

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LIX

4

1978

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
 Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Боговя-
 ленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев
 (отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редакто-
 ра), И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин,
 Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова
 (Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязудинов
 (Казань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Кам-
 чатнов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький),
 А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Куз-
 нецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горь-
 кий), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Саранск), А. П. Нес-
 теров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань),
 И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко
 (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань),
 Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов
 (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
 г. Казань, ул. Декабристов, д. 2; тел. 3-70-74.

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

Литературный редактор А. И. Розенман
 Технический редактор А. Н. Губернаторова
 Корректор Н. С. Сафиуллин

Сдано в набор 22/VI-1978 г. Подписано к печати 4/VI-1978 г.
 ПФ 07107. Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 6 п. л.
 Заказ В-217. Тираж 7970 экз. Цена 40 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС.
 Казань, ул. Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1978
4
ТОМ
LIX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

ЛЕКЦИЯ

УДК 614.256

АНАЛИЗ ВРАЧЕБНЫХ ОШИБОК

Проф. М. Р. Рокицкий

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Прогресс клинической медицины немислим без последовательного принципиального анализа ошибок в распознавании и лечении болезней, без поиска причин просчетов, без разработки мер по предупреждению их.

Под врачебной ошибкой мы понимаем добросовестное заблуждение врача, которое причинило или могло причинить ущерб интересам больного. Осуществление системного анализа ошибок требует разработки определенной классификации. Мы пользуемся следующей рабочей схемой.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВРАЧЕБНЫХ ОШИБОК

1. *Ошибки в диагностике заболеваний:* а) просмотренный диагноз (врач при осмотре больного вообще не нашел признаков имеющегося заболевания, считая пациента здоровым); б) частично просмотренный, неполный диагноз (правильно установив диагноз основного заболевания, врач не обнаружил имеющихся осложнений или сопутствующих заболеваний); в) ошибочный диагноз (врач неправильно определил диагноз основного заболевания); г) частично ошибочный диагноз (при правильно установленном диагнозе основного заболевания допущены ошибки в распознавании осложнений и сопутствующих процессов).

2. *Ошибки в лечебной тактике:* а) ошибки в решении вопроса о показаниях к неотложной или срочной помощи; б) ошибки в выборе режима лечения (стационарное, амбулаторное) и оценке возможности транспортировки (транспортабельности) больного; в) ошибки в определении основных направлений терапии (как правило, связанные с диагностическими ошибками); г) неполноценное лечение (пренебрежение отдельными направлениями или методами терапии); д) неправиль-

ное лечение (необоснованное применение различных препаратов, методов, операций, не показанных при данном заболевании применительно к данному больному).

3. *Лечебно-технические ошибки*: а) ошибки в технике выполнения диагностических манипуляций, инструментальных и специальных методов исследования; б) ошибки в технике выполнения лечебных манипуляций; в) ошибки в технике выполнения хирургических вмешательств.

4. *Организационные ошибки*. Среди причин врачебных ошибок можно с известной степенью условности выделить причины объективные и субъективные, а также условия, способствующие возникновению ошибок.

Объективные причины ошибок

1. Недостаточность, ограниченность медицинских знаний в вопросах диагностики и лечения ряда заболеваний. Нередко причиной (или одной из причин) диагностических ошибок является отсутствие сведений о ранних признаках заболевания (например, отсутствие достоверного метода определения ряда злокачественных опухолей). «Перед врачом, осматривающим ребенка с опухолью почки, стоит очень трудная задача..., так как опухоль почки в начальной стадии не имеет характерных симптомов» [2].

2. Недостаточная конкретность медицинских знаний. В отличие от математики, медицина не является точной наукой. Слепое, механическое заучивание описанных в книгах симптомов далеко не всегда приведет к успеху. Многообразие вариантов, нюансов клинического течения заболеваний, особенности возрастной и индивидуальной реакции больного, воздействие предшествовавшей осмотру терапии — все это резко ограничивает число абсолютно достоверных симптомов, требуя от врача не только и не столько оценки одного «решающего» признака, сколько анализа суммы симптомов, особенностей данного заболевания у данного конкретного больного.

3. Неоднородность знаний, опыта, специальной подготовки у врачей различного стажа. Эта объективная причина признается большинством исследователей, однако из нее отнюдь не следует, что большинство ошибок совершают молодые врачи. При анализе ошибок, допущенных в клинике, возглавляемой Ю. Ю. Джанелидзе, оказалось, что почти половина их приходится на долю маститого профессора. Об этом же пишет и И. В. Давыдовский (1967): «Интересно отметить, что количество ошибок по мере повышения квалификации... скорее увеличивается, чем падает. Дело в том, что эти врачи полны творческих дерзаний и риска. Они не бегут от трудностей, т. е. трудных для диагностики случаев, а смело идут навстречу... Меньше всего ошибаются врачи, склонные передоверять свои заключения старшим, скрываться за спинами консультантов, они вряд ли переживают свои ошибки всерьез».

4. Различный уровень оснащения медицинских учреждений диагностической и лечебной аппаратурой и оборудованием. Данная причина вряд ли может быть признана решающей, но не учитывать ее нельзя. Например, диагноз внутричерепного полостного образования существенно облегчается применением метода эхоэнцефалографии, однако отсутствие данного прибора отнюдь не оправдывает полную клиническую пассивность и беспомощность.

5. Возникновение новых заболеваний, существенное изменение течения известных патологических процессов, появление ранее описанных, но давно забытых из-за редкости заболеваний. А. С. Попов и В. Г. Кондратьев (1972) ставят под сомнение существенность этой причины, полагая, что «темпы появления новых заболеваний... явно не

столь велики, как темпы развития теоретической и практической медицины». Не отрицая справедливости приведенного положения, мы должны подчеркнуть, что обсуждаемая причина, к сожалению, имеет место и мало зависит от прогресса медицины вообще, ибо, по-видимому, трудно предвидеть возникновение нового патологического процесса и априорно изучить пути его диагностики и лечения. Примеры поздней диагностики и неадекватной лечебной тактики при первых столкновениях с синдромом длительного сдавления, неудовлетворительные результаты лечения стафилококковых деструкций легких в первые годы появления этого заболевания во всем мире (1958—1961), ошибки в диагностике таких полузабытых и редко встречающихся заболеваний, как малярия, брюшной тиф у детей — все это свидетельствует о реальной значимости данной причины ошибок.

6. Трудности распознавания атипично протекающих заболеваний. Эта причина в последние годы встречается несколько чаще. Дело в том, что широкое применение современных методов интенсивной терапии приводит иногда к скрытому течению гнойных процессов. Атипичное течение острого аппендицита, псевдоабдоминальный синдром при гнойных заболеваниях легких и плевры — все это весьма затрудняет диагностику.

Опыт показывает, что перечисленные выше объективные причины ошибок, как правило, создают определенные условия, фон, а непосредственные причины ошибок в своем большинстве носят субъективный характер.

Субъективные причины ошибок

1. Недостаточное использование врачом диагностических и лечебных приемов и методов вследствие малой осведомленности, узости профессионального кругозора или в результате поспешности, невнимательного подхода к больному. Наиболее типичным примером подобной ошибки является пренебрежение пальцевым ректальным исследованием при распознавании острых заболеваний органов брюшной полости. К сожалению, причиной отказа от этого простого и весьма информативного метода обычно является не незнание, а поспешность, отсутствие внимания, халатная «забывчивость».

2. Ошибки «промедления» — неоправданное искусственное затягивание процесса диагностики и осуществления полноценного лечения. Чаще всего эту ошибку допускают дежурные врачи, нередко откладывающие до утра решение вопроса о диагнозе и выборе метода лечения. «Совершенно очевидно, например, что правильный, но запоздалый диагноз — это ошибка, промедление с назначением рационального лечения равноценно ошибке, несвоевременная дезинфекция — хуже ошибки» [6].

3. Нарушение принципа методичности, последовательности в обследовании больного. «Скачкообразное» обследование, метание врача от изучения одной системы к другой, от одного исследования к другому, беспорядочная проверка самых различных симптомов — все это весьма пагубно отражается на точности и полноценности диагностики. Строгая последовательность и методичность являются обязательными условиями успеха в диагностическом поиске.

4. Необоснованная диагностика и неправильный выбор лечения. Речь идет о попытках постановки диагноза и выбора лечебной тактики на основании скудных данных, без достаточного подтверждения, в расчете на интуицию. Мы ни в коей мере не отрицаем значимости этого своеобразного «диагностического оружия», однако полагаем, что истинная врачебная интуиция представляет собою сплав профессионального опыта, постоянно пополняемых знаний, наблюдательности, внимания

к фактам и отточенного умения молниеносно осмыслить их, обобщить и сделать правильный вывод. Немногие врачи обладают этим даром, а обладающие пользуются им не всегда достаточно осторожно. «Стремление угадать диагноз до выяснения и изучения всех необходимых для этого данных, поспешность, стремление обойти кропотливую работу и сложный мыслительный процесс и схватить какой-то случайный диагноз «наугад» являются постоянными источниками серьезных, иногда роковых ошибок» [4].

5. Неправильное истолкование и оценка имеющихся фактов. Эта группа ошибок связана с погрешностями логического мышления. А. С. Попов и В. Г. Кондратьев (1972) в числе других приводят следующие нарушения логического мышления: заключение о причинной связи, исходящее из факта временной последовательности (post hoc — ergo propter hoc — после этого, следовательно, по причине этого). Примером является ошибочный диагноз пищевого отравления у ребенка с острым аппендицитом, поставленный на основании настойчивого рассказа родителей о появлении болей вскоре после еды. Поспешное обобщение, ошибочное применение аналогии — все это ошибки логического мышления.

6. Чрезмерная самоуверенность врача. Эта причина является нередкой как у молодых врачей (стремление самоутвердиться, «комплекс молодости»), так и у опытных специалистов («комплекс собственной непогрешимости»). И в том и в другом случае чрезмерная самоуверенность врача приводит к отказу от совета с коллегами, от созыва консилиума, к пренебрежению мнением специалиста, ранее наблюдавшего больного, и в итоге — к ущербу для больного. Уместно напомнить слова крупнейшего украинского терапевта Ф. Яновского — «Не забывайте сомневаться!»

7. Консерватизм, косность врача. Разумная осторожность к новинкам, свойственная многим врачам, с возрастом иногда переходит в неприятие всего нового, в слепую веру в привычные методы и средства. Незнание достижений современной медицинской мысли, пренебрежение регулярным чтением специальной периодики, пресловутый довод о том, что «в наше время обходились без этих новаций и все больные выздоравливали» не делают чести врачу и дорого обходятся его пациентам.

8. Чрезмерное внимание совершенствованию хирургической техники в ущерб диагностике. Это свойственно студентам, увлекающимся хирургией, субординаторам, интернам, молодым хирургам. Операция сама по себе настолько впечатляет молодое воображение, что заслоняет, отодвигает на второй план огромную, многотрудную работу по поиску правильного диагноза и направлений лечения, обоснованию показаний к операции и выбору ее метода. Куленкампф говорил, что выполнение операции является в большей или меньшей степени делом техники, воздержание же от операции — искусной работой утонченной мысли, строгой самокритики и точнейшего наблюдения. М. Торек (1943) писал: «Совершенство в умении диагностировать имеет для хирурга одинаковое, если не большее, значение, чем его хирургическая техника».

Наряду с перечисленными причинами ошибок мы выделяем следующие условия, способствующие их возникновению.

1. Критические ситуации, требующие от врача экстренных решений и действий. Острое кровотечение, удушье, разнообразные коматозные состояния не оставляют врачу времени на размышления, на совет с коллегой или с коллегами, ставят его перед альтернативой: немедленный диагноз и сиюминутная помощь — или гибель больного. Именно здесь необходима максимальная собранность, решительность врача.

2. Ошибки в организации медицинской службы. Эти ошибки могут послужить причиной возникновения других просчетов. Неправильная организация работы врача, чрезмерная его перегрузка, отвлечение для

выполнения других заданий, недостаточная организация системы повышения квалификации, отсутствие должного контроля — все это создает предпосылки для возникновения врачебных ошибок.

3. Утомление, усталость врача. Физическое состояние врача в момент осмотра больного не может не играть определенной роли в качестве диагностики. Тяжелое бессонное дежурство, ответственные сложные операции, моральная и физическая усталость приводят к некоторому снижению внимания.

4. Отсутствие принципиального систематического анализа ошибок. Пренебрежение направленным анализом врачебных ошибок неизбежно создает атмосферу нетребовательности, всепрощения, замалчивания просчетов.

При обсуждении вопроса об объективном характере причин ряда врачебных ошибок нередко высказывается мнение о фатальности, неизбежности ошибок, более того — о некоем якобы вытекающем из этой фатальности «праве врача на ошибку». Этот вопрос требует однозначного ответа — права на ошибку у врача нет и не может быть. «Объективные причины и условия не порождают фатально-диагностических ошибок. Они в целом создают только их возможность. Реализуются же ошибки только деятельностью субъекта познания, поэтому решающее значение приобретают субъективные причины. Большинство диагностических ошибок объясняется именно субъективными причинами» [3].

Анализ врачебных ошибок зачастую отождествляют с анализом причин летальности, с определением числа расхождений клинического и патологоанатомического диагноза. Изучение причин летальности — это лишь одна сторона проблемы. Анализ и обсуждению подлежат все врачебные ошибки, даже если ущерб от них незначителен или отсутствует. Нередко на клинико-анатомических и клинических конференциях можно слышать привычные формулировки о «крайней тяжести состояния больного», «запущенном заболевании», «неизбежности печального исхода». Нам кажется, что подобный подход вольно или невольно отодвигает на второй план истинные причины просчетов и ошибок. Мы не ставим под сомнение тяжесть состояния больного, но даже в тех случаях, где неблагоприятный исход был предreshен, нужно прежде всего задуматься — а все ли было сделано? А все ли было сделано правильно?

Необходимо предостеречь и от другой крайности. Иногда можно столкнуться с такой точкой зрения: «если больной умер, значит, где-то допущена ошибка, кто-то должен быть наказан». Несостоятельность этого суждения бесспорна. К сожалению, медицина не всесильна, наши возможности в лечении некоторых заболеваний ограничены, и находить в каждом случае смерти «виновника» — неблагоприятное и неблагородное занятие. Более того, незаслуженные наказания неизбежно оборачиваются обесцениванием административных взысканий.

Основной целью анализа врачебных ошибок является не выявление «виноватого», а установление причины ошибки, поиск путей предупреждения и устранения ее. «Ошибка требует не наказания, а исправления, предупреждающего повторение ошибки» [5].

Таким образом, анализу должны подвергаться все врачебные ошибки. Каждая погрешность врача должна стать предметом серьезного обсуждения в коллективе. Формы таких обсуждений различны. Мы практикуем анализ ошибок дежурных хирургов на утренних рапортах, анализ погрешностей в обследовании и подготовке больных к операции на еженедельных клинических разборах, конференциях, совещаниях, придавая большое значение воспитательному характеру анализа ошибок — на подобных обсуждениях всегда присутствуют студенты, субординаторы, интерны. Более того, ежегодно мы читаем студентам 5-го курса итоговую лекцию «Ошибки в детской хирургии», в которой проводим

анализ наших ошибок и просчетов за год. Эта идея заимствована нами у нашего учителя профессора С. Л. Либова. Прошли десятилетия, но и сегодня в памяти живы его предельно принципиальные и откровенные лекции, его жесткая и честная оценка собственных ошибок. Нужно подчеркнуть, что истинная польза от изучения ошибок будет только в том случае, если первым, самым придирчивым, самым настойчивым исследователем будет сам врач, допустивший ошибку. Именно он может и должен путем обстоятельного анализа найти истинные причины ошибки, обнаружить подчас не доступные постороннему глазу нюансы, задуматься над тем, как избежать таких ошибок в дальнейшем и как предостеречь от них коллег. Бильрот писал: «Только слабые духом, хвастливые болтуны и утомленные жизнью боятся открыто высказаться о своих ошибках. Кто чувствует в себе силу сделать лучше, тот не будет иметь страха перед сознанием своей ошибки».

Старая пословица гласит: «На ошибках учатся». Бисмарку приписывают слова: «На своих ошибках учатся глупцы, умные учатся на чужих ошибках». По-видимому, каждый врач должен учиться на своих и чужих ошибках, учить на своих ошибках коллег, имея конечной целью уменьшение числа просчетов в распознавании болезней и лечении больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовский И. В. Ошибки врача. Лит. газета, 1967, 33.—2. Дурнов Л. А. Злокачественные опухоли почек у детей. М., «Медицина», 1967.—3. Попов А. С., Кондратьев В. Г. Очерки методологии клинического мышления. М., «Медицина», 1972.—4. Рейнберг Г. А. Методика диагноза. М., «Медгиз», 1951.—5. Смольянинов В. М. Материалы I Всесоюзной конференции по проблемам медицинской деонтологии. М., 1970.—6. Сырнев В. М., Чикин С. Я. Врачебное мышление и диалектика. М., «Медицина», 1971.—7. Thorak M. Surgical errors and Safeguards. Philadelphia, 1943.

Поступила 18 октября 1977 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.155.294—053.2:616.155.1

СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОКИНЕТИКИ ПРИ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЕ У ДЕТЕЙ

А. М. Смирнов

Кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Исследованы показатели эритрокинетики у 29 детей с тромбоцитопенической пурпурой в зависимости от формы заболевания — иммунной или неиммунной. Изучена динамика этих показателей на фоне лечения. Выявлено повышение суточного эритропоза, уровня гемолиза эритроцитов, сокращение продолжительности жизни эритроцитов, более выраженное при иммунной форме заболевания.

Тромбоцитопеническая пурпура является наиболее распространенным видом геморрагического диатеза у детей. Между тем, несмотря на большой вклад отечественных и зарубежных ученых в изучение тромбоцитопений, вопросы патогенеза анемий, сопровождающих эти состояния, особенности их течения, принципы лечения остаются недостаточно выясненными. Работ, посвященных комплексному исследованию показателей эритрокинетики — суточного эритропоза, интенсивности суточного гемолиза и продолжительности жизни эритроцитов, мы в литературе не нашли.

Перед нами стояла задача изучить эритрокинетику систему у детей, страдающих тромбоцитопенической пурпурой, как в момент геморрагического криза, так и в процессе лечения. У 29 детей с тромбоцитопенической пурпурой (18 мальчиков и 11 девочек в возрасте от 2 до 14 лет) проведено в общей сложности 86 исследований показателей эритрокинетики. В группу обследуемых мы отбирали лишь тех больных, у

которых количество гемоглобина в одном эритроците не превышало 22 пг, а концентрация его была не выше 32%.

Анализ историй болезни показал, что у 13 детей тромбоцитопеническая пурпура проявилась вскоре после острых респираторных заболеваний, у 1—после ветряной оспы и у 1—вслед за краснухой; у 8 в анамнезе имелись указания на склонность к кровоточивости и у других членов семьи, у 6 заболевание началось без видимой причины. У 16 пациентов выздоровление наступило в первые шесть месяцев, у остальных течение было хроническим. Тяжелая форма заболевания наблюдалась у 10 больных, среднетяжелая — у 17, легкая — у 2.

Путем постановки реакции тромбоцитоагглютинации с использованием донорских и аутологичных тромбоцитов, прямой реакции Кумбса с тромбоцитами у 14 детей установлена иммунная форма болезни, у остальных 15 — неиммунная. Интересно отметить, что с эритроцитами прямая и обратная реакция Кумбса была положительной только у 4 больных иммунной формой заболевания.

Проведенные нами исследования показали, что при анемических состояниях, сопутствующих тромбоцитопенической пурпуре, уровень суточного эритропоеза у детей значительно повышен — в среднем до 160 тыс. эритроцитов в 1 мкл в сут (см. табл.)

Показатели эритрокинетики у детей с тромбоцитопенической пурпурой

Статистический показатель	Иммунные формы			Неиммунные формы		
	величина эритропоеза (тыс. в 1 мкл в сут)	величина гемолиза (тыс. в 1 мкл в сут)	продолжительность жизни эритроцитов (сут)	величина эритропоеза (тыс. в 1 мкл в сут)	величина гемолиза (тыс. в 1 мкл в сут)	продолжительность жизни эритроцитов (сут)
$M \pm m$	$197,2 \pm 15,5$	$223,5 \pm 16,6$	$35 \pm 2,4$	$123,3 \pm 6,2$	$163,7 \pm 8,2$	$41,1 \pm 3,1$

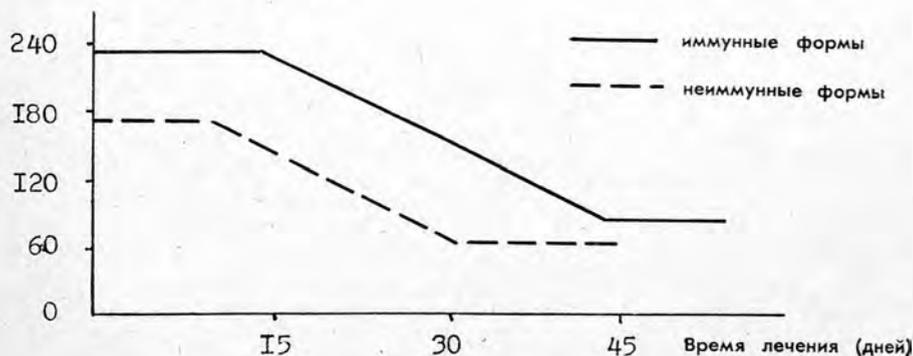
P

< 0,005

при норме 60—80 тыс. При иммунных формах заболевания уровень суточного эритропоеза в отдельных случаях достигал 240 тыс., что свидетельствует о резком раздражении эритроидного ростка. Аналогичные данные получены А. В. Говендяевой (1963), исследовавшей у детей с болезнью Верльгофа пунктат костного мозга на высоте криза.

В процессе лечения, включавшего преднизолон из расчета 2 мг на 1 кг массы тела в сут., витамины С, Р, К, препараты кальция, ε-аминокапроновую кислоту, интенсивность суточного эритропоеза снижалась (при иммунных формах заболевания — несколько медленнее, см. рис.). Вместе с тем у 3 наблюдавшихся нами детей с им-

Величина суточного эритропоеза (тыс. в 1 мкл)



Изменения уровня эритропоеза при иммунной и неиммунной формах болезни Верльгофа в процессе лечения.

мунной формой болезни на фоне лечения отмечалось даже повышение суточного эритропоеза, клинически сопровождающееся ухудшением состояния больного, усилением анемизации.

Изучая гемолиз на основе суточного эритропоеза (см. табл.), мы пришли к выводу, что он намного превышает норму. Особенно это выражено при иммунной форме

заболевания, где суточный гемолиз в среднем в 2,8 раза выше нормального. При иммунной форме болезни интенсивность гемолиза составляет в среднем 160 тыс. эритроцитов в 1 мкл в сут.

Определяя длительность жизни эритроцитов при указанных анемических состояниях, мы могли убедиться, что она равна в среднем 36 сут при норме 60—80. При иммунных формах болезни она снижена еще более.

Полученные нами результаты дают основание полагать, что в развитии анемических состояний при тромбоцитопенической пурпуре у детей наряду с геморрагическим синдромом важная роль принадлежит усилению суточного гемолиза, уменьшению продолжительности жизни эритроцитов. Такие изменения показателей эритрокинетики могут быть следствием различных причин, выяснение которых должно послужить предметом специального исследования.

ЛИТЕРАТУРА

Говендяева А. В. Материалы к клинике, патогенезу и лечению болезни Верльгофа у детей. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1968.

Поступила 26 апреля 1977 г.

УДК 616.391:577.161.2

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ФОСФАТНОГО ДИАБЕТА

С. В. Мальцев

Кафедра педиатрии № 1 (зав.—доц. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проведено клиническое, рентгенологическое и биохимическое обследование 32 больных фосфатным диабетом. Установлено, что это заболевание сопровождается гипофосфатемией, повышением активности щелочной фосфатазы крови и клиренса фосфора, снижением реабсорбции фосфора в почечных канальцах.

В группу рахитоподобных заболеваний у детей входит ряд нозологических форм, которые при фенотипическом сходстве являются патогенетически и генетически гетерогенными. Общность многих клинических, рентгенологических и биохимических признаков обуславливает значительные трудности в диагностике, и до недавнего времени большинство больных наблюдалось с диагнозом «поздний D-дефицитный рахит». Определенные затруднения вызывает также дифференциальная диагностика рахитоподобных заболеваний и ортопедической патологии детского возраста — болезни Блаунта, различных диспластических поражений и др. Недостаточная осведомленность педиатров о клинической и рентгенологической картине этих заболеваний, обследование детей без необходимых биохимических анализов часто приводит к тому, что заболевание прогрессирует, костные деформации нарастают и приводят к инвалидизации детей. В связи с этим важное значение имеет изучение патогенеза, клинической, рентгенологической картины и биохимических нарушений при этих заболеваниях.

Одной из наиболее часто встречающихся форм рахитоподобных заболеваний является фосфатный диабет (синонимы — семейный гипофосфатемический витамин-D-резистентный рахит, семейная гипофосфатемия, витамин-D-резистентный рахит и др.).

С 1970 по 1977 г. под нашим наблюдением находились около 100 детей с рахитоподобными деформациями нижних конечностей, из них у 32 (6 мальчиков и 26 девочек) диагностирован фосфатный диабет. Большинство детей было направлено в клинику на обследование по поводу «остаточных явлений D-дефицитного рахита» или «рахитических деформаций нижних конечностей». В возрасте от 2 до 4 лет поступили 8 детей, от 4 до 8 лет — 16, от 8 до 14 лет — 6 и старше 16 лет — 2.

Комплексное обследование больных в клинике включало составление и анализ родословных (с обследованием ближайших родственников у части больных), клиническое и рентгенологическое исследование, изучение показателей фосфорно-кальциевого обмена (неорганический фосфор, кальций и щелочная фосфатаза крови). Для характеристики функции почек определяли клубочковую фильтрацию по клиренсу эндогенного креатинина, содержание в моче неорганического фосфора, кальция, азота, аммиака. Кислотно-щелочное состояние крови исследовали на аппарате АЗИВ-1. У 11 больных изучено содержание аминокислот в крови и моче методом нисходящей хроматографии на бумаге. Такие же исследования проведены у 12 здоровых детей (контрольная группа). Все показатели, определяемые в моче, пересчитывали на 1 кг массы тела и на 1 г выделенного креатинина, клиренс креатинина, фосфора и кальция — на стандартную поверхность тела.

Анализ родословных у больных фосфатным диабетом показал, что у 23 лиц заболевание передалось по сцепленному с полом доминантному типу. У родителей и сибсов остальных 9 пациентов клинических признаков заболевания не выявлено. Это может быть следствием недостаточно полного обследования пробандов. В то же время возможно также возникновение спорадической мутации. Преобладание числа девочек над числом больных мальчиков является подтверждением доминантного типа наследования фосфатного диабета, сцепленного с X-хромосомой.

Больные дети чаще рождены от 1 или 2-й беременности и имели нормальную массу тела при рождении (от 2800 до 4200 г). У 4 матерей, также страдающих фосфатным диабетом и имеющих деформации таза, предшествующие беременности заканчивались рождением нежизнеспособных детей вследствие травматизации плода в родах, у 5 матерей родоразрешение проведено путем кесарева сечения.

На 1-м году жизни большинство детей развивалось удовлетворительно: начинали держать голову в 2—3, сидеть — в 6—7 и самостоятельно ходить — в 12—14 мес. Нарушения вскармливания детей в виде раннего докорма или позднего одностороннего прикорма имели место у 18 детей. Профилактические дозы витамина D на 1-м году жизни получали 18 детей, из них 12 — нерегулярно.

Через 1—3 мес. после того, как дети начинали ходить самостоятельно или с поддержкой, родители замечали появление деформаций ног, которые в дальнейшем прогрессировали. В это же время или несколько раньше обнаруживались и другие костные проявления — долихоцефалический череп с лобными и теменными буграми, утолщения дистальных отделов длинных костей, «четки». Дети ходили неохотно из-за болей в ногах, у них вырабатывалась «переваливающаяся» походка; к 2 годам уже было заметно отставание их в росте и массе тела.

К моменту поступления в клинику почти у всех детей определялось отставание в физическом развитии: в среднем по группе отставание в росте составило $12,9 \pm 2,1\%$, в массе тела — $16,7 \pm 3,5\%$. Только у 6 из 32 пациентов показатели массы тела и роста были нормальными. Следует отметить, что с возраста 1,5—2 лет они получали регулярное лечение.

При клиническом обследовании больных в легких и органах брюшной полости патологии не установлено. У 18 детей отмечалась приглушенность сердечных тонов, выслушивался систолический шум функционального характера и акцент II тона на легочной артерии. На ЭКГ у большинства больных определялось замедление систолы желудочков, нарушение внутрижелудочковой проводимости и смещение сегмента ST.

Из 32 больных у 30 было варусное искривление нижних конечностей и лишь у 2 — вальгусное.

Рентгенологическое исследование дистальных отделов костей предплечья и нижних конечностей выявило у большинства больных значительное равномерное варусное искривление бедренных и особенно большеберцовых костей. При очень тяжелых деформациях наблюдалось искривление и малоберцовой кости в нижней трети, а также костей предплечья. Бедренные и большеберцовые кости выглядели массивными, с грубым трабекулярным рисунком. У всех больных обнаружено значительное расширение метафизарных зон роста (больше — медиальных отделов), блюдцеобразная деформация метафизов. Медиальный кортикальный слой, особенно большеберцовой кости, значительно утолщен, так как именно эта часть кости при возникшей деформации несет основную статическую нагрузку. Ядра окостенения в активной фазе процесса имели нечеткие размытые контуры, но заметного отставания в их появлении не отмечено. У небольшой части больных в первые годы заболевания наблюдался нерезко выраженный остеопороз.

Биохимическое исследование крови выявило у всех больных фосфатным диабетом значительную гипофосфатемию ($0,7 \pm 0,04$ ммоль/л) по сравнению со здоровыми детьми ($1,6 \pm 0,12$ ммоль/л, $P < 0,001$); активность щелочной фосфатазы (ЩФ) также была увеличена — до $230,43 \pm 33,7$ ед. Шлыгина (в контрольной группе — $62,75 \pm 4,17$ ед., $P < 0,001$), содержание кальция крови не отличалось от нормы ($2,7 \pm 0,07$ и $2,6 \pm 0,1$ ммоль/л соответственно).

Разницы в уровне клубочковой фильтрации у больных фосфатным диабетом и у детей контрольной группы не установлено ($0,18 \pm 0,02$ и $0,14 \pm 0,02$ л/мин/1,73 м², $P > 0,1$). Количество выделяемого с мочой фосфора у больных детей было заметно выше, чем у здоровых (соответственно $21,4 \pm 2,1$ мг/кг, или $930,4 \pm 103,8$ мг/1 г креатинина, и $11,1 \pm 1,5$ мг/кг, или $592,0 \pm 80,0$ мг/1 г креатинина, в обоих случаях $P < 0,01$). Повышенным был и клиренс фосфора — $0,04 \pm 0,006$ л/мин/1,73 м² ($P < 0,001$). Реабсорбция фосфатов в почечных канальцах у здоровых детей была равна $92,7 \pm 1,7\%$, а у больных фосфатным диабетом — $80,1 \pm 2,8\%$ ($P < 0,001$). Клиренс кальция не менялся.

Выделение аминокислот с мочой у больных детей не отличалось от нормы (соответственно $6,8 \pm 0,8$ мг/кг, или $342,4 \pm 58,5$ мг/1 г креатинина, и $6,2 \pm 0,8$ мг/кг, или $312,7 \pm 24,1$ мг/1 г креатинина, $P > 0,1$). Содержание аммиака в моче при фосфатном диабете было равно $10,01 \pm 1,25$ мг/кг, или $442,3 \pm 47,3$ мг/1 г креатинина, и при статистической обработке не отличалось от аналогичных данных контрольной группы — $6,7 \pm 1,3$ мг/кг, или $355,1 \pm 40,5$ мг/1 г креатинина ($P > 0,1$). Все показатели кислотно-щелочного состояния у больных не отличались от нормы.

При анализе содержания аминокислот в сыворотке крови больных фосфатным диабетом не выявлено существенных изменений как в количестве отдельных аминокислот, так и в показателе общего фонда аминокислот (300,3 мг/л), в том числе и незаменимых (100,6 мг/л), по сравнению с контрольной группой (269 и 989 мг/л соответственно). В спектрах аминокислот мочи больных и лиц контрольной группы также не было различий. Общее количество аминокислот в моче больных фосфатным диабетом отличалось от суммарного содержания аминокислот мочи здоровых детей лишь незначительно (1372,4 мг/сут и 955,2 мг/сут). К тому же эта тенденция к увеличению аминокислот в моче при фосфатном диабете нивелировалась при пересчете содержания выделенных аминокислот на 1 г креатинина (1461,9 и 1437,3 мг/1 г креатинина). Клиренс каждой аминокислоты, а также их реабсорбция были в пределах нормы.

Так называемые «спорадические случаи» ни клинически, ни биохимически не отличались от семейных вариантов болезни.

Таким образом, при дифференциации фосфатного диабета от других заболеваний, сопровождающихся деформациями нижних конечностей, следует ориентироваться на возможность аналогичного заболевания у ближайших родственников, снижение показателей роста и массы тела, а также нарастание варусных деформаций костей нижних конечностей. Рентгенологическое исследование костной системы выявляет у больных фосфатным диабетом расширение метафизарных зон, блюдцеобразную деформацию метафизов, грубый трабекулярный рисунок. Характерными для фосфатного диабета признаками являются гипофосфатемия, повышение активности ЩФ и клиренса фосфора, снижение реабсорбции фосфора в почечных канальцах при сохранности всех остальных функций почек. Ранняя диагностика заболевания и непрерывное лечение, соответствующее тяжести и активности процесса, могут предотвратить отставание в массе тела и росте, а также уменьшить возможность развития тяжелых деформаций костной системы.

Поступила 10 мая 1977 г.

