинамики, толерантность к физическим нагрузкам в ходе внутригоспитального этапа реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, лечение, альвезин-новый, амион.

1 иллюстрация. Библиография: 17 названий.

УДК 616.12—008.331.1—07

О структуре и формах артериальной гипертонии. Петухова Н. И., Логачева И. В., Соколова Н. И., Чирков В. И., Юферова Л. В. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 32.

Представлены результаты ретроспективного анализа 906 историй болезни пациентов с различными формами артериальной гипертонии. По результатам комплексного клиничко-лабораторного и рентгеноурологического обследования больные были разделены на две группы: 1-ю (545) составили больные с гипертонической болезнью, 2-ю (361)—лица с различными формами симптоматической гипертонии, в том числе с нефрогенной (275), вазоренальной (28) и склеротической (58). Экскреторная урография и брюшная контрастная аортография являются решающими методами в диагностике скрыто протекающей нефрогенной гипертонии.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, артериальная гипертония, диагностика.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

УДК 616.8—009.852—072.7

Клинические и лабораторные параллели при дефиците ингибитора C₁-компонента комплемента. Бокарев И. Н., Савин А. Г., Дорогова О. А. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 34.

Приведены данные клиничко-лабораторного исследования наследственного ангионевротического отека и его приобретенной формы. Показано, что определение компонентов комплемента (C₁q) может иметь диагностическую ценность и служить критерием отличия приобретенной и наследственной форм ангионевротического отека.

Ключевые слова: ангионевротический отек, наследственный и приобретенный, компонент комплемента C₁q, диагностика.

Библиография: 7 названий.

УДК 617.55—007.43—089.844:612.135

Преимущество механического шва при герниопластике. Еляшевич Б. Л., Рамазанов Р. М. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 37.

Проведены экспериментальные исследо-

вания сохранности кровотока при шивании белой линии живота собак обычным лигатурным швом и металлическими скобками аппаратом УО-60. На рентгеноангиограммах зоны шва выявлена значительная ишемия при ручном шве и сохранность кровотока при механическом. Отдаленные результаты лечения послеоперационных грыж 120 больных, оперированных с применением механического шва, позволяют рекомендовать этот способ в практику.

Ключевые слова: герниопластика, ручной шов, механический шов, микроциркуляция.

2 иллюстрации. Библиография: 7 названий.

УДК 616.153.857:616.61—002.3—036.15—053.2:616.45

Функциональное состояние коры надпочечников у детей, больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушенного пуринового обмена. Ганисв М. Г., Егорова А. И., Кетова Т. Г. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 39.

Определено функциональное состояние коры надпочечников у 45 детей, больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушенного пуринового обмена и у 25 детей контрольной группы. Выявлена гипо- и дисфункция коры надпочечников у больных детей. При наслоении интеркуррентной инфекции почечная экскреция оксикортикостероидов в суточной моче возрастала, дисфункция коры надпочечников при этом усугублялась. Авторы считают целесообразным использование гормонотерапии и подчеркивают роль гипо- и дисфункции коры надпочечников в генезе клинической симптоматики при данной патологии.

Ключевые слова: дети, пиелонефрит, пуриновый обмен, кора надпочечников.

1 таблица. Библиография: 19 названий.

УДК 612.55:[616—022.361+616.839]—053.6

Терморегуляция в пубертатном периоде у здоровых и больных с патологией вегетативной нервной системы. Исмагилов М. Ф., Токарева Н. В. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 42.

Изучены рефлекторные температурные реакции и кожная термотопография с учетом проксимально-дистальных и орально-каудальных соотношений в пубертатном периоде у 50 здоровых и 60 больных детей с церебральными вегетативными нарушениями. Установлены различия в показателях терморегуляции у обследованных групп детей. Особенности терморегуляции детей отражают функциональное состояние гипоталамо-стволовых образований.

Ключевые слова: пубертатный период, здоровые, больные вегетативной патологией, терморегуляция.

1 таблица. 4 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

Распознавание методом вертебральной ангиографии поврежденных сосудов спинного мозга при родовых травмах позвоночника. Мингазов Р. Г., Никошин Л. И. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 45.