УДК 616—002.77—053.2

НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЗМА У ДЕТЕЙ

Е. М. Окулова

Кафедра педиатрии № 2 (зав.— доц. Е. М. Окулова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. А. Х. Хамидуллина) и ЦНИЛ (зав.— доктор мед. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Исследованы показатели холинергической системы, содержание серотонина и экскреция адреналина и норадреналина при различных вариантах течения ревматизма. Полученные данные свидетельствовали о дисфункции вегетативной нервной системы у больных. При остром течении заболевания вегетативные сдвиги под влиянием противоревматической терапии подвергались обратному развитию с одновременной положительной динамикой клинических симптомов. При затяжном течении наряду с нарушением компенсации холинергической системы наблюдалось и снижение активности симпто-адреналового звена. Непрерывно рецидивирующее течение в прогностически неблагоприятных случаях характеризовалось напряжением адаптивных сил организма, резистентностью к терапии. Исследование нейро-гуморальных показателей отражает адаптивную способность организма и может помочь в вопросах диагностики, прогноза и в коррекции терапии.

Согласно современной классификации ревматизма, предложенной А. И. Нестеровым и утвержденной в 1964 г. симпозиумом Всесоюзного антивревматического комитета, выделяют пять вариантов течения ревматизма: острый, подострый, непрерывно рецидивирующий, затяжной и латентный [3, 4]. От характера течения болезни во многом зависит прогноз. На Пленуме Всесоюзного научного общества ревматологов (ноябрь 1975 г.) рекомендовано дальнейшее изучение клинко-патогенетической характеристики основных вариантов течения ревматизма. Имеет значение и изучение неактивного периода ревматизма, так как в это время, несмотря на отсутствие клинических данных, говорящих об активности болезни, нередко отмечается скрытое прогрессирование процесса, результатом которого является осложнение пороками сердца. По данным И. Н. Кузьминой (1969, 1975), формирование пороков в ряде случаев завершается спустя несколько лет после перенесенной атаки.

Н. Д. Стражеско (1950) подчеркивал, что не специфичность микроба, а свойства организма определяют характеристику ревматизма.

Вопрос о том, почему в одних случаях острый ревматизм заканчивается одной атакой, не оставляя после себя никаких следов, в других случаях болезнь приобре-

тает медленно прогрессирующую форму, в третьих одна атака следует за другой, приводя больного к трагическим последствиям, — и сегодня не имеет ответа.

С целью изучения вопроса об адаптивных способностях организма мы исследовали нейро-гуморальные показатели (ацетилхолин — холинэстеразу, серотонин и экскрецию катехоламинов) при различных вариантах течения ревматизма у 424 детей.

Самым часто встречающимся вариантом течения является, по нашим данным, острый, и наблюдается он главным образом у детей младшего и среднего школьного возраста, чаще у мальчиков. У 67% больных был первичный ревматизм. Активность III степени установлена у 40%, II степени — у 60%. Поражение сердца диагностировано у 92% больных, причем преобладали эндомиокардит и миокардит, у 17% имелись сформированные пороки сердца.

В младших возрастных группах при первой ревматической атаке кардит был выражен слабее. Из экстракардиальных симптомов первое место по частоте занимали полиартрит и артралгия (40%), значительно реже встречалась хорея (14,4%), еще реже — кожные проявления и абдоминальный синдром. У детей старших возрастных групп экстракардиальных симптомов было больше. В 80% заболеванию предшествовали ангина, обострение хронического тонзиллита или другой очаговой инфекции либо респираторная патология. При наличии очагов хронической инфекции был более тяжелым кардит, что наблюдалось и при других вариантах течения.

Для острого и подострого течения болезни характерно четкое начало и благоприятная динамика клинических проявлений под влиянием антиревматической терапии; у абсолютного большинства больных зафиксирован переход в неактивную фазу.

Достоверную информацию об активности болезни при остром и подостром течении дает определение С-РБ, уровня сиаловых кислот, титра АСЛ-О и СОЭ; менее надежным тестом являлось количество лейкоцитов.

При исследовании холинергической системы у большинства больных в остром периоде обнаруживалось повышение содержания ацетилхолина в крови с некоторой тенденцией к увеличению активности ацетилхолинэстеразы, которые в процессе лечения снижались (см. рис. 1). Содержание серотонина составляло в среднем 430 ± 25 мкг/л

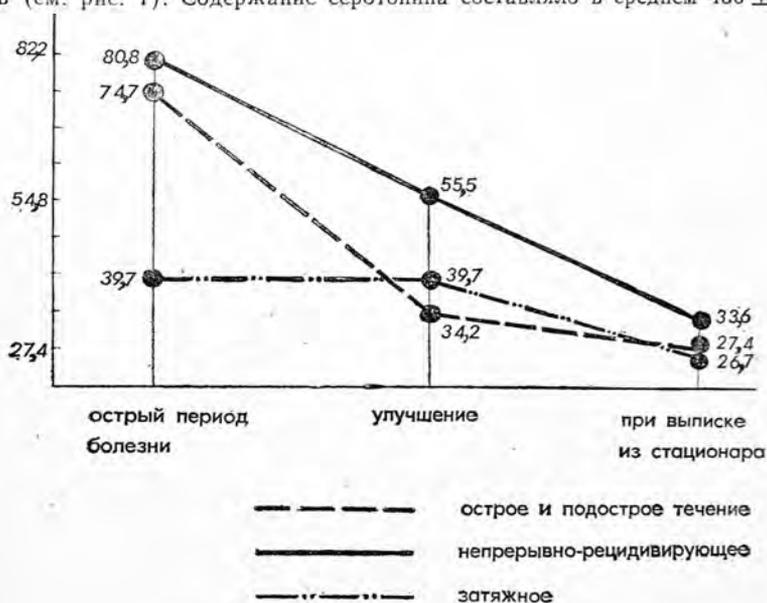


Рис. 1. Динамика ацетилхолина (нмоль/л) при различных вариантах течения ревматизма у детей.

($P = 0,001$) со значительными колебаниями у отдельных больных, связанными в большей или меньшей мере с возрастом и полом, наличием сопутствующей патологии, тяжестью кардита и экстракардиальными симптомами. При тяжелом кардите количество серотонина было ниже нормы, при полиартрите резко увеличивалось, у больных хореей оставалось в пределах нормы (см. рис. 2).

У большинства больных выявлено некоторое падение экскреции адреналина — $26,2 \pm 3,1$ нмоль/сут (норма, по нашим данным, $27,3 \pm 3,3$ нмоль/сут) с преобладанием норадреналина — $126,9 \pm 17,6$ нмоль/сут (норма $104,6 \pm 15,4$ нмоль/сут), в динамике болезни установлено повышение активности симпатно-адреналовой системы (см. рис. 3). Отмечена коррелятивная связь экскреции адреналина и норадреналина с давностью болезни и с длительностью проводившейся ранее бициллино-медикаментозной профилактики.

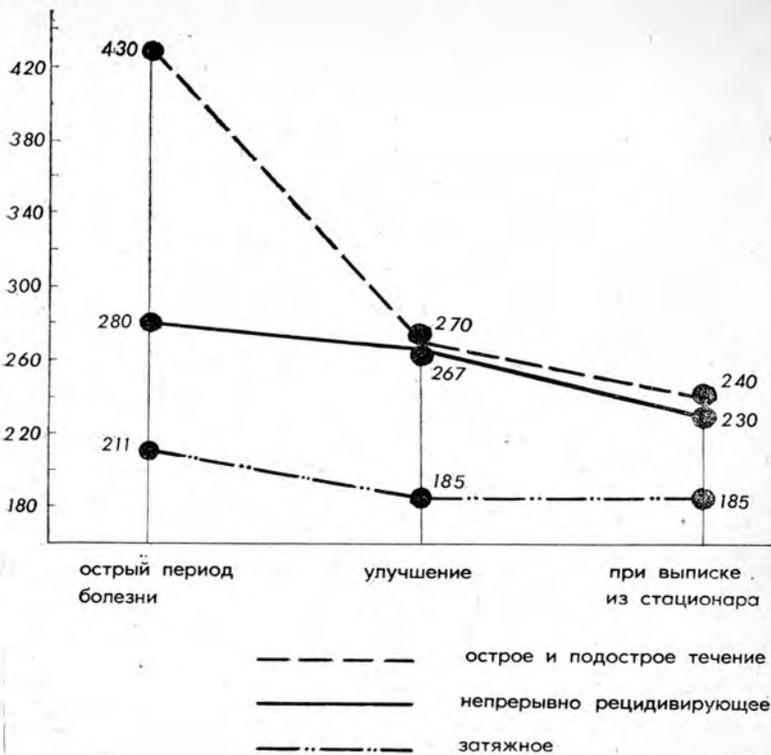


Рис. 2. Динамика серотонина (мкг/л) при различных вариантах течения ревматизма у детей.

На втором месте по частоте стоит затяжное течение. Такой вариант в 66% наблюдался у детей дошкольного и младшего школьного возраста; 58% больных — девочки. Это были дети с длительно текущим ревматизмом I—II ст. активности, с поражением сердечно-сосудистой системы (оно обнаружено у всех больных). У 40% имелись сформированные пороки сердца, у 20% — нарушение гемодинамики. Выраженные экстракардиальные симптомы встречались реже: у 20% больных — артралгия, у 10% — хорея, у немногих — кожные проявления. Отягощенность очаговой инфекцией установлена у 80%. Слабо информативными были и лабораторные сдвиги. Тяжесть кардита находилась в отчетливой коррелятивной связи с СОЭ и несколько слабее коррелировала с титром АСЛ-О.

У большинства больных с затяжным течением обнаружено умеренное повышение содержания ацетилхолина, однако процессы компенсации холинергической системы были явно нарушены — концентрация ацетилхолинэстеразы не повышалась или была ниже нормы. При данном варианте в весенне-зимний сезон наблюдалось довольно заметное снижение уровня ацетилхолина и гидролизующих его ферментов.

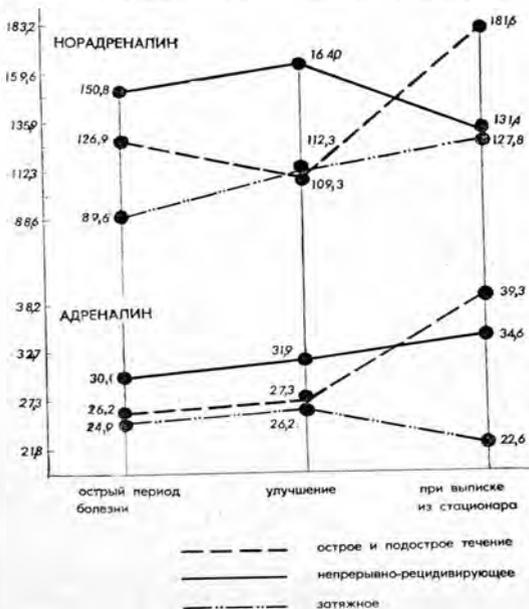


Рис. 3. Динамика экскреции катехоламинов (нмоль/сут) при различных вариантах течения ревматизма у детей.

Содержание серотонина у больных с затяжным течением было равно в среднем 211 ± 18 *мкг/л* при норме 179 ± 23 , по показатели варьировали, что было особенно заметно в динамике болезни. Так, если при поступлении определенной связи между тяжестью кардита и количеством серотонина установить не удалось, то клиническое ухудшение в этих случаях сопровождалось нарастанием серотонина.

Наблюдалась положительная корреляция содержания ацетилхолина с уровнем серотонина, с титром АСЛ-О и СОЭ. Степень увеличения лабораторных показателей была небольшой, но отклонение держалось длительно.

Экскреция адреналина и норадреналина при затяжном течении была угнетена — она составляла соответственно $24,9 \pm 6,0$ и $89,6 \pm 17,5$ *нмоль/сут* с индивидуальными колебаниями, так же определяемыми в известной степени полом больного, давностью заболевания, степенью расстройств компенсации сердечной деятельности, сезоном года. Комплексная антиревматическая терапия у большинства больных приводила к нарастанию экскреции норадреналина ($127,8 \pm 26,0$ *нмоль/сут*).

Мы особо акцентировали внимание на группе больных с непрерывно рецидивирующим течением ревматизма. В 41,3% это были больные старше 13 лет (преобладали мальчики) с давностью заболевания до 10 лет и числом рецидивов от 2 до 8. У большинства детей заболевание началось в дошкольном возрасте, и частые рецидивы наступали в основном у тех больных, которые не получали или получали нерегулярно бициллино-медикаментозную профилактику. У всех больных был тяжелый возвратный кардит с недостаточностью митрального клапана или сочетанными пороками либо панкардит с нарушением кровообращения и с разнообразными экстракардиальными симптомами (хорея, полиартрит, артралгия, полисерозит, поражение органов дыхания, нефропатии).

Тяжесть кардита находилась в высокой корреляционной связи с С-РБ и с синаптопротеидами.

При данном варианте течения содержание ацетилхолина повышалось, активность ацетилхолинэстеразы оставалась на нижней границе нормы, бутирилхолинэстераза заметно снижалась, что объяснялось нарушением компенсации в холинергической системе, особенно у старших детей. В динамике болезни активность ацетилхолинэстеразы продолжала снижаться, что свидетельствовало о длительной декомпенсации нейрогуморальных параметров. Содержание серотонина при непрерывно-рецидивирующем течении увеличивалось в среднем до 280 ± 38 *мкг/л* ($P = 0,02$), однако имело широкий диапазон колебаний. При тяжелом кардите с нарушением кровообращения и особенно у девочек концентрация серотонина была ниже, но наиболее заметно на этом показателе отражалось начало рецидива. При высокой степени активности процесса уровень серотонина был выше и при поступлении, и при выписке.

Активность симпато-адреналовой системы при непрерывно рецидивирующем ревматизме была повышена, экскреция адреналина достигала $30,1 \pm 3,9$ *нмоль/сут*, норадреналина — $150,8 \pm 25,9$ *нмоль/сут*. Содержание катехоламинов у отдельных больных было связано и с полом, и с возрастом, но более заметно — с тяжестью кардита: при тяжелом кардите регистрировалось уменьшение как адреналина, так и норадреналина; вместе с тем даже при расстройстве гемодинамики II б—III степени экскреция катехоламинов (особенно норадреналина) была выше нормы. Мы редко наблюдали симптомы «истощения» симпато-адреналовой системы, отмечающиеся при декомпенсации кардитов у взрослых. В весенне-зимнее время элиминация катехоламинов была ниже. Бициллино-медикаментозная профилактика приводила к увеличению экскреции адреналина с мочой.

Латентное течение ревматизма было у 11 больных. Это были дети разных возрастов со сформированными или формирующимися пороками сердца, выявленными случайно.

Лабораторные данные у больных этой группы в среднем не выходили за пределы нормальных показателей: количество ацетилхолина было ниже нормы, активность ацетилхолинэстеразы незначительно превышала ее, содержание серотонина увеличено до 310 ± 49 *мкг/л*, экскреция катехоламинов снижена: адреналина — до $12,5 \pm 2,9$ *нмоль/сут*, норадреналина — до $80,7 \pm 16,5$ *нмоль/сут*.

При неактивном ревматизме также обращало на себя внимание большое разнообразие показателей нейро-гуморальной регуляции, что зависело от возраста и давности заболевания. Компенсация в холинергической системе наблюдалась у большинства больных, корреляции между ацетилхолином и серотонином не выявлено.

Таким образом, при всех вариантах течения болезни наблюдалась своеобразная нейро-гуморальных показателей, что отражалось в какой-то мере адаптивные способности организма. Если при остром и подостром вариантах вначале отмечалась тенденция к угнетению функции симпато-адреналовой системы и преобладанию парасимпатической, то в процессе лечения происходило постепенное их выравнивание.

При затяжном ревматизме наблюдалась дисфункция вегетативной нервной системы, длительное нарушение компенсации в холинергической системе с колебаниями уровня серотонина и экскреции катехоламинов.

Непрерывно рецидивирующее течение ревматизма сопровождалось напряженным адаптивных способностей организма с нарастанием содержания ацетилхолина, серотонина и экскреции катехоламинов на высоте активности процесса и падением их в

фазе длительного волнообразного течения болезни. В прогностически благоприятных случаях наблюдалось повышение функции симпатно-адреналовой системы.

Малочисленность группы больных латентным ревматизмом не дает возможности сделать обоснованные выводы об этом варианте течения заболевания. Однако нужно подчеркнуть, что при латентном, так же как и при неактивном ревматизме за благополучными лабораторными показателями в ряде случаев скрывается нарушение гомеостаза, свидетельствующее о прогрессировании патологического процесса.

Систему нейро-гуморальной регуляции необходимо рассматривать индивидуально у каждого больного с учетом половой принадлежности, возраста, органной патологии, давности болезни, сезонных влияний, проводившейся ранее терапии, и только тогда можно правильно подойти к вопросу о коррекции адаптивных возможностей организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузьмина Н. Н. Материалы докл. Пленума правления Всесоюз. науч. об-ва ревматологов. Киев, 1975.—2. Кузьмина Н. Н., Лепская Е. С., Варик Н. П. *Вопр. ревмат.*, 1969, 3.—3. Нестеров А. И. *Вопр. ревмат.*, 1964, 2, 3.—4. Нестеров А. И. *Ревматизм. М., «Медицина», 1973.*—5. Стражеско Н. Д. *Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции.* Киев, 1950.

Поступила 1 ноября 1977 г.

УДК 616.988.5—053.2—08

К ВОПРОСУ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

*Е. В. Белогорская, И. В. Заиконникова, Г. Ф. Ржевская,
О. И. Пикуза*

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Е. В. Белогорская) и кафедра фармакологии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф. И. В. Заиконникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Резюме. Проведено изучение эффективности лечения больных аденовирусной инфекцией новым противовирусным препаратом № 1215 из группы фосфорорганических соединений. Его назначали в виде 0,1—0,3% раствора по 1 чайной ложке внутрь и по 2 капли в нос и конъюнктиву 4 раза в день. Курс лечения составлял 7—10 дней. Отмечено сокращение продолжительности катаральных явлений в носоглотке, сроков вирусовыделения и госпитализации.

Безуспешность лечения аденовирусной инфекции антибиотиками и сульфаниламидными препаратами заставляет продолжать поиски средств этиотропной терапии этого заболевания.

Целью наших исследований явилось изучение терапевтической эффективности нового фосфорорганического соединения (№ 1215), синтезированного в Казанском химико-технологическом институте. Препарат проявлял активность в отношении аденовирусов и в эксперименте не обнаруживал токсического действия (Н. М. Калугина, 1974).

Лечение проведено у 104 детей в возрасте от 5 дней до 7 лет, подавляющее большинство больных (89,4%) было в возрасте до 2 лет. Контрольная группа, включавшая 111 человек, была идентичной по возрастному составу и преморбидному фону. Диагноз аденовирусной инфекции во всех случаях подтверждался комплексными вирусологическими исследованиями: методом иммунофлуоресценции и серологически.

Препарат назначали в виде 0,1—0,3% раствора по 1 чайной ложке 4 раза в день и по 2 капли в нос и конъюнктиву. Длительность курса составляла 7—10 дней. Одновременно больные получали витамины, антигистаминные средства, антибиотики. Детей контрольной группы лечили только симптоматически.

Назначение препарата № 1215 оказывало благоприятное действие на течение аденовирусного заболевания. Уже на 2-е сутки улучшалось самочувствие больных, начинали стихать катаральные явления. Выздоровление наступало в среднем на $4,4 \pm 0,5$ дня раньше (соответственно через $12,5 \pm 0,4$ и $16,9 \pm 0,6$ дня). Наиболее выраженный терапевтический эффект наблюдался при фаринго-конъюнктивальной лихорадке, средняя длительность конъюнктивита при этом составляла $10 \pm 0,5$ дня, тогда как в контрольной группе она была $14 \pm 0,5$ дня ($P < 0,001$). Действие препарата в значительной степени зависело от сроков назначения его с момента заболевания. При лечении с 1-го дня болезни длительность лихорадочного периода была в 1,7 раза короче, чем в контроле (в среднем составляла соответственно $2,8 \pm 0,5$ и $4,6 \pm 0,5$ дня, $P < 0,05$), катаральные явления исчезали в 2 раза быстрее ($8 \pm 0,7$ и

$15,2 \pm 0,8$ дня, $P < 0,001$), выздоровление наступало на 8 дней раньше ($9,4 \pm 0,7$ и $17,9 \pm 0,8$, $P < 0,001$). С каждым днем отсрочки применения препарата лечебная эффективность понижалась, и у детей, у которых лечение им началось с 4-го дня болезни, заболевание протекало так же, как у детей контрольной группы. Ранее назначение препарата в ряде случаев способствовало abortивному течению болезни. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

И., 3 месяцев, поступила во 2-ю детскую клиническую больницу на 1-й день болезни. Заболевание началось остро, повысилась температура до $38,5^\circ$, появился насморк; девочка стала беспокойной, плохо брала грудь.

При поступлении состояние тяжелое, температура $39,5^\circ$, резко затруднено носовое дыхание. Конъюнктивы гиперемированы и отечны, из носа слизистые выделения, в зеве гиперемия. Над легкими при перкуссии легочный звук, дыхание жесткое. Тоны сердца громкие, учащены, печень и селезенка не увеличены, стул жидкий, без патологических примесей. Масса тела ребенка 5900 г. Методом иммунофлуоресценции выявлено свечение аденовирусного антигена.

Диагноз: аденовирусная инфекция (фаринго-конъюнктивальная лихорадка). Позднее диагноз подтвердился выделением из смыва носоглотки аденовируса типа 3, серологического нарастания титра антител не получено.

При поступлении назначен 0,2% раствор препарата № 1215 по 1 чайной ложке 4 раза в день и по 2 капли 4 раза в нос и конъюнктиву, комплекс витаминов, пенициллин. На 2-е сутки температура критически снизилась, до нормы, самочувствие значительно улучшилось. Ринит прекратился через 3 суток, к этому же времени исчезла гиперемия зева, на 4-е сутки не выявлялся конъюнктивит. И. выписана на 5-й день болезни в удовлетворительном состоянии. При катamnестическом обследовании спустя месяц после заболевания каких-либо отклонений от нормы не отмечено.

Применение препарата № 1215 способствовало сокращению продолжительности свечения аденовирусного антигена в эпителиальных клетках носа. При обследовании 59 больных основной и 63 больных контрольной групп методом иммунофлуоресценции в динамике средняя длительность нахождения антигена составляла соответственно $10,5 \pm 0,5$ и $15,8 \pm 0,6$ дня ($P < 0,001$). Препарат практически легко применим, хорошо переносится детьми, не оказывает токсического действия на кроветворные органы (по показателям общего анализа крови) и на почки (анализы мочи оставались в пределах нормы).

Полученные результаты дают право считать фосфорорганическое соединение № 1215 перспективным средством лечения аденовирусной инфекции у детей.

ЛИТЕРАТУРА

Калугина Н. М. В сб.: Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений и других биологически активных веществ. Вып. 2, Казань, 1974.

Поступила 10 января 1978 г.

УДК 616.988.5+616.24—002]—053.32—079.4

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ОРЗ И ПНЕВМОНИЯХ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Д. Ю. Каримова

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. В. Белогорская) и ЦНИЛ (зав. морфологическим отделом — доктор биол. наук Г. В. Эвранова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Исследовано функциональное состояние лейкоцитов в динамике острых респираторных заболеваний у 30 недоношенных новорожденных. Выявлено достоверное снижение гистохимического показателя содержания пероксидазы, РНК, основных и суммарных белков лейкоцитов при присоединении осложненной пневмонии. Эти тесты могут быть предложены как дополнительные критерии в дифференциальной диагностике ОРЗ и пневмоний у недоношенных новорожденных.

В настоящей публикации представлены результаты гистохимического изучения функционального состояния лейкоцитов по содержанию в них основных и суммарных белков, пероксидазы и РНК в лимфоцитах у 30 новорожденных детей 2 степени недоношенности: у 22 больных острыми респираторными заболеваниями (в том числе у 13 с осложнением пневмонией) и у 8 практически здоровых детей (контрольная группа).

В острой стадии ОРЗ гистохимический показатель содержания (ГПС) основных белков составил $0,91 \pm 0,08$, что существенно не отличается от показателей у здоровых недоношенных ($0,96 \pm 0,07$) и значительно ниже, чем у доношенных ($1,43 \pm 0,02$, $P < 0,001$).

При осложнении ОРЗ пневмонией содержание основных белков значительно снижалось — до $0,67 \pm 0,04$, что статистически достоверно отличается от показателей не только здоровых доношенных и недоношенных детей, но и больных ОРЗ ($P < 0,01$). При этом выявлена средняя положительная связь между массой тела больных пневмонией новорожденных и содержанием основных белков в лейкоцитах периферической крови.

В процессе обратного развития заболевания ГПС основных белков нарастал и к периоду реконвалесценции достигал показателя здоровых доношенных как у больных ОРЗ ($1,18 \pm 0,1$), так и у больных, у которых ОРЗ осложнилось пневмонией ($1,07 \pm 0,1$). Однако эти показатели оставались ниже, чем у доношенных детей (соответственно $P < 0,05$ и $P < 0,001$).

ГПС суммарных белков не менялся при острых респираторных заболеваниях ($0,95 \pm 0,06$ при норме у недоношенных $1,03 \pm 0,11$), но был все же ниже, чем у здоровых доношенных ($1,51 \pm 0,04$, $P < 0,001$). В случае присоединения пневмонии наблюдалось четкое снижение ГПС суммарных белков до $0,6 \pm 0,08$, что значительно ниже, чем у здоровых недоношенных и больных острыми респираторными заболеваниями ($P < 0,001$). Чем ниже масса тела недоношенных новорожденных, тем меньше у них содержание в лейкоцитах суммарных белков. К периоду реконвалесценции ГПС суммарных белков достигал показателей здоровых недоношенных: $1,16 \pm 0,06$ у больных ОРЗ без осложнений и $0,96 \pm 0,11$ у больных пневмонией ($P > 0,05$), но оставался достоверно меньшим, чем у здоровых доношенных ($1,51 \pm 0,04$, $P < 0,05$ и $P < 0,001$).

Активность пероксидазы, составлявшая у здоровых недоношенных детей $1,62 \pm 0,13$, не менялась у больных ОРЗ ($1,77 \pm 0,05$, $P > 0,05$) и снижалась у детей, у которых ОРЗ было осложнено пневмонией ($1,29 \pm 0,1$, $P < 0,01$). К периоду реконвалесценции активность пероксидазы повысилась соответственно до $2,08 \pm 0,38$ и $1,9 \pm 0,1$, т. е. почти достигала показателей доношенных детей. Выявлена тенденция к положительной корреляционной связи между массой тела детей и активностью пероксидазы, но связь эта статистически недостоверна.

Концентрация РНК в лимфоцитах периферической крови на фоне выраженной клинической симптоматики ОРЗ снижалась до $0,95 \pm 0,1$ ($P < 0,01$) при норме $1,29 \pm 0,03$. У больных с осложнением снижение ГПС РНК было еще более значительным — $0,66 \pm 0,07$ ($P < 0,001$). У детей с наименьшей массой тела концентрация РНК была наиболее низкой. По мере обратного развития заболевания концентрация РНК у больных ОРЗ достигала уровня нормы здоровых недоношенных ($1,3 \pm 0,07$; $P > 0,05$) и оставалась более низкой у детей, перенесших пневмонию ($0,87 \pm 0,06$; $P < 0,001$).

Таким образом, гистохимические показатели содержания пероксидазы, основных и суммарных белков нейтрофилов, РНК лимфоцитов у недоношенных новорожденных, будучи ниже, чем у здоровых доношенных детей, не претерпевают, за исключением ГПС РНК, существенных изменений при острых респираторных заболеваниях и четко снижаются при осложнениях пневмонией. Это позволяет рекомендовать указанные тесты, наряду с клиническими и другими лабораторными данными, как дополнительные критерии в дифференциальной диагностике ОРЗ и пневмоний у недоношенных новорожденных.

Поступила 17 ноября 1977 г.

УДК 612.53:616—053.2

СУБФЕБРИЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Н. В. Рыскина

Кафедра детских болезней (зав. — проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, 2-я детская клиническая больница (главрач — В. К. Мельникова)

Реферат. В результате изучения частоты, причин и длительности субфебрильных состояний у детей установлено, что субфебрильные подъемы чаще всего обусловлены инфекционными заболеваниями, реже — функциональными расстройствами нервной системы. Дети с длительным субфебрилитетом подлежат обязательной госпитализации и тщательному обследованию.

Длительный субфебрилитет привлекает в последнее время внимание врачей различного профиля главным образом вследствие большой распространенности этой патологии и трудностей диагностики. По вопросу о причинах субфебрильных подъемов температуры у детей мнения специалистов разноречивы.

Целью нашей работы явилось изучение частоты, причин и длительности субфебрильных состояний у детей различного возраста по материалам стационара 2-й детской клинической больницы. За период с 1970 по 1975 г. субфебрилитет выявлен у 2,1% детей (175 из 8341). Возрастной состав детей представлен в табл. 1.

Как видно из данных табл. 2, причиной субфебрилитета являлись ОРЗ, пневмония, сепсис, ГБН, гнойничковые заболевания, недоношенность (масса тела при рождении 1500—2500 г) и глубокая недоношенность (масса тела — меньше 1500 г).

Длительная лихорадка наблюдалась с одинаковой частотой как у доношенных, так и у недоношенных детей. Продолжительность субфебрильных состояний у недоношенных детей была от 1 до 3 месяцев с колебаниями температуры от 37,2 до 38,0°. Все дети находились на грудном вскармливании, у них имелись сопутствующие заболевания: гипотрофия, анемия.

Для выяснения причин субфебрильных состояний детям проводили клинико-инструментальные обследования: общий анализ крови, мочи, анализ мочи по методу Каковского — Аддиса, определение С-реактивного белка, протейнограммы, туберкулиновые пробы, рентгенологические исследования органов грудной клетки и,

Таблица 2

Субфебрилитет при различных заболеваниях и состояниях у новорожденных детей

Причины субфебрилитета	Число детей		Из них с субфебрилитетом			
	доношенных	недоношенных	абс. число		%	
			доношенных	недоношенных	доношенных	недоношенных
ОРЗ	883	185	21	15	2,4	8,1
Пневмония	109	48	8	7	7,3	14,6
Сепсис	108	51	16	5	14,8	9,8
ГБН	37	7	6	—	16,2	—
Гнойничковые заболевания	334	27	18	3	5,4	11,1
Врожденные уродства . . .	18	10	—	—	—	—
Недоношенность	—	263	—	3	—	1,1
Глубокая недоношенность	—	150	—	4	—	2,7
Прочие	73	53	4	—	5,5	—
Всего	1562	794	73	37	4,7	4,7

по показаниям, почек и мочевыводящих путей, придаточных пазух носа, ЭКГ и ФКГ. Дети были осмотрены оториноларингологом.

В возрастной группе от 1 месяца до года субфебрилитет наблюдался в 0,7%. Причинами были ОРЗ, осложненные пневмонией, сепсис; у всех детей имелись сопутствующие заболевания: рахит, железодефицитная гипохромная анемия, экссудативно-катаральный диатез. У детей в возрасте от года до трех лет субфебрильная температура зарегистрирована в 0,5%. Причинами явились ОРЗ, осложненные пневмонией, и пиелонефрит. Длительность лихорадки при пиелонефрите была 3—6 месяцев, отмечались симптомы нитоксикации: бледность кожных покровов, понижение упитанности, недостаточная прибавка веса. Наиболее частыми причинами длительного субфебрилитета у детей старше года были ревматизм, хронический тонзиллит в токсико-аллергической форме, холецистит, заболевания почек, заболевания органов дыхания, тубинтоксикация, лейкоз и невроз.

Продолжительность субфебрильных состояний у детей старше года (54) составила от 6 недель до 3 месяцев. У 31 из них (57,4%) длительная лихорадка отмечена в анамнезе, у 23 (42,6%) она впервые обнаружена в стационаре. Большинство детей было направлено в клинику по поводу длительной лихорадки невыясненного происхождения. Кроме повышения температуры, констатированы утомляемость, плохой сон, снижение аппетита, пониженная упитанность. Дети были бледными, многие из них жаловались на головные боли. У 10 из 54 обследованных (18,5%) был выявлен ревма-

тизм в активной фазе: у 2—в 1-й степени активности, у 6—во 2-й и у 2—в 3-й; у всех детей ревматизм диагностирован впервые. Им было назначено комплексное лечение, проведена санация хронических очагов инфекции. Температура у них снижалась до нормальных цифр в первые дни госпитализации.

У 5 детей (9,3%) с субфебрилитетом был хронический тонзиллит, в анамнезе у них имелись указания на частые катары верхних дыхательных путей. Кроме того, были обнаружены сопутствующие заболевания — аденоиды, гайморит, кариес зубов. 3 из них поступили на обследование по поводу длительного субфебрилитета, под влиянием лечения температура нормализовалась; у 2 длительная лихорадка, выявленная в стационаре, держалась, несмотря на терапию, до конца выписки. У этих детей установлены функциональные изменения со стороны нервной системы по типу невроза. Лабораторные данные при выписке были нормальными.

У 15 детей (27,8%) причиной субфебрилитета явилось заболевание желчевыводящих путей. Часть детей (8 из 15) были направлены с диагнозом: субфебрилитет неясного происхождения, у остальных повышение температуры выявлено в клинике. У 4 больных температура оставалась субфебрильной и после лечения. У всех 4 детей имелись сопутствующие заболевания: гайморит, вегетоневроз; характерная для воспаления реакция со стороны периферической крови отсутствовала. Результаты дуоденального зондирования к выписке были нормальными, дальнейшее лечение гайморита проводилось амбулаторно.

У 7 детей (13%) субфебрильная температура наблюдалась при заболевании почек: у 2 был диффузный гломерулонефрит и у 5 — пиелонефрит.

У 11 детей (20,4%) выявлены заболевания органов дыхания: у 2 — обострение хронической пневмонии, у остальных перенесенные ОРЗ.

У 3 больных (5,6%) причиной повышения температуры явились функциональные нарушения со стороны центральной и вегетативной нервной системы. Дети жаловались на повышенную утомляемость, головные боли, слабость. О повышенной возбудимости вегетативной нервной системы свидетельствовали потливость, красный стойкий дермографизм. Лечение жаропонижающими препаратами не дало эффекта.

Длительные (в течение 3 недель) колебания температуры наблюдались при лейкозе (у 1 больного) и при ранней туберкулезной интоксикации (также у 1).

Таким образом, причины субфебрильных состояний были разными.

В связи со сложностью распознавания причин длительных субфебрильных состояний встречается немало ошибок. При анализе нашего клинического материала они составили 7,4%. Поэтому в таких случаях для уточнения диагноза необходима госпитализация.

Лечение длительной лихорадки представляет сложную задачу. При субфебрилитетах функционального происхождения применение антибактериальных и антипиретических препаратов не приводит к снижению температуры. Терапия должна быть направлена на устранение нарушений нервной системы. Применяются психотерапия, общеукрепляющее лечение, закаливающие процедуры и лечебная физкультура [1, 2]. Большое значение имеет седативная терапия (препараты брома, валерианы, триоксазин, резерпин, аминазин). При субфебрилитетах, вызванных инфекцией, лечение проводится в соответствии с диагнозом заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брызгунов И. П. Педиатрия, 1975, 5.—2. Свядош А. М. Неврозы, их лечение. М., 1971.

Поступила 22 февраля 1977 г.

УДК 616.361—002—053.2—078.158.45

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ТРАНСАМИНАЗ ЖЕЛЧИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АНГИОХОЛЕЦИСТИТА У ДЕТЕЙ

Н. А. Черкасова, В. П. Булатов

Кафедра профилактики детских болезней (зав.— доц. М. В. Федорова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучено содержание глутаминспарагминовой и глутаминаланиновой трансаминаз в пузырной желчи 10 здоровых детей и 50 детей, больных ангиохолециститом (возраст — от 5 до 13 лет). Выявлено статистически достоверное повышение активности трансаминаз до лечения. После комплексной терапии наблюдалось снижение активности трансаминаз. Изучение трансаминаз облегчает диагностику холецистопатий.

Для более полной характеристики патологического процесса в биллиарной системе, а также выявления деструктивных изменений стенки желчного пузыря при ангиохоле-

циститах имеет значение исследование клеточных ферментов — трансаминаз пузырной желчи. Как известно, аспаратаминотрансфераза (АсАТ) содержится в цитоплазме и митохондриях клеток, аланинаминотрансфераза (АлАТ) входит в цитоплазму клетки. При нарушении проницаемости клеточных мембран и внутриклеточных структур билиарной системы наблюдается повышение активности трансаминаз в желчи.

Мы изучали содержание АсАТ и АлАТ у 10 здоровых детей и у 50 больных (возраст — от 5 до 13 лет), в том числе у 12 с острым катаральным ангиохолециститом (давность заболевания от 2 до 6 мес) и у 38 с хроническим катаральным холециститом или ангиохолециститом в фазе обострения (давность заболевания от 2 мес до 3 лет). У здоровых детей активность АсАТ составляла $20 \pm 1,5$ ед., АлАТ — $15,7 \pm 1,3$ ед.

84% больных детей жаловались на боли в животе, у 62% была тошнота, рвота, плохой аппетит, у части детей — головные боли, слабость, быстрая утомляемость. При объективном обследовании обращали на себя внимание бледность и сухость кожных покровов, болезненность в правом подреберье, положительные симптомы Ортугера и Керра. У некоторых больных печень выступала на 1—2 см из-под края реберной дуги. При дуоденальном зондировании у половины детей в порции В и С находили слизь, большое количество лейкоцитов.

Активность АсАТ и АлАТ у больных детей до начала лечения была статистически достоверно выше, чем у здоровых (соответственно $40,5 \pm 2,5$ и $31,8 \pm 1,8$ ед., $P < 0,001$). Наибольшее повышение активности АсАТ (до $43 \pm 2,1$) и АлАТ (до $37 \pm 1,6$ ед.) наблюдалось у детей с давностью заболевания 2 года и более. У большинства пациентов этой группы заболевание протекало упорно, пальпировалась увеличенная печень. Лечение было комплексным. Оно включало диету (стол № 5), антибиотики, желчегонные средства, витамины, физиотерапевтические процедуры.

У 32 больных исследование активности трансаминаз проводили в динамике. В результате лечения состояние детей улучшилось: произошел прирост массы тела, улучшился аппетит, исчезли боли в животе, сократились размеры печени. Повторное исследование желчи выявило снижение активности АсАТ до $26,1 \pm 1,6$ ед. и АлАТ до $21,8 \pm 1,8$ ед. Однако нормализации к концу курса лечения не наступило, что еще раз свидетельствует о недостаточности лечения холепатий только в больнице и подтверждает необходимость диспансерного наблюдения и этапного лечения больных, включая санаторно-курортное.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616.61—053.2—036.65

ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ РАННИХ И ПОЗДНИХ РЕЦИДИВАХ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Г. А. Маковецкая, Д. В. Крышкова, Л. А. Кириченко

Кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. А. И. Милосердова), кафедра факультетской педиатрии (зав. — доц. Г. А. Маковецкая) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Р е ф е р а т. Рецидивы нефротического синдрома наиболее часто возникают в первые два года первой клинико-лабораторной ремиссии. Вероятность рецидива после 4—5 лет ремиссии небольшая. Необходимо подбирать индивидуальную активную терапию в период ранних рецидивов нефротического синдрома.

Несмотря на успехи в лечении нефротических форм диффузного гломерулонефрита, рецидивы болезни, наблюдающиеся более чем у 50% переболевших, представляют сложную терапевтическую проблему. Каждый новый рецидив болезни ставит перед врачом трудную задачу выбора индивидуализированной схемы лечения больного, в которой нужно предусмотреть комбинацию препаратов разной направленности действия, подавляющих иммунологические механизмы, влияющих на внутрисосудистую коагуляцию и т. д. Приходится учитывать также, что к моменту нового рецидива у пациента могут сохраняться различные побочные влияния предыдущего лечения.

Располагая многочисленными наблюдениями за детьми, больными диффузным гломерулонефритом, мы сочли возможным поделиться собственным опытом их лечения при рецидивирующем течении процесса. С 1964 по 1976 г. в клинику поступило 435 детей, страдающих диффузным гломерулонефритом, из них 140 (возраст — от 1,5 до 14 лет) — с выраженным нефротическим синдромом. У детей были типичные клинико-метаболические признаки данной формы нефрита — отеки, массивная протеинурия, гипонатриемия, гиперхолестеринемия и т. д. У 56 детей наблюдался и гематурический синдром, переходящая азотемия.

В остром периоде заболевания большинство детей получало кортикостероидную терапию, и их обычно выписывали из лечебных учреждений с удовлетворительными результатами. В последующем на протяжении 1—10 лет рецидивы болезни от 2 до 11 раз наступили у 56 детей (40%). При дальнейшем лечении этих больных наряду с

кортикостероидной терапией у 20 из них применяли лейкеран и у 18—гепарин. Единичные пациенты получали метиндол и дипиридамола.

При возникновении ранних рецидивов болезни—в первые 2—3—6 мес после клинико-лабораторной ремиссии—мы повторяли первоначальную схему лечения ребенка, не превышая ранее вводимых доз кортикостероидных препаратов. Ввиду того, что опасность побочного действия кортикостероидов увеличивается с каждым новым курсом терапии, при рецидивах болезни следует применять их более короткими курсами.

Мы считаем, что поддерживающая терапия не обязательна для всех больных и показана в основном тем, у кого наблюдались быстрый рецидив или неполная ремиссия после одного курса лечения. Вместе с тем опасность рецидива остается реальной и на фоне поддерживающей терапии.

Врачебная тактика при поздних рецидивах, возникающих в конце первого, на втором году и позже после наступления ремиссии, должна отличаться от первоначальных схем лечения. Методом выбора, согласно нашим наблюдениям, является комбинированная терапия лейкераном в комплексе с малыми дозами преднизолона (0,25—0,5 мг на 1 кг массы тела в сут). Лучший эффект с прекращением рецидивов болезни отмечен у больных с «чистым» нефротическим синдромом. Эффект от одного лейкерана или азатиоприна в лечении первичного гломерулонефрита менее значителен [5].

Основанием для применения гепарина, метиндола, дипиридамола в сочетании с иммунодепрессантами является наличие при гломерулонефритах внутрисосудистой коагуляции, отложение фибрина в клубочках почек. Учитывается также их антикомплементарное действие, свойство уменьшать протенурию [1, 4]. При повторных рецидивах болезни, по нашим данным и наблюдениям других авторов, чаще создаются претромботические состояния. Биохимический синдром, характеризующий готовность к тромбозам, складывается из гиперхолестеринемии, гиперфосфолипидемии, повышения концентрации фибриногена и протромбинового комплекса, снижения альбуминов в сыворотке крови, тромбоцитоза и др. Поэтому назначение антикоагулянтов особенно показано при повторной реактивации нефротического синдрома. Мы применяем гепарин и другие антикоагулянты в комплексе с кортикостероидами или цитостатическими препаратами. Лечение только гепарином эффекта не дает [1—3 и наши данные]. Включение антикоагулянтов в комплексную терапию позволяет вызвать ремиссию у больных с тяжелым течением болезни, рефрактерным к обычному лечению. Одновременно можно использовать и диуретический эффект гепарина.

Данные, полученные в результате диспансеризации детей с нефротической формой гломерулонефрита, показывают, что наиболее часто рецидивы болезни возникают в первые два года клинико-лабораторной ремиссии. Вероятность возникновения рецидива после 4—5 лет ремиссии небольшая. Следовательно, необходим правильный подбор активной комбинированной терапии в период ранних рецидивов нефротического синдрома. Одновременно следует проводить комплекс мероприятий, направленных на устранение факторов, вызвавших повреждение базальной мембраны клубочков. Важное значение имеет санация хронических очагов инфекции и интоксикации в организме больного ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Наумова В. И. Педиатрия, 1976, 4.—2. Bone J. M., Valdes A. J. e. a. *Kidney Int.*, 1975, 8, 2.—3. Border W. A., Wilson C. B., Dixon F. J. *Ibid.*, 1975, 8, 3.—4. Gindicelli C. P., Lagrue G., Masbernard A. H. *J. Urol. Nephrol.*, 1975, 81, 9.—5. Lagrue G., Bernard D. e. a. *Ibid.*, 1975, 81, 9.

Поступила 7 июня 1977 г.

УДК 616.988.55—053.2—078.734

МОНО-ТЕСТ ХОФФА И БАУЭРА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ

Доц. Ю. А. Ушаков, доц. Н. А. Максимова, канд. мед. наук
Г. Ф. Гагина, Т. В. Фатянова

Кафедра детских инфекционных болезней (зав.—чл.-корр. АМН СССР проф. Н. Р. Иванов) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Реферат. Изучен моно-тест Хоффа и Бауэра у 103 детей с инфекционным мононуклеозом в разные сроки болезни, с учетом тяжести и возраста больных. У 70,9% детей, главным образом старше 3 лет, были выявлены в сыворотке крови гетерофильные антитела, способные давать реакцию агглютинации на стекле с эритроцитами

лошади. Результаты серологической реакции зависели от сроков болезни; тяжесть клинических ее проявлений не оказывала влияния. Простота методики, минимальное количество используемой крови больных, немедленное получение результатов реакции позволяют рекомендовать моно-тест Хоффа и Бауэра в качестве метода экспресс-диагностики инфекционного мононуклеоза, особенно у больных старшего возраста.

Ввиду многообразия клинических проявлений инфекционного мононуклеоза у детей его диагностика до сих пор представляет известные трудности. Те клинические методы, которые используются в практике, явно недостаточны для установления диагноза. Изменения периферической крови, обычно подтверждающие диагноз мононуклеоза, могут встречаться и при других заболеваниях вирусной природы (ОРВЗ). В связи с этим широкое распространение получили вспомогательные серологические методы исследования, основанные на выявлении в сыворотке больных инфекционным мононуклеозом повышенных титров гетерофильных антител к эритроцитам разных животных. В последнее время заслуженное признание клиницистов получила реакция агглютинации на стекле с эритроцитами лошади, предложенная Хоффом и Бауэром (1965) под названием «моно-теста» и обладающая высокой специфичностью. Значительные преимущества этого метода перед другими заключаются в его простоте, немедленном получении результата реакции и минимальном количестве используемой крови [1].

Нами моно-тест Хоффа и Бауэра применен у 103 детей с инфекционным мононуклеозом (возраст: до 3 лет—24, от 3 до 7 лет—48, старше 7 лет—31). Только 32 больных поступили в стационар с диагнозом инфекционного мононуклеоза; 56 детей были направлены с диагнозом «ангина» (фолликулярная, лакунарная, пленчатая, грибовая); у 5 была заподозрена дифтерия зева, у 5—эпидемический паротит, у единичных больных—острое респираторное заболевание, лимфаденит.

В первые 3 дня болезни госпитализированы 27 детей, до 7-го дня болезни—55, остальные 21—на 2-й неделе заболевания. Заболевание начиналось, как правило, остро (в 96%): с подъема температуры до субфебрильной и высокой, увеличения шейных лимфоузлов (в 95%), явления назофарингита (в 93%) и тонзиллита (в 89%).

У 60,2% детей инфекционный мононуклеоз протекал в среднетяжелой форме; тяжелые и легкие формы встречались почти с одинаковой частотой.

Лихорадочный период продолжался у 43 детей 1 неделю, у 39—до 2 недель, и только у 21 ребенка—дольше. Значительное увеличение печени наблюдалось у 89 детей, селезенки—у 68. У 4 детей инфекционный мононуклеоз осложнился пневмонией, у 4—афтозным стоматитом, у 1—отитом. Исход заболевания у всех пациентов был благополучным.

Как показало исследование периферической крови в динамике заболевания, гематологические сдвиги независимо от тяжести мононуклеоза и возраста больных характеризовались преимущественно лейкоцитозом, преобладанием мононуклеаров, появлением атипичных широкоплазменных лимфоцитов и плазматических клеток, ускоренным оседанием эритроцитов.

Исследуя моно-тест Хоффа и Бауэра, мы получили положительный результат у 73 больных, главным образом (в 91,8%)—у детей старше 3 лет (см. табл. 1).

Таблица 1

Реакция Хоффа и Бауэра у больных инфекционным мононуклеозом

Возрастные группы	Число больных	Положительная реакция		Отрицательная реакция	
		абс. число	%	абс. число	%
До 3 лет	24	6	25	18	75
От 3 до 7 лет	48	37	77,1	11	22,9
От 7 до 10 лет	17	16	94,1	1	5,9
Старше 10 лет	14	14	100	—	—
Всего	103	73	70,9	30	29,1

Полученные нами данные полностью согласуются с выводами других авторов о значительно большей частоте отрицательных серологических реакций у детей раннего возраста [2, 5]. У больных мононуклеозом до 6 лет редко находят положительные серологические данные [4]. Это объясняется несовершенством иммунологической системы в этом возрасте—неспособностью организма отвечать достаточно высоким титром гетерогенных антител.

Следовательно, среди факторов, влияющих на результаты серологических исследований, в первую очередь надо назвать возрастную реактивность организма [1].

Установлена и определенная зависимость результатов серологических исследований от сроков заболевания (табл. 2). Положительные реакции выявлялись преимущественно в первые 2 недели заболевания (80,8%) с последующим спадом на 3 и 4-й неделях болезни. Кроме того, при катamnестическом наблюдении за 26 реконвалес-

Таблица 2

Результаты исследования моно-теста Хоффа и Бауэра в разные сроки заболевания

Время обследования (сроки заболевания)	Число больных	
	с положительной реакцией	с отрицательной реакцией
1-я неделя . . .	27	24
2-я неделя . . .	32	6
3-я неделя . . .	13	—
4-я неделя . . .	1	—
Всего . . .	73	30

центрами инфекционного мононуклеоза установлено снижение титров гетерофильных антител к концу 2-го месяца у большинства детей: у 21 ребенка положительная реакция перешла в отрицательную, у 4 — в сомнительную. Только у 1 ребенка старше 10 лет реакция Хоффа и Бауэра оставалась положительной в течение 1 года. Наши наблюдения подтверждают мнение многих авторов, что первые две недели болезни являются оптимальным сроком выявления положительных результатов серологических исследований при инфекционном мононуклеозе [1,2].

Сопоставляя частоту характерных для мононуклеоза клинических симптомов (ангина, назофарингит, лимфаденит, гепато-лиенальный синдром, лихорадка) и сдвиги в формуле белой крови у больных с серопозитивными и серонегативными реакциями, мы не получили достоверных различий ($P > 0,05$).

Результаты наших исследований свидетельствуют, что моно-тест Хоффа и Бауэра обладает достаточно высокой специфичностью и может быть использован в качестве метода экспресс-диагностики инфекционного мононуклеоза, особенно у больных старшего возраста. Диагностическая ценность моно-теста более высока на 1—2-й неделях болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нисевич Н. И., Казарин В. С., Гаспарян М. О. В кн.: *Инфекционный мононуклеоз у детей*. М., «Медицина», 1975.—2. Чирешкина Н. М. В кн.: *Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова) у детей*. М., «Медицина», 1973.—3. Hoff G., Bauer S. JAMA, 1965, 194, 351.—4. Scholz H. Kind. ärztl. Pr., 1968, 11, 505.—5. Sigler A. T. Johns. Hopk. med. J., 1970, 126, 6.

Поступила 7 февраля 1978 г.

УДК 616.74—009.125—053.2

О КОНГЕНИТАЛЬНОЙ МИАТОНИИ И ГИПОТОНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ

В. И. Марулина

Кафедра нервных болезней детского возраста (зав. — проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Результаты обследования 68 больных с симптомокомплексом миатонии дают основание предполагать, что в патогенезе этого страдания лежит повреждение в родах шейного отдела позвоночника и позвоночной артерии с вторичной ишемией ретикулярной формации ствола мозга. Выяснение механизма возникновения и развития миатонического синдрома имеет важное значение при выборе патогенетически обоснованной терапии.

Патогенез гипотонических состояний в детском возрасте является одним из наименее изученных вопросов в невропатологии детского возраста. Даже при конгенитальной миатонии Опенгейма не установлен патоморфологический субстрат заболевания. В последнее время высказано мнение, что конгенитальная миатония представляет собой полиэтиологичную группу заболеваний.

Наши наблюдения над 68 больными с симптомокомплексом миатонии, сопоставление неврологических, рентгенологических, электрофизиологических (ЭМГ, РЭГ и др.) и патоморфологических данных позволяют считать, что основными причинами возникновения миатонии являются повреждение позвоночных артерий в родах и вторичная ишемия ретикулярной формации ствола мозга. Клинические проявления патологии ретикулярной формации известны относительно мало. Один из своеобразных синдромов ее поражения — синкопальный вертебральный синдром, при котором вследствие воздействия деформированных шейных позвонков на стенку позвоночных артерий развивается пароксизмальная диффузная мышечная гипотония.

При натальных повреждениях шейных позвонков позвоночная артерия страдает уже в момент родов, и аналогичная ишемизация ствола не пароксизмальна, а перма-

нента. В свете выдвигаемой нами теории патогенеза миотонических синдромов находят свое объяснение и многие «странности» в клинической картине миотонии. Анализ наблюдений показал следующее.

Течение беременности у матерей наших пациентов, за редким исключением, не имело каких-то особенностей. Только у 3 из них шевеление плода к концу беременности стало слабым, хотя многие авторы считают этот признак при миотонии определяющим. В то же время течение родов оказалось нормальным лишь у 16 из 68 матерей; у остальных была та или иная патология, вынуждавшая прибегнуть к акушерским пособиям. Достаточно сказать, что наиболее травматичные для спинного мозга плода роды в тазовом предлежании отмечены в 12% наших наблюдений.

Клиническая картина заболевания достаточно характерна — ведущим симптомокомплексом является выраженная мышечная гипотония, позволяющая производить избыточные движения в суставах с рекурвацией их: ребенок может принять такую позу, что головой достает тыльной поверхности стоп, либо, лежа на спине, может привести стопы к голове и ушам (рис. 1).

Гипотония, особенно в период новорожденности, может быть такой выраженной, что у ребенка развивается картина псевдопараличей — движения в конечностях и туловище минимальны, проприоцептивные рефлексы не вызываются. Между тем иногда у таких детей заболевание распознается вовремя, так как их просто считают «очень спокойными».

Однако наши наблюдения показывают, что у части больных по мере улучшения мышечного тонуса проприоцептивные рефлексы удается вызвать, а иногда они оказываются даже спастичными. Точка зрения о ведущем значении вертебро-базиллярной ишемии в генезе миотонии дает возможность объяснить этот факт, поскольку речь идет о поражении стволовых структур мозга. Повреждение шейного отдела позвоночника и спинного мозга, при котором обычно вовлекаются в процесс позвоночные артерии, у большинства наших пациентов выявлялось не только с помощью дополнительных методов, но и клинически. Так, у 21 больного обращала на себя внимание кривошея. У 47 детей более старшего возраста обнаруживалось напряжение шейно-затылочных мышц. Мы не нашли в литературе описаний очень важного обстоятельства: нередко (у 11 наших пациентов) выраженный симптомокомплекс миотонии сочетался с синдромом акушерского паралича руки, подтверждающего натальное повреждение позвоночной артерии на уровне шейного отдела позвоночника. У многих пациентов (в 49 наших наблюдениях) типичного акушерского паралича не было, но проявлениями той же патологии и той же локализации поражения являлись гипотрофия мышц плечевого пояса, иногда симптом «кукольной ручки» Новика, крыловидные лопатки (рис. 2).



Рис. 2.

У 12 наших пациентов отмечен очень важный, на наш взгляд, симптом «падающей головки», напоминающий аналогичный синдром при клещевом энцефалите и описанный А. Ю. Ратнером и Т. Г. Молодиной при натальных повреждениях шейного отдела спинного мозга.

В связи с выраженностью мышечной гипотонии 57 из 68 наших пациентов отставали в физическом развитии — позднее начали держать голову, сидеть, ходить, а все начавшие ходить дети быстро устали. В то же время психическое развитие отставало лишь у 10 больных, да и то в незначительной степени. К «странностям» при миотонии обычно относят довольно часто обнаруживаемые у таких больных бульбарные нарушения. Мы отметили неполноценность каудальной группы нервов у 19 пациентов, но с точки зрения предлагаемой нами теории патогенеза этот синдром является вполне объяснимым, поскольку ишемия в бассейне позвоночных артерий вполне может распространиться и на группу каудальных ядер.

Выраженная диффузная мышечная гипотония не может не привести к «разболтанности» в крупных суставах — плечевом, тазобедренном. В результате слабости мышечного корсета, окружающего сустав, головка бедра или плеча не полностью контактирует с суставной впадиной, и под действием тяжести конечности суставная щель увеличивается — легко развивается подвывих или вывих. При проведенном нами совместно с Г. П. Лариной изучении анатомических отношений в тазобедренном суставе



Рис. 1.

у 68 наших пациентов мы у 24 из них обнаружили различной выраженности изменения, ничем не отличающиеся от симптоматики врожденных вывихов тазобедренных суставов. Выраженность изменений в суставах четко коррелировала со степенью мышечной гипотонии. Это дает нам основание считать, что наряду с врожденными вывихами у детей существуют крайне сходные с ними «миотонические вывихи», требующие совершенно иных терапевтических мероприятий.

Выдвинутые нами теоретические предпосылки подтверждаются не только клиническими данными, но и результатами параclinicalных методов исследования. В связи с обоснованным подозрением на повреждение в родах шейного отдела позвоночника у 63 из 68 больных была предпринята цервикальная спондилография. Только у 20 из 63 больных на спондилограммах не найдено изменений, а у остальных 43 обнаружены явные признаки повреждения позвонков в родах — дислокации 1—2 позвонков, подвывих в суставе Крюгеля, перелом тела позвонка и др. Подобные изменения констатировались нами чаще, чем у больных с другими натальными повреждениями шейного отдела спинного мозга.

В общей сложности у 39 наших пациентов выявлены изменения электрогенеза с мышц верхних и нижних конечностей, свидетельствующие о неполноценности передних рогов в шейном утолщении (у 21 больного) и проводниковых нарушениях в ногах (у 18 больных).

Клинические данные нашли подтверждение при реэнцефалографическом обследовании: у 38 из 50 обследованных больных, несмотря на значительный срок после возникновения сосудистой патологии, установлены выраженные изменения, указывающие на ишемию в вертебробазилярном бассейне, т. е. на повреждение позвоночных артерий.

2 наших пациента скончались от тяжелой пневмонии. При тщательных патоморфологических исследованиях ни у одного из них не было найдено иных изменений, кроме повреждения позвоночных артерий. Это также можно расценивать как подтверждение того, что причиной развития миотонии является травматизация позвоночных артерий.

Уточнение патогенеза миотонии и миотонических синдромов имеет большое значение и для определения тактики врачевания, поскольку при конгенитальной миотонии речь может идти лишь о весьма малоэффективной симптоматической терапии. Мы проводили всем больным лечение, включающее электрофорез спазмолитиков и кофеина, наряду с введением спазмолитических средств парентерально. У 36 детей наступило значительное улучшение и у 14 — частичное, а у 16 из 68 больных по разным причинам эффекта достичь не удалось (в эту группу входят и больные с тяжелой пневмонией, а также кратковременно лечившиеся).

Мы не исключаем существования конгенитальной миотонии как таковой, а также и миотонических синдромов иного происхождения. Но, по нашим данным, особенно часто миотония связана с вызванной в родах ишемией ретикулярной формации ствола мозга. Следовательно, ее можно попытаться предупредить и лечить.

ЛИТЕРАТУРА

Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1972, 8.

Поступила 15 ноября 1977 г.

УДК 616.34—053.2—007.44

ИНВАГИНАЦИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

М. Г. Мавлютова, Ф. Х. Гайнанов, Р. М. Ягудин

Кафедра детской хирургии (зав.— доц. М. Г. Мавлютова) Башкирского медицинского института

Реферат. Под наблюдением находилось 165 детей с инвагинацией кишечника. У 64 из них применена консервативная дезинвагинация, 100 детей оперированы под общим обезболиванием. Умерло 15 детей (в том числе — 1 неоперированный). Основной причиной летальных исходов явилось позднее поступление больных в хирургическое отделение. После операции дети с инвагинацией кишечника нуждаются в интенсивной терапии в отделении реанимации.

В настоящем сообщении подытожен опыт лечения 165 детей с инвагинацией кишечника (112 мальчиков и 53 девочек), поступивших в клинику за 10 лет. 58 из них были в возрасте от 3 до 6 мес., 76 — от 6 мес. до 1 года и 31 — старше. 100 детей были оперированы, 64 излечены путем консервативной дезинвагинации, один ребенок погиб до операции. У оперированных наблюдались следующие виды инвагинаций: илеоцекальная — у 63, тонкокишечная — у 10, комбинированная — у 27.

Основными симптомами инвагинации являлись приступообразные боли, рвота, кровь в кале, пальпируемый инвагинат, нарушение проходимости кишечника. Однако эти симптомы проявлялись не всегда одновременно, что во многом зависело от сроков заболевания и вида инвагинации. Приступообразные боли наблюдались у всех больных, начинались внезапно среди полного здоровья, реже на фоне уже имеющих соматических или инфекционных заболеваний. Приступ болей продолжался обычно 2—3 мин, затем ребенок успокаивался на 10—15 мин. Подобные приступы болей повторялись часто до определенной стадии заболевания, затем становились менее выраженными из-за интоксикации, адинамии.

Рвота была у 82% больных. В начале заболевания беспокоила отрыжка, рвота рефлекторного характера. В запущенных случаях рвотные массы содержали желчь и кишечное содержимое. Выделение крови из анального отверстия наблюдалось у 95% больных. Сроки выделения крови зависели от вида инвагинации. При илеоцекальной форме кровь появлялась уже через 6—7 ч с момента заболевания, а при тонкокишечной — позже. У 30% больных выделение крови замечено нами только при ректальном пальцевом исследовании. Кровь в кале обычно темного цвета, смешана со слизью и отторгнувшимся кишечным эпителием.

Клиника нарушения проходимости кишечника проявлялась обычно поздно — через сутки с момента заболевания. Инвагинат пальпировался чаще в подпеченочной или эпигастральной области, реже в левой половине живота. У 80% больных удавалось пальпировать инвагинат в виде опухолевидного образования. При появлении клинических признаков полной кишечной непроходимости, вздутия живота определить инвагинат пальпаторно труднее. В таких случаях пальпацию живота осуществляли под закисным наркозом при одновременном ректальном исследовании, при котором, как правило, удавалось прощупать инвагинат через брюшную стенку или прямую кишку.

Характерные рентгенологические данные выявлены у 63 больных путем контрастирования толстого кишечника воздухом. На рентгенограмме инвагинат контурируется обычно в виде гомогенной округлой тени в просвете толстого кишечника с ровными краями. При тонкокишечной инвагинации данная картина не проявлялась, так как баугиниева заслонка препятствует продвижению воздуха. У детей с инвагинацией, поступивших поздно, при явлениях выраженной интоксикации, парезе кишечника, введение воздуха через прямую кишку противопоказано. В таких случаях мы проводили обзорную рентгенографию живота в вертикальном положении. На рентгенограммах выявлялись чаши Клойбера, которые свидетельствовали о запущенности инвагинации.

В сомнительных случаях в желудок вводили около 40 мл жидкого бария и делали серийные рентгенограммы живота в вертикальном положении через 6 и 12 ч, а при необходимости — и через сутки. Это давало возможность подтвердить или исключить диагноз инвагинации.

Успехи лечения детей с инвагинацией во многом зависят от своевременности поступления больных. Между тем 35% детей поступили позже суток, 19% — через 3—4 суток от начала заболевания. В 80% родители больных своевременно обращались к врачам, но детей часто помещали в инфекционные или соматические отделения с диагнозом: дизентерия, пневмония, пищевая интоксикация и др.

При своевременном поступлении больных (до 12 ч с момента заболевания) проводилась консервативная терапия — дезинвагинация путем нагнетания воздуха через прямую кишку под постоянным давлением 60—70 мм рт. ст. Расправление инвагината наступало через 2—3 мин, свидетельством чего являлось заполнение воздухом петель тонкого кишечника, исчезновение тени инвагината. При эффективности консервативного лечения ребенок успокаивается, пальпаторно инвагинат не определяется. После консервативной дезинвагинации дети находились в стационаре до 3 дней ввиду возможного рецидива инвагинации.

Оперативному лечению подвергались дети, госпитализированные на сроках более суток (за последние годы — более 12 ч) с момента заболевания, или при неизвестном анамнезе, когда выражена интоксикация организма.

В целях проведения предоперационной подготовки срочно делали венесекцию или катетеризировали подключичную вену по Сельдингеру, для дезинтоксикации организма вводили 10% раствор глюкозы, раствор Рингера (в соотношении 3:1 в количестве $\frac{1}{3}$ суточной потребности в жидкостях; годовалым детям до операции обычно вводили 400—500 мл жидкости), 50—100 мл плазмы. Промывали желудок 4% раствором соды и тщательно отсасывали содержимое из желудка во избежание регургитации во время наркоза. Премедикацию осуществляли 0.1% атропином и 1% промедолом по 0,1 мл на год жизни. Предоперационная подготовка длится обычно не более 2—3 ч.

Все больные оперированы под общим обезболиванием. Эндотрахеальный наркоз применен у 37 больных с выраженной интоксикацией. Использовались различные доступы: срединный — у 38 больных, параректальный — у 6, правый косой (несколько выше и длиннее доступа Волковича—Дьяконова) — у 56. Правый косой доступ позволяет свободно произвести ревизию органов брюшной полости, дает возможность избежать эвентрации кишечника. Этому доступу мы отдавали предпочтение тогда, когда инвагинат располагался в правой половине живота, особенно после безуспешности попытки консервативной дезинвагинации. При этом инвагинат уменьшается в размерах, смещается в правую подвздошную область.

Проведены следующие виды операции: дезинвагинация — у 35 больных, дезинвагинация и аппендэктомия — у 38, резекция кишечника — у 27. О жизнеспособности кишечника мы могли судить только после дезинвагинации и согревания кишечника. Червеобразный отросток удаляли в тех случаях, если он был взъелен в инвагинат или если обнаруживались вторичные изменения в виде отечности, кровонезлияния. Выявленные дивертикулы Меккеля резецировали только при вовлечении их в инвагинат или воспалении. При резекции кишечника применяли следующие виды анастомозов: конец в конец — у 17 больных, бок в бок — у 2, конец в бок — у 8. При некрозе тонкого кишечника анастомоз формировали конец в конец. За последние годы даже при резекции илеоцекального угла чаще применяется анастомоз конец в конец. Мы считаем его более физиологичным: при этом виде анастомоза не наблюдается застойного калового резервуара в слепом мешке, как при формировании анастомоза конец в бок. Декомпрессию тонкого кишечника проводили путем «выдаивания» содержимого всего кишечника, это важная мера для заживления анастомоза.

После операции, особенно после резекции кишечника, больных укладывали на кровать с приподнятым головным концом, устанавливали постоянные ингаляции увлажненным кислородом, промывали желудок 4—5 раз в день через носовый катетер, для ликвидации параза кишечника вводили солевые растворы внутривенно, прозерин подкожно, делали пресакральную и паранефральную блокады. Назначали парентеральное питание минимум на 3 дня, переливание крови, плазмы, глюкозы с витаминами и инсулином, антибиотики. Начиная с третьего дня ежедневно проверяли состояние раны, производили ее кварцевание, при угрозе эвентрации швы укрепляли лейкопластырной повязкой с вырезками в области швов.

Умерло 15 детей. Все эти дети поступали в стационар позже 2—3-х суток. Сразу после операции умерло 6 детей от интоксикации организма. Эвентрация кишечника возникла у 7 больных в результате нагноения раны и перитонита, 4 из них умерли. У 2 больных образовались кишечные свищи, которые самостоятельно закрылись. Несостоятельность анастомоза возникла у 14 больных, 5 из них умерли. 6 детей оперированы неоднократно по поводу осложнений: несостоятельности анастомоза, эвентрации. Их удалось спасти благодаря своевременной повторной операции и интенсивной терапии в реанимационном отделении.

ВЫВОДЫ

1. Результаты лечения детей с инвагинацией кишечника зависят от ранней диагностики, своевременно начатой рациональной терапии.
2. Методом выбора является консервативная дезинвагинация в первые 12 часов с момента заболевания.
3. При оперативной дезинвагинации лучшим являлся правый косой доступ, в запущенных случаях целесообразнее срединная лапаротомия под эндотрахеальным наркозом.
4. После резекции кишечника дети с инвагинацией нуждаются в интенсивной терапии в отделении реанимации.

Поступила 19 июля 1977 г.