С помощью вертебральной ангиографии обследовано 107 трупов плодов и новорожденных с указаниями на натальную травму. Характерными рентгеноангиографическими признаками поврежденных сосудов спинного мозга являются смещения, сужения, перерывы проходимости и краевые дефекты заполнения позвоночной артерии и ее ветвей. Ангиографический метод исследования позволяет уточнить локализацию, распространенность и характер повреждений сосудов спинного мозга при родовых травмах позвоночника у детей.

Ключевые слова: новорожденный, натальная травма, спинной мозг, позвоночные артерии, ангиография.
3 иллюстрации.

УДК 615.216.24:618.5—085

Применение обзидана для усиления сократительной деятельности матки в первом периоде родов. Осипов Р. А., Еникеева Л. А., Песина И. Д. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 46.

Проанализированы результаты лечения обзиданом первичной и вторичной слабости родовой деятельности у 42 женщин. Первая доза препарата составляла 10 мг. При недостаточном эффекте дозу повторяли каждые 30 мин до достижения регулярной родовой деятельности. Максимальная суточная доза не превышала 60—80 мг. Лечение проводили под контролем наружной гистерографии, АД, частоты пульса матери и частоты сердечных сокращений плода. У 31 роженицы не по-

требовалось других методов родостимуляции, у 11—после применения обзидана использован окситоцин. В связи с неэффективностью комбинированной родостимуляции у 3 женщин роды завершены кесаревым сечением и у 2—наложением акушерских щипцов. Ввиду гипотензивного эффекта обзидан наиболее показан роженицам с гипертонической болезнью и поздним токсикозом беременных.

Ключевые слова: слабость сократительной деятельности матки, обзидан, родостимуляция.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.632:616.155.194

Особенности состава красной крови у лиц, работающих с пестицидами в теплицах. Ромаш А. В. Казанский мед. ж., 1985, № 1, с. 60.

Обследованы 200 работников теплиц, имевших постоянный производственный контакт с невысокими уровнями пестицидов в производственной среде. Изучена характеристика показателей красной крови и выявлена связь выраженности анемических состояний с интенсивностью контакта с пестицидами. Изменения картины красной крови характеризовались умеренными анемическими проявлениями, но сившими нормо- и гиперхромный характер, с тенденцией к микросфероцитозу и гемолизу, а также с ретикулоцитозом, наличием включений в эритроцитах, повышением образования фетального гемоглобина, активности кислой фосфатазы, нарушением утилизации негемоглобинового железа. Определена высокая чувствительность системы эритрона к действию пестицидов, что может служить одним из критериев ранней диагностики хронических интоксикаций пестицидами.

Ключевые слова: пестициды, анемия.

1 таблица. Библиография: 16 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Козлов Л. А. Эклампсия: проблемы, успехи, прогнозы	1
<i>Социальная гигиена и организация здравоохранения</i>	
Вахитов Ш. М., Талантов В. В. Предпосылки к построению программы профилактики и лечения сахарного диабета в условиях перехода ко всеобщей диспансеризации населения	4
Солун М. Н., Устимова Н. Д., Қалашников А. И., Гоч А. Н. О методике активного выявления и диспансерного наблюдения за лицами с нарушенной толерантностью к углеводам	7
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Талантов В. В. Вопросы классификации сахарного диабета	9
Вайнштейн С. Г., Масик А. М. Влияние пшеничных отрубей на показатели глюкозо-толерантного теста у здоровых лиц	13
Баранов В. Г., Гаспарян Э. Г., Ситникова А. М., Конради Л. И. Методика раннего выявления латентного диабета	15

Хасанов Э. Н., Шарапова Л. А. Некоторые вопросы неосложненной диабетологии	17
Малькова Т. А. Влияние гипербарической оксигенации на функцию печени у больных сахарным диабетом	18
Казакова И. А., Пономарева Т. А., Шишкова Н. Л. Нарушение секреции инсулина у больных хроническим пиелонефритом	20
Нужина В. С., Нуреева Н. Г., Мышева В. Ф., Шигабутдинова Н. Г., Соболевская И. Б., Костерина А. В. Способ исследования внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы	23
Старкова Н. В., Бронзов И. А., Щербатенко С. И., Жирнов В. Я., Заринов Р. А., Кудрявцев Ю. Н. Диагностические признаки возвратного ревмокардита	25
Лецинский Л. А., Второв А. Е. Опыт применения аминокислотных смесей в сочетании с реабилитацией у больных инфарктом миокарда	28
Петухова Н. И., Логачева И. В., Соколова Н. И., Чирков В. И., Юферова Л. В. О структуре и формах артериальной гипертензии	32
Бокарев И. Н., Савин А. Г., Дорогова О. А. Клинические и лабораторные параллели при дефиците ингибитора С1-компонента комплемента	34
Еляшевич Б. Л., Рамазанов Р. М. Преимущество механического шва при герниопластике	37
Ганиев М. Г., Егорова А. И., Кетова Т. Г. Функциональное состояние коры надпочечников у детей, больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушенного пуринового обмена	39
Исмагилов М. Ф., Токарева Н. В. Терморегуляция в пубертатном периоде у здоровых и больных с патологией вегетативной нервной системы	42
Мингазов Р. Г., Никошин Л. И. Применение вертебральной ангиографии для распознавания повреждений сосудов спинного мозга при родовых травмах позвоночника	45
Осипов Р. А., Еникеева Л. А., Песина И. Д. Применение обзидана для усиления сократительной деятельности матки в первом периоде родов	46

Обзоры

Семенов В. В., Глумова В. А., Трусов В. В. Анаболические стероиды в экспериментальной и клинической медицине	48
Визель А. А., Перлей В. Е. Косвенные методы определения давления в легочной артерии при заболеваниях легких	51

Обмен опытом и аннотации

Султанова Л. М., Криницкая Н. В. Стационар одного дня для детей, больных сахарным диабетом	53
Булатова Т. В., Галантова М. В. Сахарный диабет как следствие системного васкулита	53
Сеюков И. Н. Профилактика гнойных осложнений политравмы	54
Беляков А. А., Капитанский И. С., Сорокин А. И. Лечение инфицированных ран и язв лучами лазера	55
Бурдо К. А. Случай синдрома Шерешевского—Тернера, осложнившийся бактериальным эндокардитом	56
Пенкзович А. А. К оценке должных величин жизненной емкости легких	57
Шагидуллина К. М., Боглаевская Э. И. Альвеолярный протеиноз	58
Лекомцев С. П. Влияние выскабливания эндометрия на уровень фоллитропина и лютропина	59

Гигиена

Ромаш А. В. Особенности состава красной крови у лиц, работающих с пестицидами в теплицах	60
--	----

В помощь практическому врачу

Анчикова Л. И., Куршакова Л. Н. Терапия диабетических ком	63
Карпов А. М. Скорая «душевная» помощь лицам в кризисных ситуациях	68

Юбилейные даты

Профессор Татьяна Борисовна Толпегина	70
Доктор медицинских наук Дилара Губаевна Тахавнева	71

Съезды и конференции

Дзамуков А. Д., Казанцев Ф. Н. Совещание проблемной комиссии «Анестезиология и реаниматология» МЗ РСФСР и седьмой пленум правления Всероссийского научного медицинского общества анестезиологов и реаниматологов 72

Письмо в редакцию 73

Некролог

Профессор Николай Емельянович Сидоров 73

Хроника 75

Рефераты статей, опубликованных в данном номере 76

CONTENTS

Kozlov L. A. Eclampsia, it's problems, advance and prognosis 1

Social Hygiene and Public Health Organization

Vakhitov Sh. M., Talantov V. V. Prerequisites for creating a programme of prevention and treatment of diabetes mellitus under overall prophylactic medical examination conditions of the population 4

Solun M. N., Ustimova N. D., Kalashnikov A. I., Goch A. N. About the method of active detection and prophylactic medical examination of persons with disturbance of carbohydrate tolerance 7