УДК 618.2/7

НЕКОТОРЫЕ АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОГО АКУШЕРСТВА И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

Проф. С. М. Беккер

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — проф. Ю. И. Новиков)

Реферат. Представлены данные, доказывающие, что при оценке качественных показателей работы женских консультаций и родильных стационаров важно учитывать состояние здоровья и развитие детей, родившихся в условиях патологии беременности и родов, по результатам изучения отдаленных исходов. Необходимо путем специальных исследований уточнить время возникновения позднего токсикоза беременных, имея в виду возможность формирования этого осложнения беременности с ранних ее сроков. Следует пересмотреть вопрос о применении больших доз антибиотиков в комплексном лечении послеродовых септических заболеваний и расширить сферу применения других медикаментозных средств (не антибиотического профиля).

Успехи советского родовспоможения огромны. Они характеризуются значительным снижением материнской летальности и перинатальной смертности, резким уменьшением частоты эклампсии и другими показателями. Однако в настоящее время накоплено

Частота заболеваемости детей, родившихся в условиях патологии беременности и родов

Характер патологии беременности и родов	Заболеваемость детей 'иньж' 1эг 01 эчидэн б %	
	всего	в т. ч. с поражением нервной системы
Поздний токсикоз	9,3	5,2
Тазовое предлежание	5,8	4,9
Перенашивание	3,8	1,6
Крупный плод	18,6	12,0
Гипертоническая болезнь	5,0	3,4
Лихорадка в родах	12,0	8,8

Примечание. Цифры даны в % к числу каждой группы.

достаточно свидетельств того, что наши возможности в этом отношении далеко еще не исчерпаны, в связи с чем некоторые вопросы требуют специального рассмотрения.

Первым из них является вопрос о правильной оценке и практической значимости отдаленных результатов родовспоможения. Он обоснован постановкой перед врачами-акушерами задачи обеспечить рождение не только живого, но и вполне здорового ребенка.

Об актуальности постановки такого вопроса говорят результаты проведенного Институтом акушерства и гинекологии АМН СССР обследования состояния здоровья и развития 20 518 детей первых 10 лет жизни, родившихся в условиях осложненной беременности и родов (табл. 1).

Данные табл. 1 показывают относительно большую частоту детской заболеваемости и в частности высокий удельный вес болезней нервной системы. Характер их различен: неврозы, дефекты речи, заикание, недержание мочи, отставание в психомоторном развитии, болезнь Литля, двусторонний атетоз, спастический гемипарез, эпилепсия и др.

Была отмечена следующая зависимость: чем выше перинатальная смертность, тем меньше в дальнейшем детская заболеваемость, и наоборот — при малой перинатальной смертности заболеваемость оказывалась большей. Это обстоятельство дало основание М. А. Петрову-Маслакову (1966) поставить вопрос: какой ценой подчас достигается снижение перинатальной смертности, не ценою ли в отдельных случаях сохранения поврежденного ребенка? Возможность последнего подтверждается проведенным

Таблица 2

Длительность оживания новорожденных, родившихся в асфиксии, и его последствия

Длительность оживания	В дальнейшем умерли или больны (в % к числу каждой группы)	
	доношенные	недоношенные
От 1 до 3 мин	4,1	8,0
От 3 до 5 мин	10,6	—
5 мин и больше	18,9	30,0

В литературе более поздних лет, особенно зарубежной, мы находим веские доказательства сказанного. Бьенкевич и соавт. (1971) при обследовании 196 детей, родившихся в условиях перенашивания беременности, у 42 из них в возрасте 6—11 лет установили расстройства поведения, а у 13 — глубокие поражения центральной нервной системы. Челлус и соавт. (1971), обследовавшие «простую» гипербилирубинемия, у 3 из них обнаружили отставание и у 4 — частичное отставание в умственном развитии, а у 2 — тяжелые физические и психические нарушения. Проведенное Эндлем и соавт. (1975) рентгенологическое обследование 104 детей, при рождении которых применялся вакуум-экстрактор, выявило у 2 из них перелом костей черепа, у 7 — деформацию теменной кости, у 26 — разрежение костной ткани, у 1 — разрыв стреловидного шва, у других — увеличение ширины венечного и ламбовидного швов. По заключению авторов, каждое повреждение костей черепа влечет за собою травму головного мозга или сопровождается ею.

Особого внимания заслуживают данные, полученные Н. В. Кобозевой и соавт. при обследовании 40 детей в возрасте от 3 до 7 лет, находившихся в специализированном доме для хроников. По характеру заболевания это были дети с наличием микроцефалии, болезнью Дауна, болезнью Литля, амарвотической идиотией, олигофренией. Было установлено, что 40% из них родились в асфиксии, у 47% при рождении было нарушение мозгового кровообращения и 32,5% появились на свет в результате преждевременных родов.

Изложенное выше дает основание для следующих рекомендаций: а) при определении качественных показателей работы женских консультаций и родильных домов

учитывать отдаленные результаты их работы, вначале одного года после рождения; б) установить границы времени реанимации детей, родившихся в асфиксию; в) изыскать возможности территориально объединить (сблизить) женскую и детскую консультации в целях установления более тесного контакта акушеров с педиатрами. Этот вопрос был выдвинут в IV докладе Комитета экспертов ВОЗ по охране материнства и детства в 1963 г., но не получил своего решения; г) все случаи гибели детей рассматривать на совместных заседаниях городской комиссии врачей-педиатров с акушерами.

Второй вопрос касается установления срока беременности, при котором формируется поздний токсикоз. До сих пор общепризнано, что он возникает преимущественно после 30 недель беременности и лишь изредка — раньше. Однако в послевоенный период, особенно в последнее десятилетие, появился ряд сообщений, ставящих под сомнение это положение.

К числу мотивов, обосновывающих постановку данного вопроса, можно отнести нередкое рождение при позднем токсикозе детей с признаками гипотрофии. Частота этой патологии колеблется, по данным разных авторов, от 13,2 до 32,7% [2]. При этом важно отметить, что время от первых установленных клинических проявлений токсикоза до рождения ребенка оказывается относительно непродолжительным, в пределах нескольких недель. Спрашивается, достаточно ли этого срока для формирования гипотрофии плода, особенно выраженной? В настоящее время установлена довольно частая гипотрофия плода при токсикозе, развившемся на фоне хронических заболеваний матери, особенно гипертонической болезни или нефрита. При гипертонической болезни это можно объяснить снижением скорости кровотока в матке, а при нефрите — интоксикацией. Но главное состоит в том, что в этих случаях плод подвергается вредному воздействию с самого начала беременности.

Если мы обратимся к клинике позднего токсикоза, то здесь обнаруживается ряд данных, указывающих на возможное более раннее возникновение этого осложнения беременности.

З. И. Лабуткина (1963) установила, что при сроке беременности 12—16 нед происходит, как явление физиологическое, снижение АД. У таких лиц в дальнейшем редко возникает токсикоз. В группе женщин, у которых в эти сроки АД не снижалось, токсикоз развился в 17%, в том числе нефропатия — в 14,8%. Ю. И. Новиковым (1970), изучавшим биоэлектрическую активность коры головного мозга у беременных, были зарегистрированы аномальные изменения ЭЭГ задолго до клинического проявления токсикоза, в конце первого и начале второго триместра беременности. По данным Дальтона (1960), у каждой четвертой беременной, у которой в сроки 16—28 нед появляется тошнота, рвота, головная боль, обмороки, парестезии, в дальнейшем возникает поздний токсикоз.

И. П. Иванов (1976) указывает, что претоксикоз, или начальные клинические проявления токсикоза, выявляется с 26—30 недель. При этом в расчет принимаются следующие показатели: скрытые отеки, лабильность сосудистой системы, нарушения функции почек.

Таких примеров можно привести много. Поставленный вопрос имеет и теоретическое значение, особенно в связи с работами, посвященными выяснению роли иммунологического фактора в возникновении токсикоза. М. А. Петров-Маслаков (1971) рассматривает иммунологический конфликт между матерью и плодом в качестве фактора, имеющего непосредственное значение в возникновении токсикоза. Эту точку зрения разделяет ряд исследователей. Однако, если исходить из наличия антигенных различий между организмами матери и плода, возникает вопрос: почему мы относим начало резус-конфликта к первым неделям беременности, а иммунологического конфликта при токсикозе — ко второй?

На наш взгляд, есть основания считать, что поздний токсикоз возникает с первых недель беременности, но это положение нуждается в дальнейшем изучении и подтверждении. Игнорировать накопившиеся данные о «претоксикозе» нельзя. Они открывают новые пути профилактики этого осложнения беременности, особенно теперь, когда клиника позднего токсикоза почти в половине случаев стала атипичной [9].

Третий вопрос касается применения антибиотиков в комплексном лечении послеродовых септических заболеваний. Как известно, антибиотики получили широкое распространение при лечении послеродовой септической инфекции в послевоенное время, причем для достижения эффекта было достаточно даже небольших доз. Частота неблагоприятных исходов для матери резко снизилась, уменьшилось и число тяжелых форм послеродовых заболеваний.

Однако примерно за последние 10—15 лет результаты применения антибиотиков значительно снизились, и частота неблагоприятных для матери исходов послеродового септического заболевания стала возрастать. При этом было установлено, что при таких заболеваниях изменилась микрофлора: доминирующее место занял коагулазоположительный стафилококк, за ним кишечная палочка. Выяснилось также, что указанная патогенная микрофлора стала часто устойчивой ко многим антибиотикам.

Нам представляется, что в механизме неблагоприятных исходов антибиотикотерапии выпал еще один фактор, который впервые подметил Л. И. Бубличенко в ИАГ АМН еще в 1948 г. Он показал на трупe женщины, погибшей от послеродового сепсиса и получившей за несколько дней до смерти курс лечения пенициллином, отсутствие

каких-либо признаков разложения как наружно, так и при вскрытии, несмотря на то, что труп пролежал в покойнице 2 суток без льда в жаркое время года. Это навело Л. И. Бубличенко на мысль о консервирующем действии пенициллина на ткани и органы человека. Поставленный им эксперимент на животных (крысах и мышах) подтвердил это предположение. Благодаря консервирующим свойствам антибиотиков используются в народном хозяйстве для консервации мяса, рыбы, для предохранения от порчи овощей и фруктов. Как указывают П. Н. Кашкин и Н. П. Елинова (1970), при применении антибиотиков для консервации пищевых продуктов всегда реально опасность сенсибилизации ими организма, возникновения аллергических реакций. Как побочное действие антибиотиков описаны функциональные нарушения в различных органах и тканях, повреждение кровотока и др.

Отсюда вытекает предположение, что к числу факторов, обусловивших снижение эффективности антибиотикотерапии, следует отнести нарушение компенсаторно-приспособительных реакций организма, обусловленное «консервацией» тканей и органов больного человека этими препаратами. Но тогда возникает вопрос: почему при малых дозах вначале они показали высокую эффективность, и только в дальнейшем перестали действовать благоприятно или снизили эффективность? Этот вопрос по существу сопряжен с другими: об изменении клиники болезни, характера микрофлоры, о снижении чувствительности к антибиотикам патогенных возбудителей, изменении реактивности организма в целом. Очевидно, в условиях широкого применения антибиотиков необходимо время, возможно, с участием генетического фактора, для того, чтобы выявились указанные выше нарушения.

Для повышения эффективности антибиотиков в комплексном лечении септических послеродовых заболеваний теперь принято вводить их в больших дозах, преимущественно внутривенно, применять различные их сочетания, при необходимости заменяя в этом сочетании один антибиотик другим. Фармакологическая промышленность значительно увеличила ассортимент антибиотиков, выпускает полусинтетический пенициллин, цефалоспорины, аминогликозиды и др.

Возникает еще один вопрос: не приведет ли это к новым изменениям клиники септических заболеваний, биологических свойств возбудителей заболевания, чувствительности их к антибиотикам, изменению реактивности организма и как следствие — к очередному снижению эффективности терапии? Все это требует пересмотра нашего отношения к антибиотикам, более широкого использования при лечении послеродовых септических заболеваний других медикаментозных (не антибиотических) препаратов, постановку новых изысканий в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агнисенко В. В. В кн.: Влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. Л., «Медицина», 1966.—2. Иванов И. П. Акуш. и гин., 1976, 6.—3. Кобозева Н. В., Змитрович Л. А., Михайлова В. А., В кн.: Влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. Л., «Медицина», 1966.—4. Лабутина З. И. Ранняя диагностика позднего токсикоза в условиях женской консультации. Автореф. канд. дисс., М., 1963.—5. Новиков Ю. И. Характеристика биоэлектрической активности коры головного мозга и тонуса периферических сосудов у женщин с нормальной беременностью и при позднем токсикозе. Автореф. докт. дисс., М., 1970.—6. Петров-Маслаков М. А. В кн.: Влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. Л., «Медицина», 1966.—7. Петров-Маслаков М. А., Сотникова Л. Г. Поздний токсикоз беременных. Л., «Медицина», 1971.—8. Серенко А. Ф., Брушлинская Л. А., Фролова О. Г. Педиатрия. 1971, 11.—9. Шлямин А. Б. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1975, 6.—10. Bienkiewicz L., Komogorskie A. *Ginek. pol.*, 1971, 42, 9.—11. Chellus H., Böhme K., Dettmer U. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1971, 31, 9.—12. Dalton K. *Lancet*, 1960, 7117, 198.—13. Endl J., Wolf G., Schaller A. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1975, 35, 12.

Поступила 15 ноября 1977 г.

УДК 612.662—055.23—072.7

ТЕСТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ПЕРИОД СТАНОВЛЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ДЕВОЧЕК

Л. А. Лазарева, проф. Т. Г. Бозуш

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Т. Г. Бозуш) и курс педиатрии детских болезней (зав.—доц. А. Р. Колоколов) Астраханского медицинского института им. А. В. Луначарского

Реферат. По тестам функциональной диагностики (кольпоцитология, базальная температура) исследовано становление менструального цикла у девочек 11—18 лет. Изучено 109 менструальных циклов, 748 мазков. В период полового созревания у 20%

девочек были нормальные овуляторные циклы, у 21% — циклы с недостаточностью и укорочением II фазы, а у 58% — ановуляторные циклы. Для практического использования составлены средние кольпоцитогаммы различных типов менструальных циклов, встречающихся у здоровых девочек в период становления менструальной функции.

При нарушениях менструальной функции девочек наиболее доступным является обследование их по тестам функциональной диагностики (кольпоцитология, базальная температура). Вместе с тем кольпоцитологические особенности и характер менструальных циклов у здоровых девочек изучены мало, а имеющиеся по этому вопросу данные иногда разноречивы. Так, М. М. Мельникова (1973), изучая базальную температуру у девочек в период полового созревания, выявила нормальный 2-фазный цикл только в 14,5%, тогда как Л. А. Бирюченко (1975) установила 2-фазную базальную температуру у большинства обследованных девочек (у 62 из 68); она считает, что окончательное становление менструального цикла происходит уже к 15 годам. Л. Я. Блуштейн, А. И. Минкина, Л. С. Бедяжкова (1970) пришли к выводу, что у большинства девочек (68%) незадолго до менархе проявляется тенденция к циклической экскреции с мочой гонадотропинов и эстрогенов [4]. Менструальные циклы у девочек в первый год после менархе оказались в большинстве (80%) ановуляторными. К 15-летнему возрасту частота ановуляторных циклов уменьшилась лишь до 50%, и только к 17—18 годам циклы приобретали овуляторный характер у 90% девушек.

В связи с изложенным мы поставили задачу изучить по тестам функциональной диагностики становление менструального цикла у здоровых девочек. Кольпоцитологическое исследование производили с учетом рекомендаций И. Д. Ариста (1940) и М. Г. Арсеньевой (1973). Применяли монохромную окраску мазков гематоксилин-эозином, подсчитывали индекс созревания (ИС), kariопикнотический индекс (КИ), индекс складчатости и группировки клеток [2]. Базальную температуру измеряли сами девочки после предварительной инструкции.

Всего изучено 109 менструальных циклов у 55 здоровых девочек в возрасте 11—18 лет. При этом исследовано 748 мазков. Все обследованные были разделены на подгруппы в зависимости от менструального возраста [8]. В отдельную подгруппу были выделены еще не менструирующие девочки.

Как показали наши исследования, у неменструирующих девочек с хорошо развитыми вторичными половыми признаками в цитологических мазках содержится в среднем $52,1 \pm 0,5\%$ поверхностных и $44,7 \pm 0,4\%$ промежуточных клеток. Мазки атрофического типа у этих девочек не встречались. Однако КИ был еще низким ($8,1 \pm 0,3\%$). Базальная температура носила монофазный характер.

В мазках девочек первого менструального возраста по сравнению с неменструирующими увеличилось количество поверхностных клеток ($56,3 \pm 1,3\%$) и уменьшилось количество парабазальных ($0,7 \pm 0,2\%$). Средний показатель КИ равен $19,8 \pm 1,3\%$. Средняя базальная температура также несколько выше, чем в предыдущей подгруппе. Анализируя характер менструальных циклов у этих девочек, мы выявили только 5 двухфазных овуляторных циклов из 26 изученных. Но 4 из них имели определенные особенности. Так, фолликулиновая фаза у них была хорошо выражена, отмечалась достаточная пролиферация влагалищного эпителия — от 2-й степени в начале цикла до 3—4-й к середине его. КИ достигал 74%, но в среднем овуляторный пик у них был ниже ($68,3 \pm 1,5\%$), чем при нормальном овуляторном цикле.

Однако 2-я фаза была неполноценной: признаки лютеиновых преобразований были выражены слабо (Л-1), удерживались недолго, в течение 5—6 дней, не отмечалось усиления прогестероновой стимуляции к концу цикла. Более высокая эстрогенная стимуляция, наблюдавшаяся во 2-ю фазу этих циклов по сравнению с нормальным овуляторным циклом, обусловлена, по-видимому, слабым антагонистическим действием прогестерона.

Базальная температура в этих случаях была двухфазной, но во 2-й фазе редко превышала 37° и удерживалась лишь 4—6 дней. При установлении двухфазности базальной температуры мы учитывали не абсолютные показатели ее во 2-й фазе, а разницу между 1-й и 2-й фазами цикла. Поэтому мы расценивали эти циклы как овуляторные с недостаточно выраженной лютеиновой фазой.

На наш взгляд, такие укорочение и недостаточность 2-й фазы цикла объясняются слабой функцией желтого тела, которое выделяет недостаточное количество прогестерона, поэтому и лютеиновые преобразования слабо выражены. Из литературы известно, что в период полового созревания даже при овуляторных циклах выделение прегнадиола во 2-ю фазу значительно меньше, чем у взрослых женщин [5, 6].

Мы полагаем, что менструальные циклы с укорочением и недостаточностью 2-й фазы у девочек пубертатного возраста следует расценивать как одну из ступеней становления нормальной менструальной функции.

Один менструальный цикл в этой подгруппе девочек оказался полноценным двухфазным. Кольпоцитологическая картина его в основном соответствовала картине нормального овуляторного менструального цикла женщины репродуктивного периода.

Остальные циклы (21) в этой подгруппе девочек были ановуляторными. Большинство циклов, по классификации М. Г. Арсеньевой (1973), относилось к типу постоянно высокой и постепенно нарастающей пролиферации. Признаки прогестероновой стимуляции в этих менструальных циклах отсутствовали, базальная температура носила

монофазный характер. В 13 ановуляторных циклах мы отметили однократное снижение базальной температуры на $0,2-0,3^{\circ}$. М. М. Мельникова (1973) считает, что этот факт свидетельствует о начале формирования цикла базальной температуры еще до менархе. Мы разделяем это мнение.

Изучая кольпоцитологические кривые у девочек второго менструального возраста, мы отметили что полноценные овуляторные циклы здесь также встречаются редко: 3 из 20. Еще 6 менструальных циклов были тоже овуляторные, но с недостаточностью и укорочением 2-й фазы. По характеру последней они отличались друг от друга. Так, в некоторых циклах лютеиновые преобразования, возникая на 15—16-й день, удерживались всего 5—7 дней, хотя при этом отмечалась достаточная степень прогестероновой стимуляции (Л-2, Л-3). В других циклах лютеиновые преобразования удерживались 11—12 дней, однако степень прогестероновой стимуляции была невысокой (Л-1, Л-2).

Остальные 11 циклов девочек этой подгруппы носили ановуляторный характер, базальная температура была монофазной. В большинстве циклов отмечалась постоянно высокая и постепенно нарастающая пролиферация, в остальных — пролиферация по типу циклической кривой и постоянно низкая.

Такое разнообразие кольпоцитологических кривых при ановуляторных циклах объясняется, по-видимому, различным содержанием эстрогенов в организме.

Мы полагаем, что кольпоцитологические кривые типа постоянно высокой пролиферации наблюдаются при достаточно высоком уровне эстрогенов в организме, типа постоянно низкой пролиферации — при монотонном, низком уровне эстрогенов, а типа циклической и нарастающей пролиферации — при подобных уровнях эстрогенов в организме. Но такое соответствие, по-видимому, сохраняется не всегда, так как степень пролиферации влагалищного эпителия зависит и от индивидуальной чувствительности слизистой влагалища к воздействию эстрогенов.

Изучая кольпоцитологические кривые у девочек третьего и четвертого менструального возраста, мы встретили те же разновидности менструальных циклов, что и в предыдущей подгруппе. Однако количество овуляторных циклов здесь было больше: из 39 циклов 21 был овуляторный, остальные ановуляторные. Среди последних преобладали циклы с постоянно высокой и постепенно нарастающей пролиферацией. У 14 девочек различного менструального возраста наблюдалось чередование различных по характеру циклов. Из них 8 девочек, у которых нам удалось проследить 2—3 цикла (на протяжении 1—3 лет), имели сначала ановуляторный цикл (преимущественно по типу высокой или нарастающей пролиферации), а затем овуляторный с недостаточностью или укорочением 2-й фазы. Этот факт позволяет предположить, что становление овуляторного менструального цикла у девочек пубертатного возраста включает в себя следующие этапы: ановуляторный цикл → овуляторный цикл с недостаточностью желтого тела → нормальный овуляторный цикл. При этом в отдельных случаях не исключена возможность появления нормального овуляторного цикла сразу после ановуляторного.

Методом 2-координатного усреднения были построены средние кольпоцитогаммы для всех разновидностей менструальных циклов, выявленных нами у обследованных девочек. Числовые выражения средних кольпоцитогамм представлены в таблице.

Сопоставление кольпоцитогамм нормального менструального цикла по нашим данным и по данным М. Г. Арсеньевой (1973) для взрослых женщин показывает, что эти кольпоцитогаммы практически совпадают.

При сравнении средних кольпоцитогамм нормального менструального цикла и цикла с недостаточностью желтого тела выяснилось, что характер нарастания пролиферации в фолликулиновую фазу этих циклов одинаковый. Такое сходство отмечено до 11—12-го дня цикла, после чего выявляются достоверные различия в уровнях пролиферации. Например, овуляторный пик КИ в кольпоцитогамме нормального менструального цикла достигает $77,1 \pm 1,3\%$, а в кольпоцитогамме цикла с недостаточностью желтого тела — всего лишь $68,3 \pm 1,5\%$, хотя количество поверхностных клеток было одинаковым: $94,5 \pm 1,5\%$ и $95,2 \pm 1,3\%$.

Наибольшие различия выявлены во 2-ю фазу циклов. Если для нормального менструального цикла характерно быстрое уменьшение пролиферативных изменений начиная с 15—16-го дня цикла (на 20-й день КИ = $32,5 \pm 1,0\%$), то в цикле с недостаточностью желтого тела отмечено более плавное снижение пролиферации (на 20-й день КИ = $45,2 \pm 1,1\%$). Эти различия особенно резко выражены в конце 2-й фазы: в нормальном менструальном цикле на 28-й день КИ = $5,4 \pm 0,8\%$, а в менструальном цикле с недостаточностью желтого тела он составляет $30,1 \pm 1,1\%$. Во всех описанных случаях различия статистически высоко достоверны ($P < 0,001$).

Разница в характере 2-й фазы циклов подтверждается и различной степенью лютеиновых преобразований в этот период: в циклах с недостаточностью желтого тела лютеиновые преобразования выражены слабо.

По характеру цитологических кривых ближе всего к описанным выше стоит кольпоцитогамма ановуляторного цикла по типу циклической пролиферации. Однако уровень пролиферации в I половине цикла здесь значительно ниже, чем при нормальном овуляторном цикле: на 10-й день овуляторного цикла КИ = $46,3 \pm 0,9\%$, а в ановуляторном — $32,8 \pm 1,2\%$. Подъем КИ в середине ановуляторного цикла составляет $54,6 \pm 1,0\%$, что значительно ниже подобных показателей при нормальном овулятор-

Числовые выражения средних кольпоцитогрaмм различного типа у здоровых девочек пубертатного возраста (в %)

Дни цикла	Тип кольпоцитогрaммы																		
	до мeнaрхе			ановуляторные циклы								овуляторные циклы							
	парабазальные клетки	поверхностные клетки	КИ	низкая пролиферация		высокая пролиферация		нарастающая пролиферация		циклическая пролиферация		слабо выраженные лютеиновые преобразования			нормальный овуляторный				
				поверхностные клетки	КИ	поверхностные клетки	КИ	поверхностные клетки	КИ	поверхностные клетки	КИ	парабазальные клетки	поверхностные клетки	КИ	парабазальные клетки	поверхностные клетки	КИ		
2-й	4,8	45,2	5,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3-й	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8,1	15,3	13,5
4-й	—	—	—	34,7	20,9	41,9	30,1	26,4	17,3	36,2	20,3	4,5	27,9	15,1	—	—	—	—	—
6-й	3,7	47,8	6,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	47,5	31,2
7-й	—	—	—	44,9	30,1	59,8	45,3	—	—	—	—	—	—	55,1	31,8	—	—	—	—
8-й	—	—	—	—	—	—	—	40,8	23,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9-й	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50,4	32,8	—	—	—	—	—	—	76,3	46,3
10-й	3,7	46,9	7,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12-й	—	—	—	—	—	58,1	46,7	40,7	25,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14-й	1,2	51,6	10,8	45,9	31,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	95,2	77,1
15-й	—	—	—	—	—	63,7	49,5	49,8	31,2	70,3	54,6	—	—	—	—	—	—	—	—
17-й	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	78,5	53,2
18-й	1,3	50,9	10,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19-й	—	—	—	—	—	64,1	50,5	58,4	35,4	56,5	38,7	—	—	—	—	—	—	—	—
20-й	—	—	—	46,9	34,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	52,5	32,5
22-й	2,4	47,8	8,1	—	—	—	—	—	—	36,9	28,6	—	—	—	—	—	—	33,3	19,1
24-й	—	—	—	41,7	31,3	63,3	49,8	71,9	51,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25-й	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33,4	28,3	—	—	—	—	—	—	14,5	19,8
26-й	3,8	47,5	7,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28-й	—	—	—	40,1	28,9	54,8	34,8	56,9	41,3	23,7	20,1	—	—	—	—	—	—	7,4	5,4
30-й	4,9	45,6	5,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Примечание. Количество промежуточных клеток в каждом конкретном случае равно: 100% — (поверхностные клетки % + парабазальные клетки %).

ном цикле и овуляторном с недостаточностью желтого тела. С 15—16-го дня степень пролиферативных изменений в этом цикле уменьшается, и на 28-й день КИ = 20,1 ± 1,2%.

Но, несмотря на некоторое внешнее сходство этих кольпоцитогрaмм, отсутствие лютеиновых преобразований во II половину рассматриваемого цикла доказывает отсутствие овуляции, что делает эти циклы совершенно различными по характеру. Ановуляторность данного цикла подтверждается и монофазной базальной температурой.

Средненные кольпоцитогрaммы других разновидностей ановуляторных циклов также отличаются друг от друга. У ановуляторного цикла с постоянно высокой пролиферацией средние показатели достоверно выше, чем у ановуляторного цикла с низкой пролиферацией: КИ в первом случае колеблется от 30,1 ± 0,9% до 50,5 ± 0,9%, а во втором — от 20,9 ± 0,8% до 34,5 ± 1,1%.

Средняя кольпоцитогрaмма ановуляторного цикла по типу нарастающей пролиферации имеет характерные особенности: в начале цикла степень пролиферации невысокая, на 4-й день цикла КИ = 17,3 ± 1,3%. В дальнейшем отмечается усиление пролиферации — на 15-й день цикла КИ = 31,2 ± 1,4%. С этого времени особенно заметно нарастание пролиферативных изменений, максимум зарегистрирован на 24-й день: КИ = 51,7 ± 1,4%. Затем выявлено снижение пролиферации — на 28-й день КИ = 41,3 ± 1,4%.

Итак, в период полового созревания нормальные овуляторные менструальные циклы встречаются у девочек не часто: у обследованных нами школьниц они отмечены в 20%; 21,2% составляли овуляторные циклы с недостаточностью и укорочением 2-й фазы цикла, а 58,8% — ановуляторные циклы. С увеличением менструального возраста

увеличивается частота овуляторных нормальных циклов и снижается частота ановуляторных.

Мы полагаем, что полученные нами средние кольпоцитогаммы различных менструальных циклов, встречающихся в пубертатном периоде у здоровых девочек, могут детским гинекологам в трактовке результатов обследования девочек с нарушениями менструальной функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арист И. Д. Материалы к изучению влагалищного цикла женщины. Автореф. докт. дисс., Харьков, 1940.—2. Арсеньева М. Г. Кольпоцитологические исследования в диагностике и терапии эндокринных гинекологических заболеваний. Л., 1973.—3. Бирюченко Л. А. Охрана здоровья детей и подростков, вып. 7. Киев, 1975.—4. Блуштейн Л. Я., Минкина А. И., Беднякова Л. С. Материалы I съезда акушеров-гинекологов Таджикистана, 1970.—5. Заводова А. С. Материалы к вопросу физиологии и патологии половой системы девочек школьного возраста. Автореф. канд. дисс., Краснодар, 1960.—6. Лесакова А. С., Попова А. А. В кн.: Очерки гинекологической эндокринологии. М., «Медгиз», 1962.—7. Мельникова М. М. Вопр. охр. мат и дет., 1973, 11.—8. Милицерова Г. Тр. 4-й Всесоюзн. конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1960.

Поступила 17 января 1978 г.

УДК 618.2+618.4:618.291

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ КРУПНЫМ ПЛОДОМ

*Проф. З. Н. Якубова, канд. мед. наук Л. Ф. Шилова,
Т. П. Вдовиченко, И. Ф. Фаткуллин*

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—заслуж. врач ТАССР проф. З. Н. Якубова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Установлено, что беременность и роды при крупном плоде отражаются на состоянии как матери, так и плода и новорожденного. Возрастает частота патологии беременности, увеличивается продолжительность родов, потеря крови, повышается частота травматизма матери и плода.

Нами проведен анализ течения и исхода беременности и родов крупным плодом по материалам 3 родильного дома г. Казани. Для контроля изучено течение беременности и родов у 100 женщин, родивших доношенных детей массой тела до 3900 г.

За 1967—1971 гг. в роддоме проведено 8833 родов. У 268 женщин (3%) в возрасте от 18 до 43 лет были роды крупным плодом (масса тела от 4000 до 5250 г). Первородящих было 110 (возраст — от 18 до 41 года), в том числе 20 (18,1%) повторнобеременных, из них 10 старше 28 лет; повторнородящих — 158 (возраст — от 18 до 43 лет), из них 119 (75,3%) с отягощенным акушерским анамнезом.

Контрольную группу составили 100 женщин в возрасте от 19 до 41 года: 57 первородящих (2 из них старше 28 лет), в том числе 9 повторнобеременных, и 43 повторнородящих, из них 29 с отягощенным акушерским анамнезом (67,4%). Масса тела детей в контрольной группе колебалась от 2800 до 3900 г.

Анализ наших данных показывает, что при крупном плоде у женщин чаще возникают осложнения в течении беременности и родов. Так, токсикозы первой половины беременности в основной группе наблюдались в среднем у 14,9%, в контрольной группе — у 5% ($P = 0,01$), токсикозы второй половины беременности — соответственно у 7,9% и 6%. Средняя продолжительность первого периода родов у первородящих основной группы составила 16 ч 38 мин \pm 12 мин, в контрольной группе — 15 ч 9 мин \pm 35 мин ($P = 0,05$), продолжительность второго периода — соответственно 57 мин \pm 36 с и 36 мин \pm 1 мин ($P = 0,001$), третьего периода — 8 и 9 мин (разница достоверна), общая продолжительность родов — 18 ч 17 мин \pm 16 мин и 14 ч 15 мин \pm 32 мин ($P = 0,001$), общая потеря крови в процентах по отношению к массе тела рожениц — $0,45 \pm 0,05$ и $0,25 \pm 0,01$ ($P < 0,001$); первичная слабость родовых сил наблюдалась соответственно у 18,1% и 5,2% рожениц, гипо- и атонические кровотечения — у 22,7% и 10,5%, разрывы шейки матки и влагалища — у 22,7% и 3,5%, разрыв промежности II степени — у 7,3% и у 5,2%.

У повторнородящих в основной группе продолжительность первого периода родов составила в среднем 9 ч 6 мин \pm 33 мин, в контрольной группе — 6 ч 15 мин \pm 38 мин ($P = 0,01$), продолжительность второго периода — соответственно 24 мин \pm 36 с и 16 \pm 1 мин ($P = 0,001$), третьего периода — 9 мин и 11 мин, общая продолжи-

тельность родов — 9 ч 40 мин \pm 23 мин и 7 ч 15 мин \pm 38 мин ($P < 0,001$), общая потеря крови в процентах к массе тела роженицы — $0,38 \pm 0,012$ и $0,25 \pm 0,23$ ($P = 0,001$); слабость родовой деятельности наблюдалась у 12% и 4,6% рожениц, гипо- и атонические кровотечения — у 10,1% и 6,9%, разрыв шейки матки и влагалища у 5% и 2,3%, разрыв промежности I степени — у 12% и 4,6%, II степени — у 3,8% и 2,3%. У 4 женщин роды закончились вакуум-экстракцией плода.

В состоянии асфиксии родились 13 детей (4,8%). Умерло 2 — 0,75% (один из-за резус-несовместимости крови, другой от кровоизлияния в полость черепа).

Среди детей с большой массой тела было вдвое больше мальчиков, чем девочек. Потеря массы тела составила: в основной группе в среднем $190 \pm 7,9$ г, в контрольной — $40 \pm 6,24$ г ($P = 0,001$). Средняя масса тела детей ко дню выписки была равна в основной группе 3900 ± 190 г, в контрольной — 3300 ± 200 г.