Clinical and Theoretical Medicine

Talantov V. V. Problems in classification of diabetes mellitus 9

Vinestein S. G., Masik A. M. Wheaten brans effect upon glucose tolerance test indices in healthy persons 13

Baranov V. G., Gasparyan E. G., Sitnikova A. M., Konradi L. I. Methods of early detection of latent diabetes 15

Khasanov E. N., Sharapova L. A. Some problems in urgent diabetology 17

Malkova T. A. Hyperbaric oxygenation effect on liver function in patients with diabetes mellitus 18

Khazakova I. A., Ponomareva T. A., Shishkova N. L. Insulin secretion disturbance in patients with chronic pyelonephritis 20

Nuzhina V. S., Nureeva N. G., Mysheva V. F., Shigabutdinova N. G., Sobolevskaya I. B., Kosterina A. V. Methods of investigation of exocrinous activity of pancreas 23

Starkova N. V., Bronzov I. A., Shcherbatenko S. I., Zhirnov V. Ya., Zari-pov R. A., Kudryavtsev Yu. N. Diagnostic signs of recurrent rheumatic carditis 25

Leshchinsky L. A., Vtorov A. E. Experience in amino acid mixture employment in combination with retabolil in patients with myocardial infarction 28

Petukhova N. I., Logacheva I. V., Sokolova N. I., Chirkov V. I., Yuferova L. V. Concerning structure and forms of arterial hypertension 32

Bokarev I. N., Savin A. G., Dorogova O. A. Clinical and laboratory parallels in deficiency of C1-component complement inhibitor 34

Elyashevich B. L., Ramazanov R. M. Advantages of mechanical suture in hernioplasty 37

Ganiev M. G., Egorova A. I., Ketova T. G. Functional state of adrenal cortex in children with latent pyelonephritis following the disturbance of purine metabolism 39

Ismagilov M. F., Tokareva N. V. Thermoregulation in pubertal period in healthy and sick individuals with vegetative nervous system pathology 42

Mingazov R. G., Nikoshin L. I. Vertebral angiography employment to detect damage of spinal cord vessels in labor trauma of the spine 45

Osipov R. A., Enikeeva L. A., Pesina I. D. Obsidan use to reinforce contractile activity of uterus in the first period of labor 46

Survey

Semenov V. V., Glumova V. A., Trusov V. V. Anabolic steroids in experimental and clinical medicine 48

Vizel A. A., Perley V. E. Indirect methods of pressure determination in pulmonary artery in lung diseases 51

Sharing of Experience and Annotations

Sultanova L. M., Krinitskaya N. V. One day hospital stay for children with diabetes mellitus	53
Bulatova T. V., Talantova M. V. Diabetes mellitus as a result of systemic vasculitis	53
Seyukov I. N. Prevention of purulent complications due to polytrauma	54
Belyakov A. A., Kapitansky I. S., Sorokin A. I. Treatment of infected wounds and ulcers with the help of laser rays	55
Burdo K. A. A case of Shereshevskii-Turner syndrome, complicated by bacterial endocarditis	56
Penknovich A. A. Assessment of due amounts of lung vital capacity	57
Shagidullina K. M., Boglaevskaya E. I. Alveolar proteinosis	58
Lekontsev S. P. Effect of endometrium curettage on the level of follitropine and lutropine	59

Hygiene

Romash A. V. Peculiarities of red blood composition in persons working with pesticides in hothouses	60
---	----

Aid to Practising Physician

Anchikova L. I., Kurshakova L. N. Therapy of diabetic comas	63
Karpov A. M. Quick «cordial» aid to individuals in critical situations	68

Jubilee

Professor Tatyana Borisovna Tolpegina	70
---	----

Congresses and Conferences

Dzhamukov A. D., Kazantsev F. N. Conference of «Anesthesiology and reanimatology» problem committee of the Public Health Ministry of the RSFSR and the 7th plenary session of the board of directors of the All-Russian scientific medical society of anesthesiologists and reanimatologists	71
--	----

A Letter to the Editorial Board	72
---	----

Obituary

Professor Nikolai Emelyanovich Sidorov	70
--	----

Current Events	72
Abstracts of the articles published in this issue	76