Следовательно, беременность и роды при крупном плоде отражаются на состоянии матери, плода и новорожденного. Возрастают частота патологии беременности, продолжительность родов, потеря крови в родах, повышается частота травматизма матери и ребенка.

Дальнейшее изучение проблемы должно быть направлено на поиски путей профилактики развития крупного плода, что прежде всего связано с диететикой беременных.

Поступила 10 января 1978 г.

УДК 618.39:[618.2+618.4

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ИСХОДЫ РОДОВ У ЖЕНЩИН, ИСКУССТВЕННО ПРЕРВАВШИХ ПЕРВУЮ БЕРЕМЕННОСТЬ

А. И. Урманчева

Центральная городская клиническая больница (главврач — З. Я. Фридман) г. Кемерово

Реферат. В результате наблюдения за большой группой женщин, искусственно прервавших первую беременность, констатировано статистически достоверное увеличение патологии при последующих беременностях. Для профилактики этих осложнений рекомендуется проводить первобеременным в послеродовом периоде комплексное противовоспалительное лечение. Превентивная терапия снижает частоту послеродовых воспалительных процессов в матке.

Данные многочисленных авторов показывают, что операция искусственного прерывания беременности наносит механическую травму и одновременно является биологической травмой для организма женщины в связи с перестройкой функции ее органов и систем, включая эндокринные железы, центральную нервную систему, обмен веществ и др. К особенно тяжелым последствиям приводят аборт у первобеременных женщин.

Процент первобеременных по отношению к общему числу женщин, поступающих для искусственного прерывания беременности, по данным отечественной литературы колеблется от 4 до 16. Первая беременность оказывает стимулирующее влияние на созревание не только полового аппарата, но и всего организма, поэтому аборт особенно губителен для молодых первобеременных женщин.

Нами проведено наблюдение за 310 первородящими женщинами, у которых первая беременность была прервана искусственно (1-я группа — основная) и 310 первобеременными и первородящими женщинами (2-я группа — контрольная).

По исходным клиническим данным состав обеих групп был идентичным. Однако течение наблюдаемой беременности, частота осложнений у женщин основной и контрольной групп были различными (см. табл. 1).

Таблица 1

Сравнительные данные о частоте осложнений во время беременности

Осложнения	1-я группа		2-я группа	
	n	M \pm m, %	n	M \pm m, %
Ранний токсикоз	73	23,5 \pm 4,9	40	12,9 \pm 5,3
Поздний токсикоз	67	21,6 \pm 5,0	29	9,3 \pm 5,4
Угроза прерывания беременности	41	13,2 \pm 5,3	15	4,8 \pm 5,5
Поздний выкидыш	2	0,6 \pm 5,7	—	—
Преждевременные роды	33	10,6 \pm 5,4	22	7,1 \pm 5,5

В 1-й группе роды наступили в срок у 250 женщин (80,6%), во 2-й — у 288 (92,9%). Первичная слабость родовой деятельности в 1-й группе наблюдалась у 25 (8,1%) женщин, во 2-й — у 14 (4,5%), вторичная слабость — соответственно у 6 (1,9%) и 2 (0,6%), несвоевременное излитие околоплодных вод — у 69 (22,4%) и 54 (17,5%), частичное плотное прикрепление плаценты — у 20 (6,4%) и 2 (0,6%), дефект плацентарной ткани — у 16 (5,2%) и 7 (2,3%), послеродовое и раннее послеродовое гипотоническое кровотечение — у 19 (6,1%) и 12 (3,9%).

В основной группе чаще наблюдались предлежание плаценты, преждевременная отслойка ее, тазовое предлежание плода. Плдоразрушающие операции в группе с отягощенным анамнезом проведены у 57 (18,4%) женщин, в контрольной — лишь у 6 (1,9%).

Частота оперативного родоразрешения в группе с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом также была выше, чем в контрольной (см. табл. 2).

Таблица 2

Сравнительные данные о частоте осложнений во время родов

Осложнения	1-я группа		2-я группа	
	n	M±m, %	n	M±m, %
Ручное обследование полости матки.	48	15,5±5,2	15	4,8±5,5
Наложение вакуум-экстрактора	5	1,6±5,6	6	1,9±5,6
Акушерские выходные щипцы	7	2,3±5,7	—	—
Кесарево сечение	3	1,0±5,7	—	—

На основании приведенных данных можно сделать заключение, что у женщин, прервавших беременность, значительно чаще возникают осложнения как во время беременности, так и в родах. У каждой 10-й женщины наступали преждевременные роды, у каждой 11-й — несвоевременное излитие околоплодных вод, у каждой 6-й — послеродовое и раннее послеродовое гипотоническое кровотечение; к оперативному вмешательству пришлось прибегнуть у каждой 5-й женщины. Кровопотеря у женщин этой группы также была большей, чем в контрольной.

Описанные осложнения во время беременности и родов у обследованных женщин возникли, по-видимому, в результате ряда перенесенных после искусственного прерывания первой беременности гинекологических заболеваний, в патогенезе которых имеются воспалительные процессы и деструктивные изменения в тканях полового аппарата. Это подтверждается проведенными нами исследованиями С-реактивного белка у 64 из 139 женщин, подвергшихся операции искусственного прерывания первой беременности (возраст обследованных — от 16 до 24 лет, срок прерванной беременности — от 6 до 12 недель). С-реактивный белок определяли до и после искусственного аборта, а также после проводившегося с профилактической целью комплексного противовоспалительного лечения, включавшего препараты нитрофуранового ряда (фурадонин по 0,1 г 3 раза в день в течение 5—7 дней), кальцинированную аутогемотерапию до 10 инъекций, сокращающие матку средства, витамины и седативные препараты. Антибиотики назначали по показаниям, в последующем применяли биостимуляторы (ФибС, алоэ и др.), а после первой менструации проводили лечение ультразвуком, который не только воздействует на воспалительный процесс половых органов, но и нормализует менструальную функцию.

При наличии заболеваний половых органов во время беременности курс лечения проводили до операции с последующим продолжением его в послеоперационном периоде. При отсутствии патологии гениталий лечение назначали сразу после операции.

Реакция на С-реактивный белок до операции у 47 из 64 (73,4%) женщин оказалась отрицательной и у 17 (26,6%) — положительной. После лечения ко дню операции у 8 из этих 17 женщин реакция на С-РБ стала отрицательной и у 9 — слабоположительной. В первые дни послеоперационного периода у 52 женщин (81,2%) реакция на С-РБ была отрицательной и у 12 (18,8%) — положительной. После лечения реакция на С-РБ стала отрицательной у всех женщин, за исключением страдающих соматическими заболеваниями, у которых она оставалась слабоположительной.

Результаты проведенных нами исследований подтверждают, что реакция на С-РБ является достоверным тестом, дающим возможность судить о течении патологического процесса и эффективности проводимого лечения. Высокий процент (81,2%) отрицательных реакций на С-РБ после аборта говорит о целесообразности проводимого нами с профилактической целью лечения.

Поступила 6 апреля 1978 г.

РАДИОИЗОТОПНАЯ РЕНОГРАФИЯ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Доц. К. В. Воронин, В. И. Журавлева

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова,
кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. Г. И. Володина) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Реферат. Представлен краткий обзор литературы об использовании радиоизотопной ренографии в акушерско-гинекологической практике, а также собственные данные авторов, применивших указанный метод у 33 женщин, которые перенесли поздний токсикоз беременных. Авторы считают возможным использовать метод радиоизотопной ренографии при дифференциальной диагностике заболеваний почек и решении вопроса о допустимости повторной беременности.

Метод радиоизотопной ренографии в акушерской практике впервые применен в 1965 г. [15]. Это исследование безопасно, дает ценную информацию о состоянии почек, отличается быстротой и легкостью выполнения, не требует введения большого количества изотопа, позволяет исследовать обе почки одновременно. По мнению отечественных и зарубежных авторов, метод радиоизотопной индикации безопасен и для плода, поэтому с успехом может быть применен при беременности [2, 5]. Он позволяет установить имеющуюся обструкцию мочеточника у беременных и решить вопрос о необходимости введения катетера в мочеточник. При лихорадочном состоянии он облегчает дифференциальную диагностику, а в презлампитическом состоянии и при эклампсии помогает определить степень поражения почек. Кроме того, оказалось, что посредством радиоизотопной ренографии можно обнаружить лигатуру мочеточника после чревосечений в связи с акушерской патологией [8]. При изотопных исследованиях почек доза облучения составляет лишь 1—2% той, которую получает больной при обычной урографии [6, 7].

В. М. Садаускас и соавт. (1972) пришли к заключению, что уже в первые недели беременности имеются функциональные изменения в почках, особенно в экскреторной фазе. Время полувыведения ($T_{1/2}$) гиппурана у здоровых небеременных женщин в среднем равнялось $5,21 \pm 0,14$ мин, а у большинства беременных женщин $T_{1/2}$ гиппурана из правой и левой почек было более 10 мин. Имелось различие между показателями правой и левой почек. Ослабление функции правой почки наблюдалось в 2,5—4 раза чаще, чем левой. Функциональные нарушения в почках авторы связывают с изменением нейро-гуморальных соотношений. При позднем токсикозе беременных отмечено изменение всех сегментов радионейрограммы: снижение высоты I сегмента, удлинение и уплощение второй фазы и чрезмерно медленное снижение третьей, что говорит о нарушении как в секреторной, так и экскреторной фазе.

Роже и соавт. при изучении характера и степени нарушений секреторной и выделительной функций почек в III триместре беременности у 140 женщин с легкой формой токсикоза, у 55 с тяжелой и у 49 с пиелонефритом выявили нарушения соответственно у 74%, 82% и 94% обследованных. Авторы предлагают шире применять данный метод, позволяющий выявить глубину поражения почек.

А. Радонов, Н. Карагъзов рекомендуют применять метод радиоизотопной ренографии для дифференциальной диагностики первичного и вторичного позднего токсикоза.

Одним из ведущих вопросов реабилитации родильниц, перенесших поздний токсикоз беременности, является восстановление функции почек.

Исходя из результатов радиоизотопной ренографии, одни авторы [10, 11] полагают, что восстановление функции почек наступает сразу же после излечения токсикоза, другие считают, что это происходит через 40 дней [14]. По данным отечественных исследователей, функция почек восстанавливается через 18 мес, а иногда через более значительный срок [1, 2]. Из 20 родильниц с тяжелыми формами позднего токсикоза у 17 после родов на 5—6-й день и через 5—6 нед обнаружены патологические отклонения, характеризующиеся разницей сосудистых фаз почек, удлинением времени максимальной концентрации [17]. Аналогичные данные получены и другими авторами [9].

Вейс и сотр. (1974) обнаружили выраженные изменения по данным ренографии в течение первых 10 дней после родов у 63% обследованных женщин и в течение последующих 3 мес. — у 71%. Авторы не без основания полагают, что указанный метод дает возможность провести глубокое исследование секреторной функции почек. Из 88 женщин, перенесших тяжелый поздний токсикоз с давностью заболевания 17,8 года, изменения в почках были выявлены лишь у 15 [13]. Вероятно, поздний токсикоз не приводит к возникновению гипертонии и заболеваний почек, а так называемый рецидивирующий токсикоз возникает у женщин с предрасполагающей гипертонией.

Методом радиоизотопной ренографии нами исследованы почки у 33 женщин, перенесших тяжелый поздний токсикоз беременных, причем у 10 из них в послеродовом периоде проведены лечебно-реабилитационные мероприятия, предусматривающие нормализацию нейро-динамических процессов в центральной нервной системе, улучшение функции почек, и полиэффеторная инфузионная терапия. Давность заболевания колебалась от 1 до 5 лет. На ренограмме патологические изменения определены у 7 женщин с давностью заболевания до 2 лет, у 3 из них функционировала лишь одна почка.

Из 10 женщин, получивших реабилитационную терапию, нарушения функции почек, выразившиеся в замедлении времени секретиции и экскреции, найдены у двух.

Исследование производили в радиоизотопной лаборатории республиканского онкодиспансера. Функциональное состояние почек изучали на трехканальной установке с одновременной записью функций каждой почки в отдельности и кривой клиренса крови. Больным внутривенно вводили натрий-йодгиппурат, меченный ^{131}I , из расчета 0,1 мкюри на 1 кг массы тела обследуемого.

Мы считаем, что радиоизотопная ренография является более достоверным методом обследования функции почек у женщин, перенесших поздний токсикоз беременных. Он может быть использован для дифференциальной диагностики заболеваний почек и решения вопроса о допустимости повторной беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева З. В. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1972, 7.—2. Мадестов В. К., Шульцов Г. П., Тацневский В. Л., Тиханович Г. С. *Клин. мед.*, 1965, 4.—3. Садаускас В. М., Суткус А. А., Максимайтис Д. А. *Акуш. и гинек.*, 1972, 1.—4. Энштейн И. М., Спесивцева В. Г., Золотарева И. И., Глейзер Ю. Я. Радиоизотопная диагностика заболеваний мочевой системы. М., «Медицина», 1969.—5. Радонов А., Карагьозов А. *Акуш. и гинек. (София)*, 1975, 14, 6.—6. Васкау J., Bod P., Kovalovszky L., Udvardy L., Vekerdy S. *Magy. Radiol.*, 1972, 24, 1.—7. Bekier A. J. *Nucl. Med. (Stuttg.)*, 1973, 12, 3.—8. Berlik J., Lampe L., Orosz T., Ditzoi F. *Orvoskepzes*, 1976, 51, 1.—9. Fajardo Ventmilla V., Fombellida Cortazor J. *Rev. esp. Obstet. Gynec.*, 1973, 32, 320.—10. Fliegner J. R. A. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1976, 126, 2.—11. Lualdi M., Spreafico G. *Minerva gynec.*, 1969, 21, 22.—12. Rogge U., Otto J., Weisa W., Schtemeyer H. *Zbl. Gynäk.*, 1973, 95, 34.—13. Singh M. M., Mac Gilivray J., Manafy R. G. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwllth.*, 1974, 81, 11.—14. Stoppelli J., Donoggio G. a. o. *Minerva gynec.*, 1966, 18, 17.—15. Taplin G., Meredith O., Kade A., Winter C. *Lab. Clin. Med.*, 1956, 48, 6.—16. Weise W., Otto H. J., Morezek A., Rogge U. *Zbl. Gynäk.*, 1974, 96, 8.—17. Wiskount-Buczowska H., Lukasik J., Nawak A. *Gynec. Polska*, 1971, XLII, 1.

Поступила 21 февраля 1978 г.

УДК 616.72—002.77:[612.017.1+612.111.7

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ КЛЕТОЧНОГО ГЕМОСТАЗА И НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

С. А. Павлищук, Е. А. Венглинская

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Т. Р. Петрова) Кубанского медицинского института им. Красной Армии

Реферат. Исследовано функциональное состояние тромбоцитов у 46 больных ревматоидным артритом и 23 здоровых добровольцев; результаты сопоставлены с показателями фагоцитарной активности нейтрофилов, а также с гуморальными и клеточными факторами естественной резистентности. Лечение пирогеналом, улучшая общеклинические показатели у больных ревматоидным артритом, способствуя нормализации гуморальных факторов естественной резистентности, не приводит к восстановлению фагоцитарной активности нейтрофилов и не меняет агрегационную способность кровяных пластинок.

Целью настоящей работы явилось изучение у больных ревматоидным артритом (РА) числа и морфологии тромбоцитов, их АДФ-агрегации и сопоставление этих данных с показателями фагоцитарной активности нейтрофилов, а также с гуморальными и клеточными факторами естественной неспецифической резистентности. Наряду

с этим проведено исследование количества базофилов в периферической крови, их функционального состояния по показателям прямого теста Шелли и степени деградации в сухих мазках крови из лейкоконцентрата, а также подсчет лимфоцитогаммы.

Под наблюдением находилось 69 человек: 46 больных РА в экссудативно-пролиферативной фазе заболевания (17 мужчин и 29 женщин; средний возраст — 42 года) и 23 здоровых добровольца. Для уточнения диагноза РА использовали критерии Американской ревматологической ассоциации. Исходя из задач настоящей работы, мы брали под наблюдение лишь больных с достоверным РА со II (32 больных) и III (14 больных) степенью активности. Кроме общеклинического исследования, у всех больных проводили рентгенографию пораженных суставов, оценку биохимических тестов активности и определение функционального состояния суставов. Венозную кровь исследовали на 2-й день госпитализации и через 20 дней лечения пирогеналом [1].

Нами было установлено, что у больных РА в периоде обострения отчетливо снижено количество циркулирующих кровяных пластинок, в 2,5 раза увеличено число старых и в 3 раза — число дегенерирующих форм. Реакция кровяных пластинок на естественный агрегант — аденозиндифосфат у этих больных менялась по отдельным параметрам неоднозначно. Скорость образования пластиночных агрегатов, о которой судили по величине угла, была замедлена на 30% по отношению к норме. В то же время образовавшиеся агрегаты имели большую стойкость, так как распад их (деагрегация) был неполным и составлял $81 \pm 4\%$ ($P < 0,05$) при норме $95 \pm 1\%$. На рисунке представлены оригинальные агрегатограммы больного ревматоидным артритом (А) и здорового (Б). Остальные показатели АДФ-агрегации тромбоцитов существенно не отличались от средних данных у здоровых лиц.

Наряду с изменением показателей клеточного гемостаза обнаружено угнетение гуморальных и клеточных факторов неспецифической реактивности организма: снижение титра пропердина и числа участвующих в фагоцитозе лейкоцитов с существенным подавлением их поглотительной и переваривающей способности. Выявлена значительная деградация базофильных лейкоцитов, что свидетельствует о возможном поступ-

лении в кровь биологически активных веществ.

РА сопровождается выраженными морфологическими изменениями лимфоцитов. У больных РА в период обострения увеличивается содержание широкоцитоплазматических форм и повышается полиморфноядерный индекс лимфоцитов, что указывает на преобладание воспалительного компонента. Повышение лимфоцитарного индекса отражает аллергическую настроенность у этих больных. Лечение пирогеналом наряду со значительным улучшением состояния больных (исчезновение лихорадки, уменьшение утренней скованности, улучшение показателей гониометрии) приводит к нормализации гуморальных показателей неспецифической резистентности и не оказывает влияния на параметры клеточных факторов иммунитета, лимфоцитогамму, функциональное состояние кровяных пластинок. Число циркулирующих пластинок в процессе лечения подвергается дальнейшему снижению, что может быть связано с иммунодепрессантным действием пирогена. На функциональную активность пластинок иммунодепрессанты не влияют [8].

Чтобы выяснить возможную связь между показателями клеточного гемостаза и естественной неспецифической резистентности, мы произвели расчет коэффициентов корреляции рангов между 5 наиболее изменчивыми параметрами пластиночных функций (количество циркулирующих тромбоцитов, число старых форм, угол наклона кривой АДФ-агрегации, величина падения оптической плотности богатой пластинками плазмы и степень деагрегации) и 11 иммунологическими тестами. Несмотря на наличие у больных с наиболее тяжелым течением болезни максимальных гемостатических и иммунологических сдвигов, статистическая зависимость между ними обнаружена лишь в 2 из 55 проверенных сопоставлений. Так, выявлена коррелятивная связь между степенью уменьшения в периферической крови числа тромбоцитов и базофилов ($P < 0,001$). У здоровых лиц под действием различных факторов эта тромбоцитно-базофильная ассоциация [3], как правило, меняется в противоположном направлении.

В прямой коррелятивной связи находятся скорость образования пластиночных агрегатов ($\angle \alpha$) под действием аденозиндифосфата и титр комплемента, т. е. замедление склеивания тромбоцитов было наиболее отчетливым у больных со значительным снижением титра комплемента ($P < 0,05$). Известно, что один из компонентов систе-

мы комплемента, а именно С1-эстераза, активирующаяся при контакте с комплексом антиген — антитело, в очищенном виде обладает способностью повышать сосудистую проницаемость при введении ее в организм животных и человека [6]. Подтверждением этого положения может служить отсутствие при генетически обусловленном ангионевротическом отеке естественного ингибитора С1 или снижение его функциональной активности [4]. Возможно, что повышение сосудистой проницаемости при РА, обусловленное активацией компонентов комплемента в связи с возникновением комплексов РФ — ИG, опосредуется через снижение функциональной активности тромбоцитов, в частности их эндотелиально-поддерживающей роли. Участие кровяных пластинок в поддержании резистентности капилляров показано исследованиями Даниэлли. Замедление агрегации и дезагрегации тромбоцитов может быть следствием фиксации на их поверхности макроглобулинов — ревматоидных факторов, меняющих свойства мембраны и блокирующих функции тромбоцитов [7]. Эти же макроглобулины, вступая в комплексы с иммуноглобулинами класса G, фиксируют комплемент. Таким образом может быть объяснено как двоякое изменение способности тромбоцитов к склеиванию (угнетение и агрегации, и дезагрегации), так и наличие прямой коррелятивной связи между титром комплемента и скоростью образования пластиночных агрегатов.

Следовательно, снижение естественной неспецифической резистентности у больных РА сопровождается уменьшением числа циркулирующих тромбоцитов, замедлением скорости образования пластиночных агрегатов, а также повышением их стабильности. Такое извращение активности кровяных пластинок не может не привлекать внимания в связи с использованием для лечения РА салициловых и пиразолоновых препаратов, являющихся антиагрегантами. В то же время применение этих препаратов, согласно описанным в литературе и нашим собственным наблюдениям, не вызывает у больных РА клинически регистрируемых геморрагических проявлений. По-видимому, имеет место компенсация в самой системе гемостаза: замедление склеивания тромбоцитов сопровождается, по нашим данным, повышением стойкости пластиночных скоплений, наряду с этим отмечено повышение уровня фибриногена и угнетение фибринолиза [2]. Возможно, что именно эта тенденция в системе гемостаза у больных РА обуславливает меньшую частоту, чем при системной красной волчанке, геморрагических и тромботических осложнений. Следовательно, необходимо учитывать характер действия на состояние гемостаза медикаментов разных фармакологических групп у больных РА.

На основании результатов исследования можно заключить, что между некоторыми гуморальными и клеточными иммунными реакциями при РА и показателями функционального состояния тромбоцитов существует известная взаимосвязь. Это свидетельствует о сочетанном нарушении у больных РА и иммунологического, и гемостатического равновесия.

ВЫВОДЫ

1. Ревматоидный артрит сопровождается сочетанным нарушением иммунологического и гемостатического равновесия: наряду со снижением клеточных и гуморальных факторов естественной неспецифической реактивности уменьшено количество циркулирующих тромбоцитов, замедлено образование пластиночных агрегатов и их распад.

2. Замедление образования пластиночных агрегатов прогрессирует по мере нарастания активности болезненного процесса и находится в прямой коррелятивной зависимости от состояния комплементарной активности крови.

3. Лечение больных ревматоидным артритом пирогеналом, улучшая общеклинические показатели, способствуя нормализации гуморальных факторов естественной резистентности, не приводит к восстановлению фагоцитарной активности нейтрофилов и не меняет активность кровяных пластинок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубов А. П. Лечение пирогеналом больных инфекционным неспецифическим (ревматоидным) полиартритом. Автореф. канд. дисс. / Краснодар, 1974.
2. Комаров Ф. И. и соавт. Тер. арх., 1975, 11.— 3. Рудзит К. Т. Гепарин. Рига, 1959.— 4. Donaldson V. H., Evans R. R. Amer. J. Med., 1963, 35, 1.— 5. Danielli J. F. J. Physiol. (London), 1940, 98, 1.— 6. Ratnoff O. D., Lepow I. H. J. exp. Med., 1963, 118, 5.— 7. Rebusck J. W. Transfusion, 1963, 3, 1.— 8. Rogner G. Fol. Haematol., 1974, 101, 5.

Поступила 29 марта 1977 г.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА И ПАНКРЕАТИТА

О. С. Кочнев, И. А. Ким

Курс неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й городской клинической больницы (главрач—В. М. Айзенман)

Реферат. С целью диагностики и лечения произведена экстренная лапароскопия у 132 больных острым холециститом и панкреатитом. Холецистохолангиография значительно расширяла диагностические и лечебные возможности экстренной лапароскопии не только при явных желтухах, но и при подозрениях на нарушение оттока желчи. Впервые разработан и применен с лечебной целью метод лапароскопической канюляции круглой связки печени. Результаты лечения с помощью этого приема 75 больных острым холецистопанкреатитом подтвердили его эффективность и возможность благодаря ему значительно уменьшить число экстренных операций.

Тактика хирурга при остром холецистите и панкреатите определяется прежде всего формой воспалительного процесса в этих органах и степенью вовлечения в патологию брюшины с учетом общего состояния больных. Наличие гнойного деструктивного холецистита с быстро прогрессирующим некрозом, расплавлением стенки желчного пузыря, перитонитом является показанием к неотложному хирургическому вмешательству. При остром панкреатите экстренная лапаротомия производится обычно по поводу прогрессирующего разлитого перитонита, обусловленного деструктивным процессом в поджелудочной железе и окружающей клетчатке. Необходимость в неотложных хирургических вмешательствах при этих заболеваниях наиболее часто возникает у больных пожилого и старческого возраста, у которых нередко затруднена диагностика, часто отсутствует параллелизм в развитии морфологических изменений и клинических проявлениях болезни, а результаты вынужденных экстренных операций остаются неудовлетворительными [1]. Показания к экстренной операции у таких больных должны быть абсолютными, поэтому очень важно иметь четкие объективные данные о состоянии брюшной полости и изменениях в органах, вызвавших предполагаемую катастрофу. Однако ни один из существующих методов клинических и лабораторных исследований не может быстро дать хирургу необходимую надежную информацию такого характера. Только осмотр брюшной полости позволяет своевременно и объективно оценить имеющиеся изменения и вполне обоснованно принять правильное тактическое решение [2, 4]. Наш опыт показывает, что лапароскопия под местным обезболиванием является малотравматичной процедурой, ее хорошо переносят даже очень тяжело больные старческого возраста (под нашим наблюдением были пациенты в возрасте до 89 лет).

Нами за последние 3 года проведены лапароскопические исследования для уточнения диагноза, выбора рационального метода лечения, а также с лечебной целью у 132 пациентов с острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости (82 женщины и 50 мужчин). 55 больных были в возрасте от 60 до 70 лет, а 21 — старше 70 лет. Таким образом, преобладали больные пожилого и старческого возраста. Лапароскопию мы проводили в сроки от 2 до 48 ч, когда традиционная интенсивная терапия не давала желаемого эффекта. При остром холецистите и панкреатите лапароскопию применяли для выявления морфологических изменений в желчном пузыре и поджелудочной железе, а также установления степени и распространенности воспалительного процесса в брюшной полости. В зависимости от этих изменений принимали решение о методе лечения. Большинство хирургов руководствуется в диагностике прямыми и косвенными лапароскопическими признаками. Мы также основывались на этих признаках.

Для уточнения диагноза, выявления морфологических изменений в органе и выбора метода лечения, а также осуществления лечебных манипуляций нами проведены лапароскопические исследования у 75 больных острым холециститом и панкреатитом. В результате у 10 из них диагностирован катаральный холецистит, у 36 — флегмонозный, у 10 — острый с образованием инфильтрата, у 13 — отечная форма панкреатита и у 6 — деструктивная.

Лапароскопическая диагностика острых холециститов несложна, так как желчный пузырь и печень у большинства больных доступны эндоскопическому наблюдению. Если обзорению желчного пузыря мешает прикрывающий его сальник, последний осторожно отодвигают манипулятором. При катаральном холецистите серозная оболочка желчного пузыря гиперемизированная, блестящая, сосуды стенки пузыря инъектированы. Для флегмонозного холецистита характерны увеличение, напряженность желчного пузыря, инфильтрация его стенки, тусклый серозный покров, налет фибрина на ней. Чаще фибрин локализуется у края печени. Острый панкреатит сопровождается обязательным отеком круглой связки печени, гиперемией и отечностью сальника и брыжейки поперечной ободочной кишки. Последняя, как правило, бывает равномерно раздутой, без видимых патологических изменений, с ненарушенной перистальтикой. Иногда при отечных формах панкреатита в брюшной полости скапливается светлая серозная жидкость, главным образом в панкреато-дуоденальной зоне, под печенью справа и слева, а также между петлями кишечника в прозрачных тонкопленочных вместилищах. При деструктивных панкреатитах чаще обнаруживается геморрагическая жидкость, а также пятна жирового некроза. В случае присоединения гнойной инфекции жидкость по преимуществу геморрагическая и мутная. При лапароскопии легко установить инфильтрат в области желчного пузыря. Налет фибрина на поверхности инфильтрата обычно свидетельствует о деструктивном холецистите. При отсутствии изменений в желчном пузыре решающее значение для установления диагноза имела оценка состояния других органов брюшной полости.

Обзорная лапароскопия при остром холецистите помогает определить морфологические изменения в органе, но не дает представления о характере патологического процесса в желчных протоках. Между тем именно от этого в большой мере зависит адекватность оперативного вмешательства в данной области. В настоящее время никто не может оспаривать значение холецистохолангиографии в оценке состояния желчевыводящих путей. Метод играет решающую роль не только в обосновании диагноза, но и в показаниях к операции и выборе оптимального варианта хирургического вмешательства, обеспечивающего благополучный ближайший исход и лучшие отдаленные результаты. Несмотря на все достоинства холецистохолангиографии с внутривенным введением контрастного вещества, она неприменима именно в тех случаях, в которых трудности диагностики особенно велики. Больные с острым холециститом с явлениями билирубинемии и холангита не могут быть обследованы указанным методом, что на длительное время задерживает их полноценное лечение. В связи с этим специалисты вынуждены применять способы прямого введения контрастного вещества в желчный пузырь и протоки. В настоящее время наиболее широко используется чрезкожная гепатохолангиография и лапароскопическая холецистохолангиография [3, 4, 6]. Все виды холангиографии проводятся, как правило, в плановом обследовании больных. Мы стали применять лапароскопическую холецистохолангиографию в ургентной хирургии. После обзорной лапароскопии, когда диагноз острого холецистита и панкреатита не вызывал сомнений, в целях уточнения изменений в желчевыводящих путях производили холецистохолангиографию. Техни-

ка исполнения прямой лапароскопической холецистохолангиографии заключалась в пункции желчного пузыря длинной тонкой иглой диаметром до 0,1 см, надетой на шприц типа «Рекорд», наполовину заполненный 0,25% раствором новокаина, аспирации желчи и введении контрастного вещества (50% кардиотраст, 30% триольбрин или 70% билигност) в объеме, на 8—10 мл превышающем количество аспирированной желчи. Рентгенографию осуществляли через 2—2,5 мин. Обычно качество снимков таково, что позволяет с достоверностью определить патологические изменения в желчных путях. Иногда приходилось производить повторный снимок.

После выполнения рентгенологических снимков желчный пузырь многократно промывали теплым 0,25% раствором новокаина с антибиотиками до получения чистого промывного раствора, а затем в желчный пузырь вводили антибиотики (канамицин, мономицин, левомицетин) с новокаином (2—3 мл). Такое исследование проведено нами у 22 больных. У 6 из них был острый холецистит с явлениями билирубинемии, у 12 — острый флегмонозный холецистит и у 4 — острый панкреатит.

Наиболее ответственным моментом исследования является определение места пункции желчного пузыря. При выборе места пункции на передней брюшной стенке мы учитывали данные лапароскопии, локализацию и размер желчного пузыря, толщину края печени и топографические взаимоотношения органов. Со стороны пристеночной брюшины место пункции проецировали на кожу светом лапароскопа. Пункцию желчного пузыря проводили у его дна под контролем лапароскопа и через паренхиму печени. Для профилактики желчеистечения из места прокола многократно промывали желчный пузырь раствором антибиотиков с последующей максимальной аспирацией желчи и контрастного вещества. Данный метод позволил во всех случаях избежать желчеистечения. Контроль осуществляли посредством дренажной трубки, подведенной к желчному пузырю при лапароскопии. Экстренная лапароскопическая прямая холецистохолангиография дает возможность, наряду с обнаружением морфологических изменений в желчном пузыре, с достоверностью выявить состояние желчевыводящих путей, выбрать метод лечения и оптимальный вариант хирургического вмешательства в короткие сроки без дополнительных методов исследования.

Приводим для иллюстрации выписку из истории болезни.

К., 77 лет, доставлена в клинику неотложной хирургии через 7 сут с начала заболевания. Жалуется на постоянные боли в правом подреберье, не иррадиирующие в другие точки, тошноту и рвоту. Ранее неоднократно с подобными приступами болей лечилась в клиниках неотложной хирургии.

Больная стонет, мечется из-за сильных болей; кожные покровы чистые, нормальной окраски; язык сухой, обложен бурым грязным налетом; пульс 86 уд. в мин, удовлетворительного наполнения и напряжения; АД 100/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. В задних отделах легких выслушиваются сухие и единичные влажные хрипы. Живот не вздут. Мышцы брюшной стенки напряжены, определяется резкая болезненность в правом подреберье, где пальпируется напряженный болезненный желчный пузырь. Симптомы Керра и Ортнера резко положительные, симптом Щеткина — Блюмберга слабо положительны в правом подреберье и по правому боковому каналу.

Диагноз: острый холецистит, местный перитонит.

Кровь: Hb 2,2 ммоль/л, Л. $10,6 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 3%, п. — 6%, с. — 59%, лимф. — 24%, мон. — 8%. Моча: белка нет, желчные пигменты не обнаружены, лейкоциты 1—2, плоский эпителий 3—4—6, свежие эритроциты 0—2 в поле зрения. Диастаза 256 ед. по Вольгемуту.

Проводившаяся в течение 4 ч интенсивная консервативная терапия (паранефральная блокада, спазмолитики, инфузионная терапия в сочетании с форсированным диурезом) не дала эффекта. Для установления степени морфологических изменений в желчном пузыре и выбора метода лечения большой произведена экстренная лапароскопия с прямой лапароскопической холецистохолангиографией. При лапароскопии выявлено флегмонозное воспаление желчного пузыря без налета фибрина; незначительный светло-желтый выпот в зоне желчного пузыря. Данные холецистохолангиограммы: холедох расширен до 2,5 см, в терминальном отделе его находится вколоченный камень, в двенадцатиперстную кишку контрастное вещество не поступает. При пункции из желчного пузыря под давлением выделилась светлая желчь с хлопьями фибрина и гноя. Печень застойная, с явлениями билиарного цирроза.

Через 6 ч с момента поступления больная была оперирована. Холедох расширенный (до 2,5 см), резко напряженный; желчный пузырь флегмонозно измененный, в его просвете содержатся конкременты различных размеров. Произведена холедохотомия, ущемленный камень удалось извлечь из холедохотомного разреза. Зонд с оливой в 3 мм свободно проходит в двенадцатиперстную кишку. Ввиду гнойного холангита и наличия мелких камней в пузыре произведена холецистэктомия, наложен холедоходуоденоанастомоз по Флеркену, брюшная полость дренирована. На 21-й день наступило выздоровление.

В последние годы эндоскопические приборы все чаще используются для выполнения лечебных манипуляций: удаления полипов, пункции кист брюшной полости, рассечения спаек и др. [5, 7]. Для лечения больших с острым холециститом и панкреатитом мы впервые разработали и внедрили метод лапароскопической канюляции круглой связки печени (удостоверение на рационализаторское предложение №110 от 17/III 1977 г., выданное Казанским ГИДУВом).

При деструктивных панкреатитах с наличием выпота в брюшной полости мы дополняем лапароскопическую канюляцию круглой связки печени дренажем брюшной полости для проведения перитонеального диализа. Под контролем лапароскопа чрезкожно иглой диаметром 0,2—0,3 см пунктируем круглую связку печени и вводим иглу в толщу связки на 4—5 см по направлению печени, а затем проводим проводник. После извлечения иглы по проводнику проводим полихлорвиниловый катетер. Место пункции на брюшной стенке проецируется светом лапароскопа. После канюляции круглой связки печени делаем блокаду связки теплым раствором 0,25% новокаина в смеси с антибиотиками, гидрокортизоном и ингибиторами ферментов поджелудочной железы. Во всех случаях болевой синдром купировался тотчас после окончания блокады. Отличием нашей методики от общепринятой является точное введение катетера в круглую связку на достаточную глубину, что позволяет длительно и многократно вводить лечебную смесь в область патологического очага. Длительность нахождения катетера в круглой связке зависела от того, как скоро удавалось ликвидировать воспалительный процесс. Инфузию лечебной смеси в дозе 200—250 мл проводили 2—3 раза в сутки в зависимости от морфологических изменений в органе.

Метод канюляции круглой связки печени был применен в нашей клинике у 75 пациентов, в том числе у 10 с катаральным и у 30 с флегмонозным холециститом, у 19 с деструктивным панкреатитом и у 10 с инфильтратом в зоне желчного пузыря. У 72 больных с помощью этого метода удалось купировать воспалительный процесс. Лишь 3 больных оперированы в сроки от 16 до 48 ч. У 2 из них имелся обтурационный холецистит, но на операции прогрессирования процесса не обнаружено. У третьей больной констатировано прогрессирование процесса в связи с присоединением явлений ишемии в желчном пузыре.

ре. У 6 больных с деструктивным панкреатитом метод канюляции круглой связки печени дополнен дренажем брюшной полости с проведением проточного диализа. Смесь, вводимая нами в круглую связку печени, имела следующий состав: 0,25% раствор новокаина (200—250 мл), пенициллина натриевая соль (2 млн. ед.) или канамицина сульфат (2,0), гидрокортизон (50 мг) и контрикал (20 тыс. ед.). Перитонеальный диализ при деструктивных формах панкреатита осуществляли 2—3 раза в сутки диализирующим раствором (1,5—2 л) следующего состава: раствор Рингера — Локка (1—1,5 л), 0,25% раствор новокаина (0,5 л), канамицина сульфат (2,0), гепарин (5 тыс. ед.), контрикал (20 тыс. ед.), гидрокортизон (50 мг). Длительность диализа — 2—3 сут, обычно к этому времени происходило стихание воспалительного процесса.

По нашим наблюдениям, при острых холециститах и панкреатитах лапароскопия, способствуя установлению характера патологического процесса, позволяет определить показания к операции, выбрать рациональный доступ и в ряде случаев провести лечение без лапаротомии. Для сопоставления нами проанализированы результаты лечения без проведения лапароскопии в группе больных, равноценной по численности и составу. Оказалось, что в этой группе выполнено на 10 операций больше; среднее пребывание в клинике было больше на 3,8 дня.

Диагностическая и лечебная лапароскопия дает возможность значительно сократить количество экстренных операций, число осложнений и сроки пребывания больных в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антоненков Г. М., Беляев М. П., Юдин И. Ю. Хирургия, 1971, 7.—2. Березов Ю. Е., Сотников В. Н. и соавт. Клин. хир., 1976, 9.—3. Виноградов В. В., Кочнашвили В. И. Там же, 1967, 3.—4. Милованов О. В., Васильев Р. Х., Сухомлина Р. А. Хирургия, 1970, 6.—5. Прудков И. Д., Ходаков В. В. Вестн. хир., 1976, 5.—6. Сотников В. Н., Луцевич Э. В. и соавт. Хирургия, 1975, 10.—7. Стручков В. И., Луцевич Э. В. и соавт., Там же, 1976, 7.

Поступила 7 марта 1978 г.

УДК 616.366—003.7—089.8—02:577.158:612.123

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ПЛАЗМЫ БОЛЬНЫХ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМОЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Канд. биол. наук Н. К. Шилина, Г. В. Чернавина

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. Д. Л. Пиковский) и кафедра общей химии (зав.—канд. биол. наук Н. К. Шилина) Волгоградского медицинского института

Реферат. Исследованы показатели перекисного окисления в липидах плазмы у больных неосложненной формой желчнокаменной болезни до операции, в день операции и на 1, 3, 5-е сутки после нее. Установлено, что неосложненная форма желчнокаменной болезни протекает при повышенном уровне перекисного окисления в липидах плазмы. В результате оперативного вмешательства эти процессы резко интенсифицируются.

В последнее время рядом исследователей [1, 3] доказана роль свободно-радикального перекисного окисления липидов как одного из физико-химических регуляторных механизмов обмена веществ. Данные о состоянии перекисного окисления липидов в организме больных могут быть использованы для целенаправленного подбора лекарственных препаратов, влияющих на интенсивность этих реакций и, тем самым, на регуляцию обмена веществ.

Ранее нами было установлено, что у больных холециститами на день операции увеличены показатели перекисного окисления липидов в ткани печени [4]. В настоящем

сообщении представлены результаты изучения концентрации показателей перекисного окисления липидов в плазме больных в период лечения до операции (исходное состояние), в день операции (после премедикации, перед дачей наркоза) и в 1, 3, 5-е сутки после операции.

Группу больных составили 14 женщин в возрасте от 24 до 46 лет, страдающих неосложненной формой холецистита. Кровь для исследования мы брали из локтевой вены. Липиды извлекали по Фолчу. Продукты перекисного окисления липидов дополнительно экстрагировали из водно-метанольной фазы после расслаивания хлороформной и водно-метанольной фаз. Для этого водно-метанольную фазу обрабатывали двукратным объемом диэтилового эфира. Растворители отгоняли на вакуумном насосе при $t=0-4^{\circ}\text{C}$. Общие липиды определяли весовым методом. Процессы перекисного окисления липидов изучали с помощью метода УФ-спектроскопии [5, 6]. Для количественного определения продуктов перекисного окисления липидов использовали показатели адсорбции при 232 и 273 нм , соответствующие поглощению продуктами перекисного окисления липидов с конъюгированным типом связи и диенкетонной конфигурацией соответственно.

Средние показатели конъюгированных диенов и диенкетонов в липидах плазмы больных неосложненной желчнокаменной болезнью в динамике заболевания (в Д/мг липидов)

Клинические группы	Число обследованных	Содержание в липидах плазмы:			
		конъюгированных диенов		диенкетонов	
		$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
Больные:					
исходное состояние	14	$1,07 \pm 0,03$	$< 0,001$	$0,48 \pm 0,04$	$< 0,001$
в день операции	14	$1,11 \pm 0,02$	$< 0,001$	$0,48 \pm 0,04$	$< 0,001$
на 1-е сутки после операции	13	$1,63 \pm 0,06$	$< 0,001$	$0,77 \pm 0,05$	$< 0,001$
на 3-и сутки после операции	14	$1,14 \pm 0,04$	$< 0,001$	$0,39 \pm 0,03$	$< 0,05$
на 5-е сутки после операции	14	$1,00 \pm 0,03$	$< 0,001$	$0,34 \pm 0,02$	$> 0,05$
Практически здоровые лица	12	$0,75 \pm 0,05$		$0,28 \pm 0,02$	

Было установлено, что до операции у всех больных перекисное окисление липидов повышено. Концентрация конъюгированных диенов в липидах плазмы значительно выше нормы ($P < 0,001$). Аналогичные изменения выявлены и для концентрации диенкетонов ($P < 0,001$). В день операции эти показатели не претерпевают существенных изменений. Оперативное вмешательство оказывает существенное влияние на перекисное окисление липидов в организме больных: в первые сутки после операции концентрация конъюгированных диенов и диенкетонов в липидах плазмы резко возрастает у каждого больного. Уровень этих показателей становится достоверно выше исходного. На 3-и сутки концентрация конъюгированных диенов приближается к дооперационной ($P > 0,05$), у 50% больных показатели ниже исходных или равны им. В этот период отмечается тенденция к снижению концентрации диенкетонов в липидах. Так, у 50% больных показатели диенкетонов ниже, чем до операции. Вместе с тем эти показатели остаются еще выше нормы ($P < 0,05$). На 5-е сутки показатели конъюгированных диенов снижаются: у 78,5% больных они равны исходным или ниже их ($P > 0,05$), но до нормы не доходят. Существенно изменяется концентрация диенкетонов в этот срок: у каждого больного показатели ниже, чем до операции ($P < 0,05$). Характерной особенностью этого периода заболевания является то, что концентрация диенкетонов в липидах становится близкой к норме. Обращает на себя внимание одинаковая направленность изменений концентрации конъюгированных диенов и диенкетонов в липидах у обследованных больных при наличии индивидуальных колебаний (рис. 1, 2).

Таким образом, во все изученные периоды заболевания обнаружено нарушение процессов перекисного окисления в липидах плазмы. Лишь на 5-е сутки после операции намечается слабая тенденция к нормализации показателей свободно-радикального окисления липидов. Резкое увеличение концентрации продуктов перекисного окисления липидов плазмы в ранний послеоперационный период обусловлено, по-видимому, комплексом факторов. Само по себе хирургическое вмешательство является мощным стрессорным фактором и, как любой стресс [7], может способствовать усилению процессов перекисного окисления липидов в организме больных. Введение лекарственных

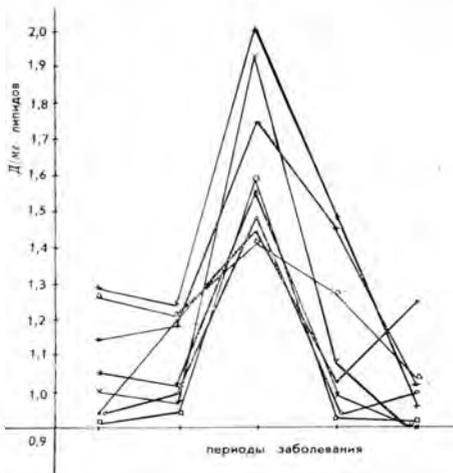


Рис. 1. Изменение конъюгированных диенов у отдельных больных в динамике заболевания.

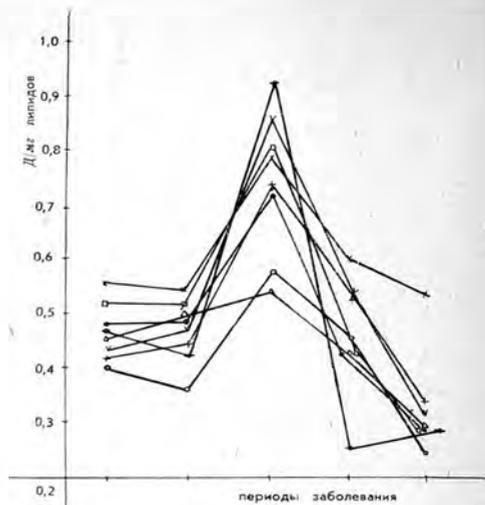


Рис. 2. Изменение диенкетонов у отдельных больных в динамике заболевания.

препаратов, наркотических средств, развивающаяся гипоксия также могут активировать эти процессы.

Не исключено, что резкое возрастание продуктов перекисного окисления в липидах после операции является защитной реакцией организма. В данном случае не представляется возможным дать строгое объяснение причин интенсификации перекисного окисления липидов после операции. Вместе с тем известно, что усиление этих процессов связано с накоплением цитотоксических продуктов окисления [2], которое, в свою очередь, может усугублять состояние больного.

ВЫВОДЫ

1. При неосложненной форме желчнокаменной болезни повышается содержание продуктов перекисного окисления липидов в плазме.
2. Оперативное вмешательство резко интенсифицирует процессы перекисного окисления липидов в плазме больных.
3. Клиницистам следует обратить внимание на необходимость коррекции процессов перекисного окисления липидов у больных холециститом в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Е. В., Алесенко А. В. и соавт. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., «Наука», 1975.— 2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., «Наука», 1972.— 3. Журавлев А. И., Журавлева А. И. Сверхслабое свечение сыворотки крови и его значение в комплексной диагностике. М., «Медицина», 1975.— 4. Шилина Н. К. Некоторые показатели перекисного окисления липидов и липидного состава печени при холециститах и экспериментальной печеночной недостаточности. Автореф. канд. дисс., Волгоград, 1973.— 5. Плацер З., Видлакова М., Кужела Л. Чехослов. мед. обозрение, 1970, 16, 1.— 6. Christophersen B. O. Biochim. biophys. Acta, 1968, 164.— 7. Morgan V. J., Philpot I. St. L. Internat. I. Rad. Biol., 1965, 8, 2.

Поступила 20 декабря 1977 г.

УДК 616—036.88—089—053.88

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТЕЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 50 ЛЕТ

Канд. мед. наук Г. А. Измайлов

Кафедра общей хирургии (зав.—проф. В. Г. Морозов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проведен анализ историй болезни 745 умерших больных, страдавших различными хирургическими заболеваниями (возраст — от 50 до 94 лет). Оперирован 561 (75,3%) человек. Среди хирургических вмешательств первое место по

частоте занимали эксплоративные лапаротомии (10,9%), второе — аппендэктомии (9,89%). Послеоперационная летальность составила $8,76 \pm 0,85\%$. Основными причинами смертельного исхода являлись поздние обращаемость и госпитализация и несвоевременно проведенная операция. Необходимо шире ставить показания к превентивным операциям в плановом порядке.

Изучение госпитальной летальности дает возможность выявить слабые стороны современного хирургического и консервативного методов лечения больных старше 50 лет и наметить пути их совершенствования. Это имеет важное значение ввиду увеличения числа стационарных хирургических больных старших возрастов, высокого уровня летальности, а также отсутствия четких представлений о непосредственных причинах смерти [3, 5].

Общая госпитальная летальность, по нашим данным, составила 2,05% среди больных старше 50 лет — $4,46 \pm 0,38\%$ (128 из 2867 поступивших). В последние годы наметилась тенденция к уменьшению летальности среди лиц старшей возрастной группы: в 1966—1969 гг. она колебалась от 5,14 до 5,69%, а в 1970—1973 гг. была равна $4,06 \pm 0,21\%$. Это в некоторой степени связано с увеличением плановой госпитализации больных старше 50 лет, не требующих оперативных вмешательств.

Анализ историй болезни с протоколами аутопсий 745 умерших хирургических больных в возрасте от 50 до 94 лет, лечившихся в городских больницах Казани с 1966 по 1974 г. (табл. 1), показал, что в общем числе умерших преобладали мужчины (54,4%), но среди 70—89-летних было больше женщин (на 5%). Наибольшее число летальных исходов приходилось на весенние и осенние месяцы (60—78%), наименьшее — на зимние.

Таблица 1

Данные о возрасте и поле умерших хирургических больных старше 50 лет

Пол	Возрастные группы										Всего	
	50—59 лет		60—69 лет		70—79 лет		80—89 лет		90—94 года		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Мужчины . . .	131	17,6	158	21,2	84	11,3	30	4,0	2	0,3	405	54,4
Женщины . . .	63	8,5	125	16,8	115	15,4	37	4,9	—	—	340	45,6
Всего . . .	194	26,1	283	38,0	199	26,7	67	8,9	2	0,3	745	100

В структуре заболеваний (см. табл. 2) первое место занимали злокачественные новообразования (20,4%), доля которых с повышением возраста резко увеличивалась. Удельный вес подавляющего большинства заболеваний выше у мужчин, за исключением холецистита, ущемленных грыж и аппендицита, преимущественно зарегистрированных у женщин. Различные травмы (переломы костей, ушибы мозга, повреждение внутренних органов) отмечались чаще у мужчин.

Расширение диапазона оперативных вмешательств у больных старших возрастных групп является одной из причин повышения послеоперационной летальности в последние годы. По данным А. А. Иванченко за 1971 г., на 22262 операции у больных разных возрастов наблюдалось 2% послеоперационных осложнений и 1,8% летальности (ранее она равнялась 1,6%). Ф. Х. Кутушев и М. М. Карпов при анализе результатов лечения больных с острыми хирургическими заболеваниями в 1974 г. по сравнению с 1972 г. выявили увеличение послеоперационной летальности при остром аппендиците с 0,3 до 0,5%, при непроходимости кишечника с 9,9 до 17,0%, при ущемленных грыжах с 7,2 до 8,1%, при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки с 5,2 до 7,3%.

Общая послеоперационная летальность среди наших пациентов равнялась 2,8% (162 из 5807 оперированных), а среди больных старше 50 лет — 8,2% (98 из 1188 оперированных). За последние 5 лет послеоперационная летальность среди пожилых снизилась на 1,01%, что объясняется в основном увеличением числа плановых хирургических вмешательств у этой группы больных и улучшением анестезиологического и реанимационного пособия.

Из 745 умерших оперирован 561 (75,3%) человек (выполнено 586 операций). Первое место (10,9%) занимали эксплоративные лапаротомии, произведенные в подавляющем большинстве (8,4%) по поводу злокачественных новообразований органов брюшной полости, что свидетельствует о неблагоприятности в диагностике этих заболеваний у лиц старших возрастов. При условном группировании оперативных пособий основная доля (39,7%) приходилась на вмешательства в связи с ургентной патологией органов живота.

Поздняя обращаемость и госпитализация, несвоевременно проведенная операция являлись факторами, способствующими высокой послеоперационной летальности в

Удельный вес различных заболеваний у умерших хирургических больных старше 50 лет

Наименование болезней	Мужчины		Женщины ¹	
	абс.	%	абс.	%
Злокачественные новообразования	82	11,0	70	9,4
Травмы	73	9,8	44	5,9
Сосудистые поражения	41	5,5	34	4,6
Язвенная болезнь	56	7,5	14	1,9
Холецистит	14	1,9	51	6,8
Кишечная непроходимость	35	4,7	29	3,9
Ущемление грыжи	18	2,4	29	3,9
Аппендицит	19	2,5	22	2,9
Гнойные заболевания	19	2,5	18	2,4
Заболевания мочеполовой системы	24	3,2	8	1,1
Панкреатит	8	1,1	10	1,3
Доброкачественные опухоли печени и поджелудочной железы	5	0,7	4	0,5
Прочие	11	1,5	7	0,9
Всего	405	54,4	340	45,6

¹ Различия между данными в группах мужчин и женщин в большинстве случаев статистически достоверны ($P < 0,05$).

экстренной хирургии. Прав П. Е. Бейлин в том, что летальность нельзя считать определяющим показателем хирургической деятельности стационара.

Свыше 60% наших больных с экстренными заболеваниями занимались самолечением на дому и за медицинской помощью обращались на 2-е сутки и позже. В первые 6 ч от начала заболевания были госпитализированы только 23,8%. Летальность среди поступивших в стационар позже 24 ч в 10,6 раза выше, чем у госпитализированных в более ранние сроки. При остром аппендиците, непроходимости кишечника, ущемленных грыжах каждый третий, а при остром холецистите — каждый второй больной поступал позже суток с момента заболевания.

Причинами поздней госпитализации и запоздалого оперативного пособия в 7,3% являлись диагностические ошибки на догоспитальном этапе, допускаемые врачами внебольничной сети, а также врачами стационара. 1,7% больных более 2 раз вызывали врачей скорой медицинской помощи, и те при осмотре находили возможным продолжить амбулаторное лечение. За последние 5 лет по данным приемного отделения нашей клиники отмечается возрастание частоты гипердиагностики острых абдоминальных хирургических заболеваний врачами неотложной медицинской помощи.

У 79,6% больных оперативные вмешательства были произведены позже 48 часов от начала заболевания; у 12,3% дооперационный диагноз был неточным. Нередко летальные исходы зависели от сопутствующих заболеваний, которые после операции становились доминирующими, или от осложнений основного процесса. Среди больных, страдающих сопутствующими хроническими заболеваниями, летальность увеличивалась в 1,2 раза.

Причинами послеоперационной летальности у 60,1% лиц послужили основные заболевания с прогрессированием патологии, у 35,7% — различные осложнения, из которых главенствующее место занимал перитонит, и у 4,2% — тяжелые сопутствующие страдания. Такие соотношения причин смерти объясняются оперативным вмешательством на поздних сроках, при развившихся осложнениях, которые и приводят к летальному исходу. У 1,17% лиц уже при поступлении в стационар была установлена критическая степень нарушений жизненно важных функций. У большинства умерших обнаружено несколько факторов, хотя они не всегда являлись у всех решающими в наступлении смерти.

Перитонит как причина смерти чаще всего наблюдался при операциях по поводу ущемленных грыж и странгуляций. Более чем у $\frac{3}{4}$ умерших после аппендэктомии причиной летального исхода были различные формы перитонита. После холецистэкто-

мый основной причиной смерти была печеночно-почечная и сердечно-сосудистая недостаточность (32,3%), развившаяся на фоне длительно протекавшего калькулезного холецистита с выраженными нарушениями функций печени. Затем следует перитонит (10,3%), холангит (8,4%), пневмония (7,6%), панкреонекроз (2,1%).

Смертельные исходы после экстренных и плановых операций на желудке в основном обусловлены перитонитом и легочными осложнениями; сердечно-сосудистые расстройства играли второстепенную роль. Острая дыхательная недостаточность как причина смерти чаще встречалась при операциях на легких и других органах грудной клетки при травмах, что указывает на несовершенство компенсации функции дыхания на фоне ограниченных в пожилом возрасте функциональных резервов дыхательной и сердечно-сосудистой систем. В хирургии травм костей причинами летальных исходов чаще всего служили сердечно-сосудистые расстройства.

Из осложнений, не являющихся основной причиной смерти, наиболее часто встречались парезы кишечника (3,6%), задержка мочи (2,9%), симптоматические психозы (1,7%), нагноение ран (1,7%).

Подготовка, предшествовавшая операции при ургентных заболеваниях, была кратковременной ($1,3 \pm 0,3$ ч) и заключалась, как правило, в введении наркотических анальгетиков и сердечно-сосудистых средств, что было явно недостаточно для коррегирования нарушений, имеющих у пожилых хирургических больных. Неполными и далекими от совершенства были и реанимационные мероприятия при терминальных состояниях.

Длительность операции у больных, впоследствии умерших, на $0,64 \pm 0,24$ ч превышала среднюю продолжительность всех вмешательств (в одном случае она достигла 8 (!) часов), что объясняется прежде всего основным страданием и техническими трудностями, которые встречались у больных с осложненными формами заболевания. В послеоперационном периоде проводили массивные и частые введения сердечно-сосудистых средств и наркотических анальгетиков, продолжительные кислородные ингаляции.

ВЫВОДЫ

1. Общая госпитальная и послеоперационная летальность среди больных старше 50 лет остается относительно высокой. Чаще всего (39,7%) летальные исходы наблюдались после операций по поводу экстренных заболеваний органов живота. При плановых хирургических вмешательствах наибольшее число (8,4%) смертельных исходов зарегистрировано после эксплоративных лапаротомий.

2. К факторам, способствующим высокой послеоперационной летальности, относятся поздние обращаемость и госпитализация, ошибки в диагнозе, а также несвоевременное хирургическое вмешательство. Среди осложнений, являющихся непосредственными причинами летальных исходов при операциях на органах брюшной полости, главное место занимает перитонит.

3. Необходимо расширение показаний к превентивным операциям при грыжах, холециститах, язвенной болезни в плановом порядке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейлин П. С. Клин. хир., 1968, 1.— 2. Иванченко А. А. Там же, 1971, 8.— 3. Королев В. А., Смирнов Г. Н., Гагушин В. А. Казанский мед. ж., 1972, 3.— 4. Кутушев Ф. Х., Карпов М. М. Вестн. хир., 1974, 1.— 5. Сачук Н. Н., Минаева В. П. Сердце, сосуды и возраст. Киев, 1969.

Поступила 23 декабря 1976 г.

УДК 616.65—006.55—089.8

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АДЕНОМОЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Э. Н. Ситдыков, Р. Х. Галеев, Ф. А. Давлетшина,
Х. Г. Миннулин*

*Кафедра урологии (зав.— проф. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. В урологической клинике КГМИ за последние 15 лет подвергнуто операции аденомэктомии 755 больных, из них 265 оперированы двухэтапно; у 490 чел. аденомэктомия произведена одномоментно, в том числе 14 больным потребовалась экстренная аденомэктомия, 45 — срочная, 32 выполнена отсроченная и 399 больным — плановая надлобковая аденомэктомия. На основании клинических наблюдений авторами разработаны показания к экстренной, срочной и отсроченной одномоментной позадилобковой аденомэктомии.

В настоящее время четко установлены показания к одномоментной надлобковой аденомэктомии. Однако все еще значительное число больных поступает в урологическое отделение с запущенными стадиями аденомы простаты; высок процент больных, которым осуществляется цистостомия и двухмоментная аденомэктомия, высока летальность после вмешательства по поводу аденомы предстательной железы. По данным различных авторов, 30—40% больных поступают в урологическое отделение в 3-й стадии заболевания.

За последние 15 лет в урологической клинике КГМИ аденомэктомия произведена у 755 больных, из них у 265 — двухэтапно; у 490 оперированных аденомэктомия осуществлена одномоментно, в том числе 14 больным потребовалась экстренная аденомэктомия, 45 — срочная, 32 выполнена отсроченная и 399 — плановая надлобковая аденомэктомия.

Экстренная аденомэктомия произведена 14 больным в возрасте от 58 до 75 лет. Поводом для такого вмешательства послужили: у 4 — тампонада мочевого пузыря, у 3 — ложный ход уретры после катетеризации, у 3 — выраженная уретероррагия после инструментального вмешательства и у 4 — острая задержка мочи и невозможность катетеризации мочевого пузыря при общем удовлетворительном состоянии. Эти больные оперированы в первые 6 ч после поступления в клинику; до операции им проведены самые необходимые лабораторные и функциональные исследования (общий анализ крови, определение свертываемости крови, группы крови, резус-фактора, ЭКГ). У 13 больных операция произведена с глухим швом мочевого пузыря по методу Гельфера — Блатного — Ситдыкова и у 1 — с надлобковым дренажем мочевого пузыря и ушиванием ложа аденомы предстательной железы. У 13 больных послеоперационный период после экстренной аденомэктомии протекал гладко, они выписаны в удовлетворительном состоянии в среднем на 18-е сутки после операции, 1 больной скончался от инфаркта миокарда, развившегося на 6-е сутки после операции.

Срочная аденомэктомия (до 24 ч с момента госпитализации) выполнена 45 больным при общем удовлетворительном состоянии; показанием к ней служила общая задержка мочи. До операции больным оказывали неотложную помощь, заключающуюся в системной катетеризации и промывании мочевого пузыря, производили минимальный комплекс исследований с целью выявления функционального состояния почек, печени, сердечно-сосудистой и дыхательной систем (общий анализ крови, мочи, проба Рейзельмана, хромоскопия, ЭКГ, рентгеноскопия органов грудной клетки).

Больным с аденомой предстательной железы, у которых острая задержка мочи осложнилась инфицированием мочевыводящих путей из-за многократной катетеризации мочевого пузыря на догоспитальном этапе, а также при рецидивирующей острой и выраженной хронической задержке мочи с компенсированной почечной недостаточностью мы производили отсроченную надлобковую аденомэктомию. Операция отсроченной аденомэктомии заключается в следующем. При острой задержке мочи в срочном порядке осуществляют троакарную цистостомию. Необходимым условием выполнения троакарной цистостомии является наличие в мочевом пузыре не менее 300 мл жидкости. После заполнения мочевого пузыря фурациллином (через катетер или путем надлобковой пункции) под местным обезболиванием наносят по средней линии живота отступая от лона 3—4 см разрез кожи и апоневроза длиной 15 мм. Через него троакарно-проводником прокалывают мочевой пузырь и через тубус вводят дренажную трубку. В послеоперационном периоде проводят антибактериальную терапию и лечение сопутствующих заболеваний. На 3—4-й день после вмешательства исследуют функцию почек (определение в сыворотке крови остаточного азота, мочевины, креатинина, электролитов, проведение пробы Зимницкого и экскреторной урографии), сердечно-сосудистой системы и функциональное состояние печени. На 5—8-й день после троакарной цистостомии проводят отсроченную аденомэктомию.

Для троакарной цистостомии нами применен троакарно-проводник (О. Л. Тиктинский, Р. Р. Алетин, И. Ф. Новиков, 1973). В отличие от создателей троакара, мы считаем целесообразным при острой задержке мочи перед троакарной эпицистостомией провести надлобковую пункцию длинной иглой, выпустить мочу и ввести фурациллин по этой же игле, что уменьшает опасность инфицирования инъекционных путей. Заполнение же мочевого пузыря по катетеру необходимо выполнять только при хронической задержке мочи перед троакарной эпицистостомией.

С 1973 по 1977 г. нами произведено 65 надлобковых троакарных эпицистостомий. Больные легко переносят это вмешательство, уже в 1-е сутки после операции им разрешается ходить. У 19 больных мы прибегли к троакарной цистостомии по жизненным показаниям. Эти больные были в тяжелом состоянии в связи с различными сопутствующими заболеваниями, и любое другое оперативное вмешательство было бы большим риском. Двум больным произвели повторную троакарную цистостомию в первые дни после вмешательства из-за непроизвольного извлечения больным дренажной трубки. В связи с гематурией и опасностью тампонады мочевого пузыря 1 больному с острой задержкой мочи на фоне опухоли мочевого пузыря и аденомы предстательной железы после троакарной цистостомии в тот же день выполнена операция обычной надлобковой эпицистостомии. Во время операции обнаружена опухоль передней стенки мочевого пузыря. В ближайший период после троакарной цистостомии детальный исход наступил у 2 больных. Причиной смерти явились тромбоз сосудов головного

мозга (на 3-и сутки) и острая сердечно-сосудистая недостаточность (на 17-е сутки).

Отсроченная аденомэктомия произведена 32 больным в возрасте от 62 до 85 лет в среднем через 7 суток после троакарной эпицистостомии. Троакарная эпицистостомия исключает образование грубых рубцов надлобковой области, что облегчает оперативное вмешательство с глухим швом мочевого пузыря.

Из числа пациентов, перенесших отсроченную аденомэктомию, погиб 1 больной от тромбоэмболии легочной артерии на 10-е сутки после операции. У остальных больных послеоперационный период протекал без осложнений.

Выполнение экстренной, срочной и отсроченной одномоментной чрезпузырной надлобковой аденомэктомии дает возможность сократить число катетеризаций мочевого пузыря и предупредить развитие септических осложнений. Показаниями к экстренной аденомэктомии являются следующие осложнения аденомы предстательной железы: а) тампонада мочевого пузыря кровяными сгустками; б) профузная уретероррагия, ложный ход уретры после инструментального вмешательства и катетеризации; в) острая задержка мочи, когда невозможно провести катетеризацию (стриктура уретры, камень задней уретры и т. д.) при удовлетворительном состоянии больных.

Срочная аденомэктомия показана у больных с острой задержкой мочи при их удовлетворительном состоянии; предварительно необходимо провести минимальный комплекс исследований, позволяющих определить функциональное состояние почек, печени, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы.

Отсроченная аденомэктомия производится у больных с острой задержкой мочи, у которых аденома предстательной железы осложнилась: а) инфицированием мочевыводящих путей из-за многократной катетеризации мочевого пузыря; б) рецидивирующей острой и хронической задержкой мочи с почечной недостаточностью (при II—III стадиях).

Во всех остальных случаях следует осуществлять в плановом порядке одномоментную надлобковую чрезпузырную аденомэктомию с глухим швом мочевого пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

Тиктинский О. Л., Алетин Р. Р., Новиков И. Ф. Урология, 1973, 4.

Поступила 19 апреля 1977 г.

УДК 616.85—071.1

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПРОСНИК ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ И ОЦЕНКИ НЕВРОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

К. К. Яхин, Д. М. Менделевич

Кафедра психиатрии (зав.— проф. В. С. Чудновский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. В соответствии с клиническими симптомами невротических состояний создан опросник для их выявления и оценки. На основании данных опроса 100 здоровых людей и 50 больных неврозами вычислены диагностические коэффициенты для каждого признака по градациям ответов. Опросник имеет шкалы, позволяющие дать характеристику основных синдромов выявляемых нарушений. Проверка показала достаточную адекватность и надежность разработанного опросника.

Научно-технический прогресс создает новые, более сложные условия труда, требующие от человека повышенного внимания и напряжения. Особенно это касается трудовых процессов с четко ограниченным объемом времени и большим количеством операций, на конвейерных системах. При ряде производственных операций рабочие подвергаются воздействию внешних раздражителей — шума, недостаточного освещения или абсолютной темноты, вибрации. Такие условия труда могут стать причиной невротизации, ухудшения состояния здоровья и снижения трудоспособности [6 и др.].

Для изучения отклонений в нервно-психической сфере людей, работающих в сложных условиях труда, необходимы соответствующие методики. Наиболее точную информацию, безусловно, обеспечивает клинический метод, но при массовом обследовании его использование затруднительно. Наряду с клиническим все большее распространение получают психологические методы исследования, включающие и разнообразные опросники. Последние направлены на изучение деформаций отдельных свойств личности или личности в целом. Однако существующие методики позволяют получить лишь количественную оценку этих нарушений и не дают возможности судить об их качественной структуре.

Перед нами стояла задача создать качественно новый опросник для оценки уровня невротизации испытуемого. При составлении опросника мы опирались на клиниче-

ские описания [1, 4, 5, 7, 8]. Для выявления признаков вегетативных нарушений был использован опросник VeLa [9].

Первоначальный вариант состоял из 92 вопросов. Для оценки выраженности каждого из 92 признаков невротических проявлений использовалась система из пяти градаций: признак встречается почти постоянно — 1, часто — 2, иногда — 3, редко — 4, никогда — 5. Такая система оценок позволяет подходить к определению своего состояния испытуемым более дифференцированно, чем система «да», «нет». Опросник был предварительно опробован на 100 здоровых лицах и 50 больных неврозами, находившихся на лечении в Казанском городском психоневрологическом диспансере и в отделении неврозов Республиканской психиатрической больницы МЗ ТАССР. Диагноз, поставленный этим больным врачами отделений, был подтвержден нами по клиническим данным. Больных, у которых диагнозы, поставленные двумя врачами, не совпадали, мы не включали в группу обследуемых.

Обработку данных проводили в несколько этапов. На первом этапе вычисляли средние величины оценок по градациям в группе здоровых и больных как по отдельным шкалам, так и в целом по опроснику. Для контрольной проверки группу здоровых разделили на две произвольно отобранные подгруппы из 47 и 53 человек, в которых вычисляли средние величины по отдельным признакам и по шкалам. Различия оценок по шкалам между исследуемыми подгруппами оказались незначительными и статистически недостоверными, что говорит о надежности полученных результатов.

Средние арифметические величины, хотя они и показывают разную информативность задаваемых вопросов и могут служить для иллюстрации оценок в группе здоровых и больных, все же не дают возможности учитывать «вес» признака, его диагностическую ценность для дифференциации этих групп. Более адекватной и приближенной к клиническому анализу является оценка признака по частоте его распределения в группе больных и здоровых. Поэтому нами был применен метод последовательной статистической процедуры, который ранее для аналогичных целей использовался рядом авторов [3].

Применяя этот метод, мы подсчитали частотное распределение признаков в группе больных и здоровых. На основе полученных данных были вычислены диагностические коэффициенты (DK) для каждого признака в зависимости от градации ответов по следующей формуле:

$$DK = \log \frac{p^a}{p^b},$$

где p^a — частотное распределение (в %) признаков в группе здоровых;

p^b — частотное распределение (в %) признаков в группе больных. Выбор признаков осуществляется с помощью информационной меры расхождения Кульбака:

$$I_x = \sum_{j=1}^s (p^a - p^b) \log \frac{p^a}{p^b},$$

где s — число градаций ответов, j — номер градации ответов, x — номер признака, по которому идет сравнение.

Информационная мера Кульбака соответствует средней алгебраической сумме DK по всем градациям для так называемого «среднего пациента» [3] и показывает относительную ценность данного признака в опроснике. Если мера Кульбака значительно отличается от нуля, она обладает информативностью и может служить мерой расхождения признаков.

Применяя эту формулу, мы отобрали наиболее информативные вопросы, которые расположили в порядке убывания «веса» (диагностической значимости). Первые 24 признака, для которых I была больше 1,25, обнаружили достаточную информативность при выявлении астенического состояния.

Применение этих 24 вопросов дало возможность не только констатировать наличие или отсутствие невротических признаков, но и определить степень их выраженности. Расширив опросник до 68 признаков, у которых I была больше 0,25, мы разделили все вопросы на шесть шкал для выявления тревоги, невротической депрессии, астении, истерического типа реагирования, обсессивно-фобических и вегетативных нарушений. Такое разделение позволило оценить качественное своеобразие невротической симптоматики, выявить ведущие синдромы и степень их выраженности.

По каждой выделенной шкале вычисляли алгебраическую сумму диагностических коэффициентов, которая оказалась различной в группе больных и здоровых (см. табл.).

Так как индивидуальные значения DK отличаются от средних величин для группы в целом, необходимо было выяснить порог различения, с помощью которого можно было бы определять принадлежность испытуемого к группе A или группе B . Если считать признаки относительно независимыми, то порог можно вычислить по допустимой вероятности ошибки. Для того, чтобы отнести обследуемое лицо к группе A , необходимо, чтобы алгебраическая сумма его $DK_{пор.}^a$ была больше $\log \frac{1 - p^a}{p^b}$,

Результаты суммирования диагностических коэффициентов для «среднего пациента»

Шкалы	Значение сумм ДК	
	группа А (здоровые)	группа В (больные)
Тревога	+5,36	-5,88
Невротическая депрессия	+5,12	-6,84
Астения	+6,15	-7,34
Истерический тип реагирования	+6,69	-5,06
Обсессивно-фобические нарушения	+4,06	-5,53
Вегетативные нарушения	+10,31	-13,74

а для того, чтобы считать обследуемого принадлежащим к группе В, сумма $DK^b_{пор}$ должна быть меньше $\log \frac{P^a}{1 - P^b}$, где P^a — степень вероятности того, что здоровый признан больным; P^b — степень вероятности того, что больной признан здоровым [2, 3].

Мы взяли P^a и P^b равными 0,05 (достоверность результатов — 95%). Порог для А составил +1,28, для В — 1,28. Сумма диагностических коэффициентов у обследуемых лиц, попадающих в промежутки между +1,28 и -1,28, указывает на неопределенность полученных результатов, что может свидетельствовать о недостаточности информации или же о том, что имеющиеся психические нарушения не достигли степени болезненного состояния.

По нашим данным из 100 здоровых и 50 больных лишь у 9 сумма диагностических коэффициентов оказалась в промежутке между +1,28 и -1,28. Остальные лица по сумме ДК четко распределились в соответствии с их групповой принадлежностью.

Проверка показала достаточную адекватность опросника целям его разработки. Выделение наиболее информативных вопросов с помощью меры Кульбака и оценка «веса» признаков по их частотному распределению в группе больных и здоровых значительно повысили надежность опросника. Он может быть применен в двух вариантах. При необходимости экспресс-диагностики в условиях массового обследования могут быть использованы первые 24 вопроса, позволяющие обнаружить невротические состояния и определить степень их выраженности. Для более углубленного исследования опросник применяется целиком. Оценка состояния испытуемого по выделенным шкалам дает возможность не только выявить ведущие синдромы невротического состояния, но и дать их качественный анализ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бамдас Б. С. Астенические состояния. М., Медгиз, 1961.— 2. Генкин А. А. В сб.: Проблемы вычислительной диагностики. Л., «Наука», 1969.— 3. Гублер Е. В. Там же.— 4. Давиденков С. Н. Неврозы. М., Медгиз, 1963.— 5. Краснушкин Е. К. Избранные труды. М., 1960.— 6. Разумов С. А. В кн.: Эмоциональный стресс в условиях нормы и патологии человека. Л., «Медицина», 1976.— 7. Свядоц А. М. Неврозы и их лечение. М., «Медицина», 1971.— 8. Кемпинский А. Психопатология неврозов. Варшава, 1975.— 9. Fahrenberg I. Ein itmanalyzierter Fragebogen funktionellkörperlicher Beschwerden (VeLa). Diagnostica, 1965, 11.

Поступила 17 января 1978 г.

УДК 616.714/716—073.75

НОВЫЙ АСПЕКТ РЕНТГЕНОКРАНИОЛОГИИ

И. Х. Галимов, М. Х. Файзуллин

Кафедра рентгенологии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра психиатрии (зав.— проф. В. С. Чудновский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Рассматриваются возможности антропологического принципа интерпретации показателей рентгенограмм черепа. Антропологический подход к изучению рентгенограмм 431 больного шизофренией, 99 их родителей и психически здо-

ровых людей (1371 чел.) позволил выявить различия в распределении крайних и аномальных вариантов строения черепа. Групповой статистический анализ обнаруживает накопление большинства аномальных особенностей строения черепа в группе больных шизофренией и их родителей, многократно (более чем в 5—10 раз) превышающее частоту аномалий в контроле. Аномальные и крайние варианты строения черепа пробандов совпадали с такими же свойствами черепа их родителей. Отмечается перспективность антропологических и генетических аспектов рентгенокраниологии для разработки конституционально-биологических проблем в психиатрии и особенно в клинической генетике.

В повседневной практике главной, определяющей целью рентгенографии черепа многие специалисты считают выявление изменений, возникающих уже в процессе жизни обследуемого. Однако такой однозначный подход к толкованию снимков черепа суживает возможности этого метода.

Возникнув в недрах неврологии и нейрохирургии, нейрорентгенология как сложившийся диагностический метод была перенесена в другие клинические дисциплины, в частности в психиатрию, практически без учета ее специфики. Рентгенокраниология в психиатрии, особенно при изучении наследственных заболеваний, должна быть построена на стремлении интерпретировать выявляемую рентгенологическую картину с позиций вероятной эндогенной обусловленности болезни.

Кости черепа в ходе индивидуального развития закладываются позже головного мозга, и это во многом определяет характер их взаимоотношений — формирующийся головной мозг в онтогенезе стимулирует закладку и развитие мозгового отдела черепа [1]. Следовательно, различные отклонения в строении и структуре черепа косвенно

Распределение крайних и редких признаков строения черепа по данным рентгенокраниографии у больных шизофренией и в контрольной группе

Рентгенологические признаки	Контроль <i>n</i> = 617	Больные шизофренией, <i>n</i> = 431	P
	частота в % <i>M</i> ± <i>m</i>	частота в % <i>M</i> ± <i>m</i>	
Гидроцефальная конфигурация	3,9±0,8	7,6±1,3	<0,02
Ромбовидная конфигурация	1,4±0,4	15,5±1,7	<0,001
Щитовидная конфигурация	1,3±0,4	5,8±1,1	<0,002
Индекс высоты лицевого скелета более 105	6,9±1,0	18,1±1,8	<0,01
Утолщение костей свода	10,2±1,2	36,3±2,3	<0,002
Истончение костей свода	6,4±1,0	27,8±2,2	<0,001
Мегопизм (полный)	1,4±0,4	13,9±1,7	<0,001
Сагиттальный шов без перехвата между теменными костями	1,4±0,4	31,1±2,2	<0,001
Рудиментарная лобная пазуха	12,6±1,3	24,1±2,0	<0,02
Гиперпневматизация лобных пазух	5,0±0,9	14,4±1,4	<0,01
Гиперпневматизация сосцевидных отростков	17,2±1,5	35,3±2,3	<0,02
Малый вариант турецкого седла	8,9±1,1	38,9±2,3	<0,002
Максимальный вариант турецкого седла	1,8±0,5	5,6±1,1	<0,01
Массивная спинка седла	8,3±1,1	25,7±2,1	<0,01
Плоское турецкое седло	1,9±0,5	9,7±1,4	<0,002
Базальный угол менее 105°	2,6±0,7	14,1±1,4	<0,001
Уплощенные углы нижней челюсти более 130°	7,8±1,1	23,4±2,0	<0,002
Гипертрофия углов нижней челюсти	1,3±0,4	11,1±1,2	<0,001
Аномалии прикуса	3,7±0,8	8,9±1,4	<0,02
Высокое расположение зубовидного отростка аксиса	2,8±0,7	18,3±1,8	<0,001
Гипоплазия атланта	3,7±0,8	9,7±1,4	<0,01
Отверстие в задней дужке атланта	2,6±1,8	16,7±1,8	<0,001
Обызвествление межклиновидных связок седла	6,3±0,9	11,6±1,5	<0,002
Обызвествление серповидного отростка	8,1±1,1	19,7±1,9	<0,01

могут характеризовать функциональные свойства и индивидуальные особенности головного мозга. Поэтому вполне возможно, что редкие и аномальные показатели, выявляемые на рентгенограммах черепа при наследственно обусловленных заболеваниях, не являются результатом самого болезненного процесса, а указывают на биологические особенности формирования костей черепа и, косвенно, на индивидуальные свойства центров головного мозга, имеющих отношение к развитию и трофике костной системы.

Обширный материал для рентгенолога дает клиника психических болезней, при которых возможно как отсутствие выраженных биологических изменений в организме, так и (примерно в равных отношениях) наличие многообразных наследственных, врожденных аномалий развития и патологических процессов в центральной нервной системе и черепе.

Руководствуясь изложенным, мы провели систематизированный антропологический анализ рентгенологических особенностей черепа больных шизофренией и их родителей в сравнении с данными психически здоровых людей.

Материалом исследования послужили рентгенограммы черепа 431 больного шизофренией (157 мужчин и 274 женщин в возрасте от 15 до 34 лет) и 99 их родителей (64 матерей и 35 отцов в возрасте от 40 до 60 лет). Рентгенологическое исследование черепа у родителей проводили только по клиническим показаниям.

Контрольные группы составили психически здоровые люди, подвергнутые рентгенокраниографии по поводу травматических повреждений головы: 617 чел. в возрасте от 15 до 34 лет (мужчин — 303, женщин — 314) и 754 чел. в возрасте от 40 до 60 лет (мужчин — 334, женщин — 420).

Стоящие перед нами задачи кратко формулировались следующим образом: изучить особенности распределения в группе больных шизофренией тех признаков черепа, которые редко встречаются у психически здоровых; выявить корреляцию распределения этих рентгенологических показателей с болезнью и с особенностями строения черепа родителей больных.

Для решения этих задач было необходимо составить определенную программу изучения черепа, доступную и одинаково воспринимаемую рентгенологами и психиатрами. Наиболее удобным и целесообразным оказался принцип выделения крайних вариантов строения — максимальных и минимальных. Эти показатели по кривой нормального распределения в однородной группе занимают краевые, пограничные зоны и в общей популяции обнаруживаются редко.

Статистический анализ материала мы проводили по специально составленной программе и в разработанной последовательности. Все операции выполняли на ЭВМ. Оценку различия накопления каждого признака в сравниваемых группах проводили по Пирсону. Статистически достоверным, существенным считалось различие частот со значением $P < 0,02$ — $P < 0,001$.

Наши исследования выявили значительное накопление крайних и аномальных вариантов строения черепа у больных шизофренией (см. табл.).

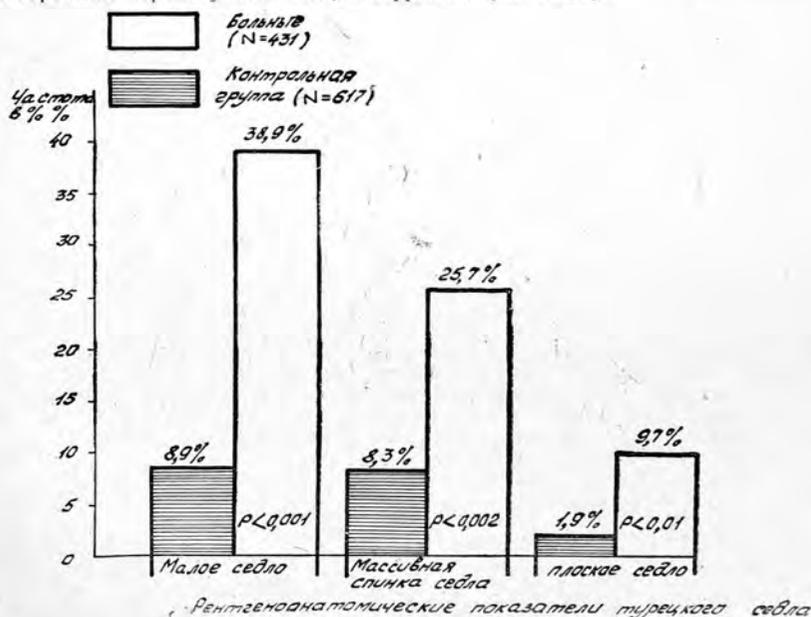


Рис. 1. Диаграмма сравнительного распределения некоторых признаков строения турецкого седла среди больных шизофренией и психически здоровых.

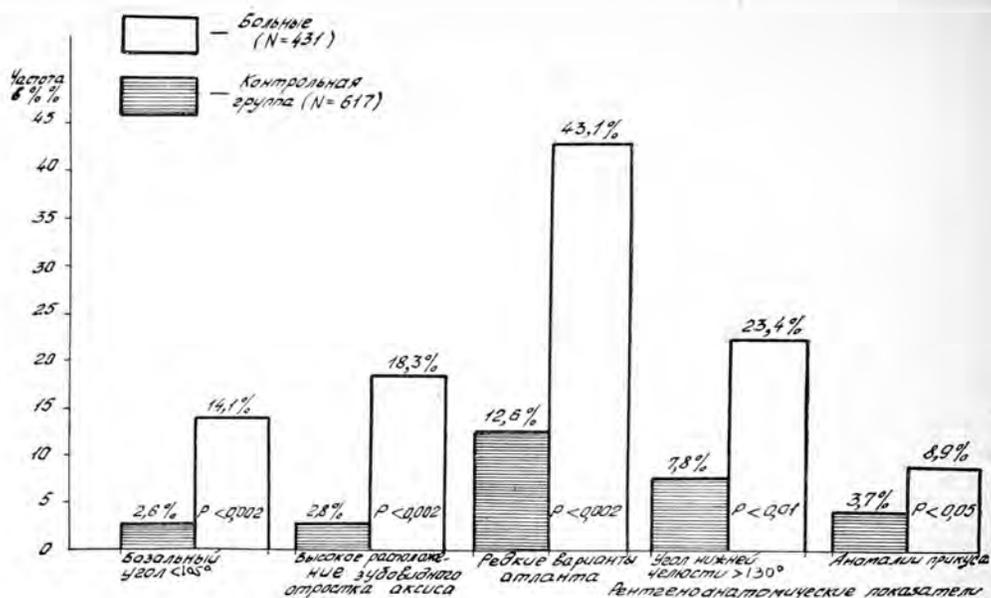


Рис. 2. Диаграмма сравнительного распределения отдельных рентгенологических показателей строения краниовертебральной области и нижней челюсти среди больных шизофренией и психически здоровых.

Данные рентгенографии черепа больных шизофренией характеризовались накоплением крайних и редких вариантов строения отдельных анатомических образований, многократно (более чем в 3—10 раз) превышающим их частоту у психически здоровых. Различия накопления отдельных показателей черепа иллюстрируются рис. 1 и 2. В числе наиболее часто обнаруживаемых при шизофрении признаков были: ромбовидная фронтальная конфигурация черепа, сагиттальный шов без перехвата и наличие гребня вдоль стреловидного шва, утолщения лобной кости, равномерное истончение костей свода, метопизм, гипертрофированные углы нижней челюсти, базальный угол менее 105° (по Ландцерту). Статистическая достоверность разницы в частоте их выявления оказалась весьма существенной (см. табл.).

Наличие какой-либо аномалии или редкого варианта строения черепа или атланта может еще не иметь определенного клинического значения. Однако обнаружение нескольких крайних вариантов или аномалий у одного и того же лица позволяет вынести более конкретное суждение о сомато-биологическом статусе больного, то есть выводы становятся более вероятными. Совокупность четырех и более крайних и редких признаков у одного и того же больного выявлялась в $61,9 \pm 2,3\%$, тогда как в контрольной группе она не обнаруживалась ни разу.

У родителей больных шизофренией также отмечено значительное накопление (в 2—6 раз чаще, чем в соответствующей контрольной группе) крайних и аномальных вариантов строения черепа. У матерей пробандов наиболее часто встречаются ромбовидная фронтальная конфигурация черепа, признаки метопизма, утолщения лобной кости, недоразвитие (слабая пневматизация) лобных пазух, уплощенные углы нижней челюсти (более 130°), высокое расположение зубовидного отростка аксиса, базальный угол менее 105° , гипоплазия атланта. Отцы пробандов отличаются значительным накоплением признаков равномерного истончения костей свода черепа, высотного индекса лицевого скелета более 105 (соотношение морфологической высоты лица и ушного диаметра черепа) и редкого варианта атланта — отверстия в задней его дужке.

Следовательно, данные наших клинко-рентгенологических и сравнительно-статистических исследований черепа свидетельствуют о значительной частоте крайних форм его строения у больных шизофренией и их родителей.

Наиболее существенным результатом наших изысканий можно считать четко выявляемую корреляцию этих аномальных признаков, обнаруживаемых у больных шизофренией, со структурными особенностями черепа их родителей. Сравнительный анализ рентгенологических данных показал повторяемость (совпадение) значительной части крайних и редких вариантов строения отдельных образований черепа у пробанда и у одного из родителей в $93 \pm 3\%$ и у пробанда и обоих родителей — в $60 \pm 9\%$. Установлены наиболее часто совпадающие, то есть повторяющиеся у пробандов и родителей, показатели, в их числе: утолщение костей черепа, гипо- и гиперпневматизация лобных и сфероидальной пазух, признаки метопизма, малые и аномальные варианты турецкого седла, усиление рисунка каналов диплоэтических вен, уплощенные углы нижней челюсти (более 130°), высокое расположение зубовидного отростка аксиса,



Рис. 3. Фотокопия рентгенограммы черепа в подбородочно-носовой проекции больной Б., 24 лет (диагноз — злокачественная шизофрения, состояние дефекта). На снимке определяется метопический шов, кости свода истончены.



Рис. 4. Фотокопия с подбородочно-носовой рентгенограммы черепа матери больной Б. (рис. 3) в возрасте 45 лет (имеет шизоидные особенности характера). На снимке: так же, как и у дочери, определяется незаращенный метопический шов, правая верхнечелюстная пазуха в два раза меньше в размерах, чем левая.

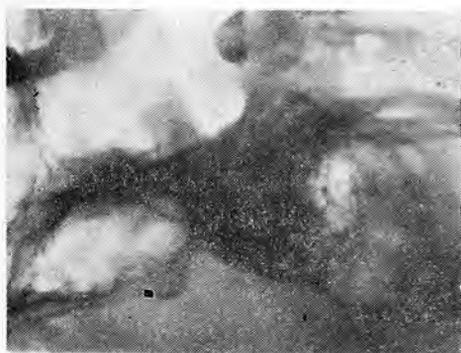


Рис. 5. Контактная копия фрагмента боковой рентгенограммы черепа больной М., 29 лет (диагноз — злокачественная шизофрения, параноидная форма). На снимке определяется окостенение межклиновидных связок турецкого седла и отверстие в задней дужке атланта.



Рис. 6. Контактная копия фрагмента боковой рентгенограммы черепа матери больной М. (рис. 5) в возрасте 50 лет (имеет шизоидные особенности личности). На снимке выявляется обызвествление межклиновидных связок турецкого седла и неполное отверстие в задней дужке атланта.

отверстия в задней дужке атланта. Установленные нами факты доказывают существование определенной связи между наследственно обусловленными нарушениями психической деятельности и особенностями формирования черепа. Для иллюстрации данного фотокопии с рентгенограмм черепа пробандов и их родителей (рис. 3—6).

Посвященные этой теме немногочисленные публикации содержат несистематизированные обобщения «неожиданных» находок на рентгенограммах черепа психически больных. Авторы часто обнаруживали признаки, которые в общемедицинской практике трактуются как явления эндокринной патологии или же как следствие аномального развития черепа [2].

С точки зрения биологической сущности изученные нами крайние и редкие варианты строения черепа и краниовертебральной области следует рассматривать как результат нарушенного развития и формирования скелета. Фактический материал данного исследования в соответствии с литературными установками допускает утверждение, что эндокринные и дизонтогенетические факторы, обуславливающие эти варианты строения, тесно связаны между собой. Все это дает основание расценивать наличие у одного больного нескольких крайних и редких аномальных свойств черепа как косвенное указание на неправильную закладку нервной системы на ранних этапах онтогенеза и аномальное последующее ее развитие (дизонтогенез).

Крайние и редкие варианты строения черепа не являются специфичными для шизофрении. Они встречаются и у психически здоровых людей, но многократно и статистически достоверно реже и в меньших сочетаниях, чем у больных шизофренией. Наш фактический материал позволяет высказаться в пользу того, что толкование

рентгенологических показателей черепа с позиций антропологии обогащает возможности рентгенологического метода.

Наличие нескольких аномалий у одного лица может в какой-то мере служить показателем определенного преморбидного биологического фона болезни. Их учет в общем комплексе других клинических методов исследования будет нацеливать, как мы считаем, на выявление отдельных биологических свойств организма больного. Для такого суждения имеется достаточное количество предпосылок в литературе.

Таким образом, сравнительный конституционально-биологический анализ рентгенологических данных черепа, способствуя выявлению важных диагностических элементов на обычном рентгеновском снимке, представляет собой новый аспект рентгенодиагностики. Он расширяет перспективы рентгенологического метода для практики и научных разработок преморбидного и наследственного конституционально-биологического фона заболеваний, в патогенезе которых эндогенные факторы имеют существенное значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кочеткова В. И. Палеоневрология. М., Издание МГУ, 1973.—
2. Kraft E., Finby N., Schillinger A. Am. J. Roentgenol., 1963, 89, 6.—
3. Kraft E., Finby N. Clin. Radiol., 1967, 18, 272.

Поступила 17 января 1978 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 615.357.453:616—08—039.35

ИНТЕНСИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ

В. И. Плоткин

(Горький)

Стероидные гормоны — могучие лекарственные средства, подобных которым медицина никогда не имела. Е. М. Тареев [10], касаясь вопросов лечения больных системной красной волчанкой, писал: «Уже первый опыт гормональной терапии системной красной волчанки, даже при применении невысоких доз и коротких курсов, свидетельствовал (как и при лечении ревматоидного артрита) о разительной, не достижимой ранее никаким иным лечением симптоматической ее эффективности».

Небывалые результаты лечения многих заболеваний обусловлены тем, что глюкокортикоиды (а не другие гормоны) выполняют в организме защитные функции. «Если половые гормоны необходимы для сохранения вида, то гормоны коры надпочечников предназначены для сохранения индивидуума» [21]. Нельзя, разумеется, делать вывод о том, что назначение гормонов полезно во всех случаях; в естественное течение защитных реакций не следует вмешиваться без нужды. Ключом к рациональному применению гидрокортизона и его производных может стать лишь полное раскрытие их биологического значения.

В организме человека, как известно, существуют два варианта секреции кортизола: 1) секреция в обычных условиях жизни, проходящая в основном во второй половине ночи, утром и днем. За это время в кровь выделяется около 20 мг кортизола (гидрокортизона); 2) усиленная секреция (до 200 мг кортизола) во время стресса, возникающая в любое время суток. Высокое содержание кортизола в тканях необходимо для того, чтобы пережить критическую ситуацию, для мобилизации защитных сил организма [3, 7, 11, 14, 23, 24].

Имея в виду относительную недостаточность физиологической секреции, глюкокортикоиды назначают рано утром или утром и днем в количестве, эквивалентном 15—20 мг кортизола. Предполагая недостаточную секрецию или недостаточное усвоение гормона во время стресса, в этот период вводят до 200—250 мг гидрокортизона или эквивалентное количество других глюкокортикоидов. Эти варианты введения гормонов используются при заместительной терапии.

Применяя гормоны, клиницисты установили, что во многих случаях

необходимые дозировки во много раз превышают максимальную секрецию кортизола во время стресса. Такие высокие дозировки называют фармакологическими. В экспериментальных исследованиях Мелби и Спинка [19] в результате введения собакам смертельных доз эндотоксина все животные погибали, несмотря на адекватную реакцию надпочечников и высокий уровень эндогенного кортизола в крови. Спасти животных можно было только дополнительным введением гидрокортизона, причем необходимое количество гормона было в несколько раз больше продуцируемого надпочечниками. По наблюдениям тех же авторов, у всех больных септическим шоком был высокий уровень кортизола в крови, а у погибших он был даже выше. Высокое содержание 11-ОКС в крови обнаружено у погибших от инфаркта миокарда, у погибших от тяжелых травм, во время тяжелых приступов бронхиальной астмы и т. д. [2, 18]. Таким образом, даже максимальная секреция коры надпочечников может оказаться недостаточной, и только дополнительное введение гораздо больших, чем это возможно в естественных условиях, фармакологических количеств глюкокортикоидов способно улучшить состояние больных [2, 10, 12, 26]. Возможности гормональной защиты в организме ограничены, но в необходимых случаях эти пределы можно превысить.

Введение фармакологических доз возможно потому, что естественные продукты коры надпочечников — глюкокортикоиды — нетоксичны. Это убедительно доказывается огромным опытом применения гормонов при трансплантациях органов, при исследовании добровольцев и т. д. Введение даже 30 мг преднизолона на 1 кг массы тела переносится без особых осложнений и показано в определенных случаях [22, 27, 29]. Разумеется, все это не должно снижать настороженности в отношении хорошо известных осложнений гормонального лечения. Для клинициста важно то, что биохимический эффект стероидов ограничен насыщением клеточных рецепторов, и после определенного предела повышение концентрации гормонов в крови уже не будет оказывать выраженного биохимического действия. Например, при введении тяжелобольным метилпреднизолона в дозе 30 мг на 1 кг массы тела уровень сахара в крови повышался только на 50% [22].

Защитный эффект фармакологических доз глюкокортикоидов обусловлен повышением стабильности клеточных и внутриклеточных мембран, особенно мембран лизосом, увеличением резистентности клеток в неблагоприятных условиях [7, 12, 24]. Этот эффект прямо пропорционален количеству вводимых глюкокортикоидов, так как для выраженной стабилизации огромной поверхности мембран требуются (и применяются) фармакологические дозировки. Интенсивное лечение продолжается, как правило, недолго — 1—2—3 дня и сразу отменяется после улучшения состояния больного [14, 17, 26].

В установлении показаний к интенсивному лечению полезно иметь ориентиром лечебные свойства глюкокортикоидов (табл. 1).

Из анализа свойств глюкокортикоидов видно, что последние имеют широкие показания к применению. Понятно, что выделение различных свойств условно, так как в реальной обстановке трудно выделить, например, противоаллергическое действие от противовоспалительного и т. п. [13—15].

Дозировки гормонов отработаны клинической практикой. В острых случаях лечение начинают с высоких доз, предпочитая внутривенное введение. Ориентировочные данные для установления начальных доз приведены в табл. 2.

В острых случаях надо иметь в виду, что эффективное действие преднизолона продолжается 3—5 ч, а гидрокортизона — значительно меньше. Если длительные инфузии невозможны, то инъекции следует регулярно повторять, определяя интервалы между ними по клиниче-

Лечебные свойства глюкокортикоидов и возможности их использования в клинике

Лечебные свойства глюкокортикоидов	Возможности их использования в клинике
Стабилизация кровообращения и микроциркуляции при стрессорных ситуациях	При угрожающем или развившемся шоке (коллапсе)
Неспецифическая защита клеток и тканей от токсинов. Стабилизация клеточных мембран, предотвращение гибели клеток	Широкий диапазон показаний при различных интоксикациях — бактериальных, химических, эндогенных и т. п.
Снижение проницаемости, мощное противовоспалительное действие	Во всех случаях, когда чрезмерная интенсивность воспаления вредна или угрожает жизни больного
Мощное противоаллергическое действие	Во всех случаях, когда аллергические или аутоиммунные реакции опасны или угрожают жизни больного
Торможение клеточного деления и усиление дифференциации клеток	При болезнях системы крови, при злокачественных изменениях лимфоидной ткани

Таблица 2

Начальные дозировки при интенсивном лечении [17]

Патология	Доза гормона	
	преднизолон	гидрокортизон
Острые и угрожающие состояния	90—210 мг (3—7 ампул)	500—1000 мг
Острые (воспалительные) заболевания	40—80 мг (8—16 таблеток)	200—400 мг внутримышечно

ской картине. При необходимости делают начальные и повторные инъекции еще до поступления больного в стационар.

Показания для интенсивного гормонального лечения приведены в табл. 3, составленной по данным отечественной и иностранной литературы [1, 4—6, 8—11, 15—17, 23, 25, 26, 28].

Таблица 3

Показания для интенсивного (неотложного) лечения глюкокортикоидами

Заболевания и патологические состояния	Показания для интенсивной терапии	Относительные показания для интенсивной терапии или для применения заместительных дозировок
1	2	3
Травмы, ожоги, кровопотеря и др.	Шок (травматический, ожоговый, геморрагический и др.)	Профилактика шока, особенно у пожилых и ослабленных больных
Операционная (хирургическая) травма	Коллапс во время операции или после нее	Профилактика операционного или послеоперационного коллапса
Воздействие внешних физических факторов	Тяжелые случаи перегревания (тепловой удар, солнечные ожоги), обморожения	То же в менее тяжелых случаях
Аллергические реакции	Анафилактический шок	Другие аллергические реакции немедленного или замедленного типов

1	2	3
Укусы ядовитых насекомых и змей	Тяжелые лекарственные реакции В тяжелых случаях как составная часть специфического и симптоматического лечения	То же в менее тяжелых случаях То же в менее тяжелых случаях и при аллергии к укусам насекомых
Коллагенозы	Первичный ревмокардит — тяжелое течение Волчаночный криз Узелковый периартериит	То же в менее тяжелых случаях То же в менее тяжелых случаях То же в менее тяжелых случаях
Бактериальные инфекции, сепсис	Тяжелые обострения ревматоидного полиартрита Угрожающее жизни течение бактериальных инфекций с резко выраженной температурной реакцией, тяжелой интоксикацией, делирием, желтухой, нарушениями сосудистого тонуса, множественными кровоизлияниями и т. д. (при обязательном сочетании с адекватным лечением антибиотиками). Септический шок	То же в менее тяжелых случаях То же при менее тяжелом или затяжном течении
Грипп и другие вирусные инфекции	Только при угрожающем жизни состоянии. Если нет жизненных показаний, лечение начинают через несколько дней от начала заболевания, когда развился иммунный ответ	
Туберкулез	Гиперпиретические, экссудативные, токсические формы (милиарный туберкулез, менингит, плеврит, перикардит). Обязательно проводить специфическое лечение	То же при менее тяжелом течении
Отравления	При всех тяжелых отравлениях (химические вещества, лекарства, алкоголь, ядовитые грибы и др.) в сочетании с комплексным лечением	То же при менее тяжелом течении
Болезни нервной системы	Угрожающие сдавления мозга вследствие отека и воспаления (травмы черепа, операции на мозге, острый энцефаломиелит, острый менингит, опухоли и др.). Выраженная интоксикация Тяжелые формы синдрома Гийена — Барре, синдром Лендрю Идиопатический паралич лицевого нерва (синдром Белла) Ухудшение состояния больных миастенией (при недостаточной эффективности антихолинэстеразных средств)	Для профилактики сдавления мозга То же в менее тяжелых случаях При ухудшении состояния больных рассеянным склерозом

1	2	3
Болезни системы дыхания	<p>Острый отек гортани при гриппе и острых респираторных заболеваниях</p> <p>Астматическое состояние при бронхиальной астме</p> <p>При тяжелом течении острых пневмоний (в сочетании с интенсивным лечением антибиотиками)</p> <p>Острые пневмониты вследствие ингаляции летучих кислот и раздражающих газов, аспирации желудочного содержимого и т. п.</p> <p>При тяжелой дыхательной и сердечной недостаточности у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких</p> <p>Экссудативный плеврит (в сочетании с этиологическим лечением)</p>	<p>Предупреждение отека гортани</p> <p>То же в менее тяжелых случаях</p> <p>То же в менее тяжелых и затянувшихся случаях</p> <p>То же в менее тяжелых случаях</p>
Болезни системы кровообращения	<p>Тяжелые миокардиты, особенно осложненные атрио-вентрикулярной блокадой</p> <p>Экссудативный перикардит (в сочетании с этиологическим лечением и мерами по удалению экссудата)</p> <p>Кардиогенный шок при инфаркте миокарда</p> <p>Атрио-вентрикулярная блокада при инфаркте миокарда</p> <p>Тяжелая клиническая картина при инфаркте миокарда с выраженными воспалительными и аутоиммунными реакциями</p> <p>Острая недостаточность кровообращения с отеком легких</p> <p>Тяжелая хроническая недостаточность кровообращения с рефрактерными отеками и отсутствием эффекта от применения сердечных гликозидов</p>	<p>То же в менее тяжелых случаях</p> <p>То же в менее тяжелых случаях</p> <p>При угрозе отека легких</p> <p>То же в менее тяжелых случаях</p> <p>При интоксикации гликозидами дигиталиса</p>
Болезни почек	<p>Нефротический синдром</p> <p>Тяжелое течение острого гломерулонефрита</p>	<p>Острый гломерулонефрит у детей (Кайзер)</p> <p>При затянувшемся гломерулонефрите</p>
Болезни печени	<p>Печеночная кома</p> <p>Тяжелые формы острого вирусного гепатита, особенно при угрожающей коме. Холестатический гепатит</p>	<p>Угроза комы</p> <p>То же при менее тяжелом и затянувшемся течении</p>
Болезни желудочно-кишечного тракта	<p>Коррозивный эзофагит</p> <p>Терминальный илеит (болезнь Крона)</p> <p>Острый панкреатит</p>	

1	2	3
Эндокринные болезни	Тяжелые случаи неспецифического язвенного колита Спру Аддисонов криз	То же в менее тяжелых случаях Заместительная терапия при болезни Аддисона
Болезни обмена	Тиреотоксический криз (базедова кома) Острый тиреодит Диабетическая кома (в сочетании с комплексным лечением)	Подострый тиреодит
Болезни системы крови	Тяжелая инсулинорезистентность у больных сахарным диабетом Острые гипогликемии Острые апластические состояния различного генеза Переливания несовместимой крови Острые гемолитические состояния различного генеза (в том числе при инфекциях, отравлениях и др.) Аутоиммунная гемолитическая анемия Острые тромбоцитопенические состояния различного генеза Острые лейкозы (в сочетании с цитостатиками) Бластные кризы при хронических лейкозах Злокачественные лимфомы Острый фибринолиз	То же при гипопластических состояниях То же в менее тяжелых случаях То же при подостром течении
Болезни кожи	Тяжелые воспалительные и аллергические заболевания, включая пемфигус, пемфигоид, экфолиативный дерматит, контактный дерматит и др.	То же в менее тяжелых случаях
Глазные болезни	Увеит, ювенильная ксантогранулома, язвы роговицы, ретробульбарный неврит, при послеоперационном отеке. При заболеваниях переднего сегмента предпочтительнее глазные капли	
Прочие показания	Острый приступ подагры (в сочетании с колхицином) «Злокачественный экзофтальм» Предупреждение отторжения трансплантата Инттоксикация витамином D. Множественная миелома	Для улучшения состояния инкурабельных раковых больных

Хотя в таблице представлены только основные показания, она иллюстрирует огромные возможности гормональной терапии. Понятно, что круг заболеваний, рассматриваемых в специальной литературе, значительно шире.

Среди исследователей нет разногласий относительно гормонального лечения нарушений сосудистого тонуса при травмах, кровопотере и т. п., при заболеваниях сердца, при коллагенозах, тяжелых аллергических реакциях, отравлениях, при бактериальных инфекциях, туберкулезе, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, заболеваниях печени, нефротическом синдроме, заболеваниях крови. Противоречивы мнения о целесообразности применения гормонов при остром гломерулонефрите. Одни авторы [1, 4, 17], исходя из клинических наблюдений и аутоиммунной природы заболевания, считают назначение гормонов при тяжелом и затянувшемся остром гломерулонефрите показанным, другие [26, 28], имея в виду нежелательную задержку солей в организме, придерживаются противоположных взглядов. Нет единодушия и в вопросе о использовании гормонов при лечении острого панкреатита. В одних источниках [1, 17] гормональное лечение рекомендуется для предупреждения шока, уменьшения отека железы, прекращения гибели клеток, в других [16, 20, 28] указывается, что применение гормонов при остром панкреатите может привести к желудочно-кишечным изъязвлениям. По известному нам опыту введение гормонов было полезным и при остром гломерулонефрите, и при остром панкреатите.

Интенсивное лечение глюкокортикоидами — замечательное открытие медицины двадцатого столетия. Это лечение незаменимо и спасительно в критических ситуациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вогралик В. Г. Гормоны и гормональные препараты в клинике внутренних болезней. М., «Медицина», 1974.— 2. Голиков А. Н., Бобков А. И. Тер. арх., 1974, 10.— 3. Горизонтов П. Д., Протасова Т. Н. Роль АКГТ и кортикостероидов в патологии. М., «Медицина», 1968.— 4. Егорова Л. И. Лечение глюкокортикоидами и АКГТ. М., «Медицина», 1972.— 5. Кассирский И. А., Милевский Ю. Л. Очерки современной клинической терапии. Ташкент, 1966.— 6. Кованев В. А. Кортикостероиды в современном обезболивании. М., «Медицина», 1966.— 7. Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., «Медицина», 1967.— 8. Руднев И. М. Применение глюкокортикоидов у детей. М., «Медицина», 1969.— 9. Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи. Под ред. Е. И. Чазова. М., «Медицина», 1975.— 10. Тареев Е. М. Коллагенозы. М., «Медицина», 1965.— 11. Глин Дж. Кортизонотерапия. М., Медгиз, 1960.— 12. Altura B., Altura R. Anesthesiology, 1974, 41, 197.— 13. Aviado D., Carillo J. J. Clin. Pharmacol., 1970, 10, 3.— 14. Cope G. Adrenal Steroids and Disease. London, 1964.— 15. Coutte R. Revue de Medicine, 1975, 16, Suppl. 27, 1907.— 16. Havard C. Fundamental of current medical Treatment. London, 1965.— 17. Kaiser H. Cortisonderivate in Klinik und Praxis. Stuttgart, 1965.— 18. Melbi J. Corticosteroids in the Treatment of Shock. Illinois, 1970. 3.— 19. Melbi J., Spink W. J. clin. Invest., 1958, 137, 1791.— 20. Müller-Wieland K. Deutsche med. Wochenschr., 1976, 101, 1729.— 21. Pitot H., Yatvin M. Physiol. Rev., 1973, 53, 228.— 22. Rokkanen R. Surg. Gynecol. Obstetr., 1974, 138, 69.— 23. Selye H. Hormones and Resistance. New-York, 1971.— 24. Shumer W. Corticosteroids in the Treatment of Shock. Illinois, 1970.— 25. Speer F., Dockhorn R. Allergy and Immunology in Children. Springfield, 1973.— 26. Streeten D. JAMA, 1975, 232, 944.— 27. Stummvoll H. Wiener med. Wochenschr., 1974, 6, 232.— 28. Thomas P. Guid to Steroid Therapy. London, 1968.— 29. Woods L. a. o. JAMA, 1973, 223, 896.

Поступила 21 сентября 1977 г.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

ЧЕРТЫ БОЛЕЗНИ В ОБЛИКЕ ЧЕЛОВЕКА В ИЗОБРАЗИТЕЛЬНОМ ИСКУССТВЕ

Е. Ф. Муравьева

Военно-медицинский музей МО СССР, Ленинград

Среди многих сот полотен, посвященных русскими и советскими художниками медикам и медицине, немалое место занимают картины и скульптуры, изображающие не только больных «вообще», но и конкретные страдания — от обморока до злока-

чественных новообразований и душевных заболеваний. Художникам кисти и слова свойственна особая тонкость наблюдения. Вспомним слова крупного художника и блестящего преподавателя Академии художеств профессора П. П. Чистякова, который писал Н. И. Сурикову: «...Еще скажу Вам, что у больных или начинающих хворать во время лихорадочного жара блестят глаза и появляются красные пятна, большей частью под глазами, очень небольшие пятна, но зато ясно очерченные. И вообще при всей странности, неестественности лица у таких женщин бывают красивы и для неопытных кажутся как будто здоровыми...»¹.

Написанный И. Е. Репиным портрет писателя К. М. Фофанова посетители выставки считали портретом сумасшедшего, и не случайно — портрет был написан незадолго до психического заболевания поэта. Видимо, глаз художника сумел уловить особенности состояния заболевшего раньше, чем проявились отчетливые симптомы страдания.

Упомянутые ниже произведения отнюдь не являются исчерпывающим перечнем творений, в той или иной мере касающихся интересующей нас темы, равно как и не могут претендовать на точное соответствие существующей классификации болезней. Задача автора значительно скромнее — показать, что разбросанные по различным музеям и выставкам страны произведения искусства отражают очень многие из основных групп заболеваний, позволяють вспомнить и об эпидемических заболеваниях, уже отошедших в прошлое, в нашей стране, что, пожалуй, заслуживает специального сообщения.

Изображение больных и условий их лечения в зависимости от социального и имущественного положения встречается в таких работах, как «Большая» В. Д. Поленова, «В приемной у доктора» и «У доктора» В. Е. Маковского, «Большой ребенок» В. Д. Перова (малозвестная картина), «Посещение больной» А. Е. Архипова, в картине В. М. Максимова — «автора мужичьих бед» (по собственному выражению художника) — «Большой мужик», написанной в Тверской губернии по непосредственным впечатлениям. Современное название картины «Большой муж» имеет несколько иной смысл, чем первоначальное, данное художником, который стремился подчеркнуть, что это драма не столько личная, сколько социальная.

Обморочное состояние истинное и притворное удивительно умело и тонко воспроизведено на картинах «Прерванное венчание» В. В. Лукирева и «Прерванное обручение» А. М. Волкова. На первой восковая бледность покрывает лицо и руки невесты, бессильно рухнувшей на руки стоящего позади нее шафера; на второй манерно «упала в обморок» купеческая дочка. Сюжет обеих картин одинаков: во время обряда появляется в сопровождении родных девушка, соблазненная и покинутая тем, кто теперь дает обет верности другой. В знаменитой картине «Крах банка» В. Е. Маковский, передавая горе и отчаяние обманутых людей, изображает потерявшую сознание пожилую женщину, возле которой хлопочут окружающие.

Заболевания сердца иллюстрированы на таких картинах, как «Нет воздуха» Г. А. Медведева, «Конец» В. Е. Маковского: у скрипача, играющего в кабачке, бессильно подкашиваются ноги, из рук падают скрипка и смычок. В. И. Суриков написал акварельный портрет жены во время ее тяжелого заболевания (ревмокардит), через полгода приведшего к могиле. Е. А. Сурикова, уже будучи тяжело больной, позировала мужу для старшей дочери на картине «Меншиков в Березове».

Многие десятки картин посвящены хирургам и хирургии. Здесь хотелось бы упомянуть картину того же В. И. Сурикова «Человек с больной рукой». Видно, не одну бессонную ночь провел этот измученный болью человек с панарицием. С большой достоверностью написаны обмороженные босые стопы юродивого на картине «Боярыня Морозова».

Больных детей, появление на свет новорожденных с поразительным мастерством изображали К. В. Лемох («Новое знакомство»), П. П. Соколов («Родины в поле»), Н. В. Орлов («Умиряющая»). По поводу последней картины Л. Н. Толстой писал: «Вот в курной избе на соломенной постели умирающая женщина. Смертная свеча вложена в ее холодеющие руки, над нею с торжественным, покорным спокойствием стоит муж и подле него в одной рубашке плачущая худенькая старшая дочка. Бабка успокаивает раскричавшегося в подвесной люльке новорожденного. Соседки тупят у двери»².

Режим контрастом этим произведениям является ряд картин наших современников на ту же тему. Среди них особенно торжественно эпическое полотно А. А. Яковлева «Здравствуй, человек!», изображающее появление на свет нового жителя Таймыра, принятого акушеркой, триптих Т. И. Лившица «В 18-м отделении Первой московской детской больницы». Тревога матери за больного ребенка показана С. М. Прохоровым «Большой ребенок», П. А. Нилусом «Выздоровливающий ребенок», К. Ф. Гуном «Большое дитя». А от картины советской художницы И. В. Шевандроновой «На приеме у врача, Алтай» веет оптимизмом: врач, местная уроженка, проводит профилактический осмотр ребятшек.

Глазные болезни являются темой многих картин — это «Тяжелая дума» В. Н. Мешкова, поводом к которой послужило несчастье живописца Эрмлера, теряющего зрение. С. В. Светлорусов написал картину «В клинике профессора Ф. П. Филатова», зафи-

¹ Н. Кончаловская. Дар бесценный. М., «Детская литература», 1974, стр. 129.

² Картины худ. Н. Орлова, изд. Голицы и Вильборг, 1908 г., предисловие.

ксировав момент снятия повязки у мальчика, которому возвращено зрение. На эту же тему выполнена скульптурная работа Г. Д. Гликмана «Прозрела». Тяжелым последствиям военных травм, приведшим к потере зрения, посвящены полотна В. А. Печатина «Салют» и А. А. Яковлева «Весна военная».

Злокачественным новообразованиям уделяли внимание не только живописцы, но и писатели. Как нельзя более созвучно картине И. Н. Крамского «Некрасов в период „Последних песен“» стихотворение в прозе И. С. Тургенева «Последнее свидание»: «...Я едва узнал его. Боже! что с ним сделал недуг! Желтый, высохший, с лысиной во всю голову, с узкой седой бородкой, он сидел в одной нарочно изрезанной рубашке... Он не мог сносить давления самого легкого платья. Порывисто протянул он мне страшно худую, словно обглоданную, руку, усиленно прошептал несколько невнятных слов — привет ли то был, упрек ли, кто знает. Изможденная грудь заколыхалась — и на съезженные зрачки загоревшихся глаз скатились две скупые, страдальческие слезинки». Писатель, с глубоким сопереживанием передав облик тяжело больного, подметил даже болевой симптом — суженные зрачки.

Немало воспоминаний современников посвящено болезни И. С. Тургенева. Среди них и записки художника В. В. Верещагина, посетившего больного в июле 1883 г. «...дорогой образ его еще рисовался мне таким, как и прежде, но когда, думая начать разговор по-старому, шуткою, я вошел — язык прилип к гортани: на кушетке, свернувшись калачиком, лежал Тургенев, как будто не тот, которого я знал, — величественный, с красивою головою, а какой-то небольшой, тонкий, желтый, как воск, с глазами ввалившимися, взглядом мутным, безжизненным»¹. В этот период изобразила его Клодин Шамеро в рисунке, который был гравирован на дереве художником Ю. Барановским. Современники назвали этот рисунок «удачным и прочувствованным».

Изображение психически больных встречается в произведениях К. Е. Маковского «Офелия» и «Лир в порыве безумия», в портрете «Ф. И. Шаляпин в роли Мельника в „Русалке“», созданном Б. Ф. Шаляпиным (сыном артиста). Но наиболее впечатляющими «Безумный» В. Л. Скадовского, «Безумный скрипач у тела умершей матери» П. С. Колосова и особенно «Поприщин» И. Е. Репина. Художник работал над этой темой несколько лет. Им было создано пять рисунков, иллюстрирующих произведение Н. В. Гоголя. Картина явилась завершением этих работ. Недаром В. В. Стасов писал: «...мне кажется, что раз видел его Поприщина, никогда не забудет этого устремленного, пронзительного взгляда, с его дикостью, почти зверством, этой важности, этой наклоненной головы и длинной фигуры в виде палки, в халате и колпаке, с засунутыми в рукава руками, с железной кроватью сзади. Сцена глубоко поразительная, неизгладимая! Написано лицо изумительно талантливо»².

Даже венерические болезни нашли свое отражение: в «Паломнике» И. Е. Репина, «Беспризорнике» Ф. С. Богородского, в бюсте Павла I, одобренном им самим, работы Ф. И. Шубина и в живописных его портретах.

Костному туберкулезу посвящены несколько этюдов «Горбуна», написанных И. Е. Репиным. Окончательный вариант его мы видим на картине «Крестный ход в Курской губернии». Пораженного туберкулезным спондилитом человека мы встречаем и на картине П. А. Федотова «Разборчивая невеста».

На многих картинах изображены больные туберкулезом легких. Нередко это портреты определенных лиц. Если к художественному воспроизведению больных туберкулезом «вообще» относятся, например, такие картины, как «Последняя весна» и «Большой музыкант» М. П. Клодта, «У больного товарища» К. К. Костанди, «Большой художник» А. М. Корина, «У больного учителя» Н. П. Богданова-Бельского и ряд других, не оставляющих сомнения в природе заболевания, то М. В. Нестеров пишет «Большая девушка» (портрет Бурковой), конкретно называя портретируемую. Из ослабевших рук девушки выпала красная роза, которая подчеркивает ее бледность и слабость. С одного и того же лица с промежутком в 10 лет написаны «Курсистка» и «В теплых краях» Н. А. Ярошенко. И если на первой картине мы видим юную девушку, бодро шагающую с книгами подмышкой навстречу многообещающей жизни, то на второй изображена тихо угасающая больная, которой уже не помогут и «теплые края». В государственной Третьяковской галерее экспонируется широко известная картина — портрет «Дама в голубом платье» К. А. Сомова, в государственном Русском музее в Ленинграде выставлен «Портрет Е. А. Мартыновой». Оба портрета сделаны с художницы Е. А. Мартыновой: первый — в лучшую пору жизни, второй — незадолго до смерти от скоротечной чахотки. Друг Е. А. Мартыновой — Маргарита Ямщикова (псевдоним «Ал. Алтаев») писала: «В юности Лиза обладала большой самоуверенностью и сознанием победительницы жизни, а ниже — «Здесь, жизнь победила... что сделал художник с этим лицом, с этими когда-то сияющими торжеством глазами?»³.

И, наконец, заслуживает большого внимания не только блестяще выполненный художником Н. З. Пановым живописный портрет «А. П. Чехов. Ялта, 1903 г.», но и написанный им в тот же день рассказ «Сеанс», являющийся словесным портретом, не уступающим блестящему клиническому описанию болезни: «...строгое осунувшееся лицо тает в воздухе. Немного сгорбленная, недавно еще красная, стройная фигура

¹ Литературное наследство, 73. Из Парижского архива И. С. Тургенева, М., «Наука», 1964, стр. 324.

² В. В. Стасов. Избранные сочинения, т. 1, М.—Л., 1937, стр. 354.

³ Ал. Алтаев. Памятные встречи. Гос. изд-во худ. лит., 1957, стр. 121.

согнулась и высохла; складки платья дерзко выдают ее худобу. Вся поза, наклон головы, осторожные движения исхудалых рук — все говорит о том, что человек прислушивается к себе, к своим мыслям и к тому... к чему здоровый человек не прислушивается, — к какой-то новой работе внутри, новой, подозрительной жизни, отвлекающей внимание от привычной мысли.

Резко обозначились на лице складки, появились новые тени, придающие лицу сухой и озабоченный характер. Нависшая на лоб редкая прядь волос едва трепещет от легкого прерывистого дыхания.

Как тяжело, как больно глядеть в эти серьезные, печальные глаза, уходящие дальше человеческих наблюдений...» Рассказ заканчивается словами: «Приближается страшная драма без слов»¹.

Настоящим сообщением автор делает попытку привлечь внимание медиков к произведениям искусства, которые не только могут помочь в изучении истории медицины, но и дают возможность проследить по ним особенности ряда болезней, а порою и их течение.

Поступила 20 декабря 1977 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—056.3:616.61/63—053.2

Г. П. Петрова (Казань). Роль аллергии в патологии мочевой системы у детей

Как указывает А. Д. Адо (1976), в последние годы наряду с учащением собственно аллергических болезней отмечаются аллергические реакции и процессы как вторичные или сопутствующие механизмы в патогенезе очень многих заболеваний. Особого внимания заслуживает роль аллергически измененной реактивности в механизме и клинике развития заболевания почек у детей. Этому вопросу в литературе уделено недостаточно внимания. Клинические наблюдения указывают, что разрешающими факторами при нефрите могут быть не только инфекции.

Под нашим наблюдением находился 81 ребенок с патологией мочевой системы, развившейся на фоне общей аллергической отягощенности. У 22 из них был гломерулонефрит, у 19 — первичный пиелонефрит и у 40 — инфекция мочевых путей. 2 ребенка были в возрасте до 1 года, 27 — от 2 до 3 лет, 30 — от 4 до 7 лет, 16 — от 8 до 10 лет и 6 — старше 10 лет. Таким образом, наиболее часто патология мочевой системы наблюдалась у детей первых 7 лет жизни (72%). Отмечена высокая наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями. У 44,5% детей в семьях выявлены аллергические заболевания: бронхиальная астма (чаще у отцов), экзема, крапивница, аллергические реакции на прием лекарств, пищевая аллергия.

В первой группе, куда входило 22 ребенка, больных гломерулонефритом (давность заболевания — от 1 до 4 лет), у 14 имела нефротическая форма, у 6 — гематурическая и у 2 — смешанная. У 19 пациентов этой группы заболевание началось в раннем детском и дошкольном возрасте. Разрешающим фактором при развитии нефрита у детей явилась реакция на профилактическую вакцинацию АКДС, у 1 — реакция на прививку против холеры, у 4 — лекарственная аллергия на введение мономицина, тетрациклина, стрептомицина, ампициллина, у 6 — пищевая аллергия. У 7 детей с экссудативно-катаральным диатезом нефрит развился после ангины и острой респираторной инфекции.

Гломерулонефрит у детей с аллергически отягощенным анамнезом сопровождался нарушением парциальных функций, электролитного баланса и иммунологических процессов. Заболевание имело рецидивирующее течение с переходом в хроническую форму. Рецидив гломерулонефрита наблюдался от 2 до 4 раз. У 2 детей рецидив был вызван профилактической вакцинацией, у 3 — переохлаждением, у остальных — прекращением противорецидивной терапии преднизолоном и нарушением режима.

Для профилактики обострений заболевания у детей с аллергически отягощенным анамнезом важное значение имеет осторожный подход к назначению диеты и медикаментозных препаратов.

Вторую группу составили 19 детей с первичным пиелонефритом и 40 с инфекцией мочевых путей. У 84% заболевание выявлено впервые в раннем и дошкольном возрасте; значительное большинство больных — девочки (76%).

По данным анамнеза у 62% детей отмечены проявления экссудативно-катарального диатеза. У 10% больных инфекция мочевых путей развилась на фоне бронхиальной астмы и астматического бронхита, у 8% выявлена аллергическая реакция на медикаменты, у 20% — пищевая аллергия, у 7% — реакция на профилактические прививки. С целью выяснения причины лейкоцитурии дети были осмотрены гинекологом; у 7% детей констатировано сочетание пиелонефрита с вульвитом. Следует отметить, что в последние годы в структуре патологии мочевой системы у детей преобладают заболевания, имеющие латентное течение.

¹ Цит. по книге «А. П. Чехов в воспоминаниях современников». Гос. изд-во худ. лит., 1960, стр. 677.

У 25 детей этой группы (из них у 5 с пиелонефритом) заболевание выявлено случайно при сплошном обследовании детского населения в целях изучения распространенности заболевания почек, у 4 — во время обследования по поводу другого заболевания. Это объясняется наличием у части детей (29) малосимптомных форм заболевания, в связи с чем они не обращались к врачу. У другой группы детей имелись симптомы интоксикации: снижение аппетита, субфебрильная температура, дизурические явления, боли в пояснице.

Пиелонефрит у детей с аллергически отягощенным анамнезом характеризовался в основном латентным течением с периодами обострения во время усиления аллергических проявлений и присоединения интеркуррентных заболеваний.

Лечение нефропатий должно осуществляться с учетом аллергологического анамнеза. Для профилактики уроренальной патологии у детей с аллергически измененной реактивностью следует проводить комплекс общей десенсибилизирующей терапии. В этом отношении большое значение имеет сочетание лекарственной терапии с общеукрепляющими средствами, повышающими неспецифическую резистентность организма ребенка.

УДК 618.2—07

**Б. Г. Садыков, Н. С. Поляков, И. А. Перунов (Казань).
Диагностическое значение препурекса**

Приводим результаты применения препурекса в диагностике беременности. У 41 женщины нами поставлена 51 реакция (у 5 — трехкратно). Возраст женщин — от 19 до 43 лет.

Методика препурекс-теста следующая: на пластинку черного цвета наносят одну каплю антисыворотки препурекса (флакон с красной крышкой), добавляют одну каплю исследуемой мочи, тщательно перемешивают палочкой в течение 10 с (но не более 30 с), затем добавляют одну каплю суспензии препурекса (флакон с голубой крышкой). Пластинку осторожно покачивают. Через 2 мин читают результат. Тест оценивается как положительный (есть беременность) при отсутствии агглютинации.

Тест, поставленный 3 небеременным женщинам в качестве контроля, оказался отрицательным.

У 20 женщин препурекс-тест применен для выяснения наличия беременности на ранних (до 7—8 недель) сроках. У 15 из них тест оказался положительным, и в дальнейшем клинически подтвердилась маточная беременность. У 5 женщин тест был отрицательным. У них установлен диагноз или фибромиомы матки, или дисфункции яичников.

12 женщинам препурекс-тест поставили в целях подтверждения или исключения внематочной беременности. У всех он оказался отрицательным, а в дальнейшем клинически диагноз внематочной беременности исключен.

3 женщины подверглись проверке препурекс-тестом в связи с подозрением на хорионэпителиому. У 1 из них, у которой диагноз хорионэпителиомы был впоследствии отвергнут, тест дал отрицательный результат, а у 2 женщин с хорионэпителиомой, подтвержденной гистологически, реакция была положительной как с цельной мочой, так и в разведении в 50 и 100 раз. После химиотерапии реакция стала отрицательной.

Наконец, у 3 женщин, страдавших пузырным заносом, реакция оказалась положительной до опорожнения полости матки и отрицательной спустя 1 и 2 недели после ее опорожнения.

Наблюдения подтверждают высокую точность и простоту препурекс-теста. Он заслуживает предпочтения еще и как метод экспресс-диагностики (результат читается через 2 мин) при подозрении на пузырный занос и хорионэпителиому.

УДК 618.214—007

Г. Д. Семисынов (Казань). Беременность при аномалиях развития матки

Мы наблюдали клиническое течение беременности и родов у 2 женщин с двурогой матки и у 1 с беременностью в рудиментарном роге.

1. Беременная К., 31 года, поступила в родильное отделение в связи с нерегулярными схваткообразными болями внизу живота и кровянистыми выделениями из половых путей мажущего характера. В анамнезе имеются указания на миокардиодистрофию. Менструации с 15 лет по 5 дней через 27 дней, умеренные, безболезненные. Последняя менструация 30 октября 1976 г. Начало половой жизни с 24 лет, брак первый, беременность первая, протекала без осложнений.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс 72 удара в мин, удовлетворительного наполнения и напряжения.

Живот неправильной формы. Матка увеличена до 36-недельного срока беременности, с резко выраженной седловидностью, возбудима при пальпации. Положение плода косое, головка ближе у дна матки слева, сердцебиение плода на уровне пупка.

ясное, ритмичное, 146 ударов в мин. Выделения из половых путей сукровичные, скудные. Влагалище узкое, шейка сохранена, отклонена резко к лону, размягчена. Цервикальный канал пропускает 1 поперечный палец. За внутренним зевом определяется мягковатая ткань, напоминающая сгустки крови и край плаценты. Предлежащая часть не достижима. Мыс недостижим. Сразу после осмотра началось обильное кровотечение, кровопотеря 400 мл.

Диагноз: беременность 1-я; преждевременные роды при сроке 36 недель; косое положение плода; седловидная или двурогая матка; предлежание плаценты; кровотечение.

Под эндотрахеальным наркозом вскрыта брюшная стенка продольным разрезом. Матка соответствует 36—37 неделям беременности. Форма ее седловидная, левая половина намного меньше правой, где расположен плод. Сделано корпоральное кесарево сечение, извлечен за ножку плод мужского пола массой тела 2300 г, длиной 48 см. Оценка по шкале Апгар 7—8 баллов. Плацента размером 15×15 см располагалась над внутренним зевом, с переходом на задне-боковую стенку матки; констатирована преждевременная ее отслойка на протяжении 10×6 см. Матка после опорожнения и сокращения приобрела двурогую форму. При ручном обследовании установлена перегородка, идущая от верхней части тела матки, занимающая более 1/3 ее полости. Рана ушита 2-этажным кетгуттовым швом (1-й узловатый, 2-й непрерывный). Произведена перитонизация пузырно-маточной складкой. Придатки без изменений. Брюшная полость послонно ушита наглухо с наложением косметического шва на кожу. Послеоперационный период осложнился субинволюцией матки. Родильница выписана на 15-е сутки после операции под наблюдение женской консультации. Ребенок умер на 3-й день после родов от асфиксии.

2. Беременная Д., 21 года, поступила в ноябре 1969 г. с жалобами на нерегулярные схваткообразные боли внизу живота, необильные кровянистые выделения из половых путей. Срок беременности — 28 недель. В женской консультации был поставлен диагноз: двурогая матка, беременность в правом роге матки. В прошлом Д. болела ангиной. Менструации с 14 лет по 7 дней, через 28 дней, обильные, болезненные до замужества. Начало половой жизни с 20 лет, брак первый, беременность первая.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые бледные. АД 100/60 мм рт. ст., пульс 90 ударов в мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. При наружном осмотре матка соответствует 27—28 неделям беременности, имеет удлинненную форму. Предлежание головное. Сердцебиение плода приглушено.

Данные вагинального исследования: шейка короткая, открыта на 6 см, плодный пузырь отсутствует, на уровне внутреннего зева мощная мышечная перегородка, распластанная на головке.

На основании анамнеза и объективного статуса был поставлен диагноз: беременность 28 недель; аномалия развития матки; кровотечение. Роженица взята на операционный стол.

Под эндотрахеальным наркозом вскрыта брюшная стенка продольным разрезом от лона до пупка. По вскрытии обнаружена типичная двурогая матка. В правом роге — беременность, задняя стенка этой матки перерастянута, левая матка небольшая, удлинненная, мягкая, размером до 8—9-недельного срока. Придатки с обеих сторон без изменений. Нижний отдел матки широкий, перерастянут, свишошен. Передняя стенка матки несколько выступает, как бывает при низком прикреплении или предлежании плаценты. Сделано корпоральное кесарево сечение, удален плод женского пола массой тела 1100 г, в тяжелой асфиксии. Самостоятельно отделилась целая плацента со всеми оболочками. Имелись признаки преждевременной ее отслойки (сгустки крови). Матка атоничная. В мышцу матки введен пахикарпин, окситоцин, эргометрин.

При обследовании нижнего отдела полости матки установлено, что мышечная перегородка начинается почти с передней губы шейки матки. Перегородка широкая, мощная. Удалены в большом количестве сгустки крови выше перегородки. Матка сократилась. Рана матки ушита 3-этажным швом. По ходу операции ввиду кровотечения переливали кровь, хлористый кальций, глюкозу, эпсилонамнокапроновую кислоту, викасол. Брюшную стенку ушили послонно наглухо с введением антибиотиков. Послеоперационный период протекал без осложнений. Ребенок умер на 10-й день (глубокая недоношенность, асфиксия).

Вторая беременность наступила в 1973 г. Беременность развивалась в правом роге, протекала без осложнений. На 41-й неделе проведено 3 тура родовывзвания. Беременная родоразрешилась доношенной девочкой массой тела 3650 г. Послеродовой период протекал без осложнений. Ребенок здоров.

Третья беременность в 1977 г. закончилась медицинским абортom. В настоящее время женщина здорова.

3. Г., 27 лет, поступила в гинекологическое отделение 27/V 1977 г. с диагнозом: правосторонняя киста яичника. Ввиду аменореи и быстрого роста опухолевидного, мягкого, очень подвижного образования при наличии мягковатой матки, свишошности половых органов, был поставлен диагноз беременности в рудиментарном роге и назначено хирургическое лечение.

Под эндотрахеальным наркозом средним разрезом от лона до пупка послонно вскрыта брюшная полость. По вскрытии обнаружено: матка по средней линии слегка

увеличена, мягковатой консистенции. Левые придатки без особенностей. От правого ребра матки как бы на ножке диаметром 2—3 см отходит образование размером 14 × 18 см, мягковатой консистенции, округлой формы, выраженными сосудами на поверхности. Несколько кзади верхнего полюса этого образования отходит фаллопиева труба и яичник. При пальпации описанного образования определяются мелкие части плода. При выведении образования капсула частично разорвалась. Удален добавочный рог матки с правой трубой. Круглая связка справа поднята к правому углу матки, яичниковая связка подшита к ребру матки. Произведена перитонизация листками широкой связки. Брюшная полость ушита послойно наглухо.

Послеоперационный диагноз: беременность в добавочном роге матки сроком 16 недель. Операция: удаление добавочного рога матки с правой трубой. Наш опыт позволяет рекомендовать следующее.

1. В условиях женской консультации следует проводить рентгенологическое обследование подобных больных (вне беременности) для уточнения формы аномалии; в период беременности эти женщины должны состоять на учете в группе большого риска.

2. Для сохранения беременности необходимо госпитализировать таких женщин в стационар в опасные для прерывания сроки: 5—8 недель; 14—16, 24—28, 30—32 недели, с учетом несостоятельности морфологической структуры матки. Рекомендуется в комплексную терапию включать гормональные препараты под контролем кольпоцитологии.

3. Во время родов при возникновении осложнений целесообразно проводить родоразрешение корпоральным кесаревым сечением с тщательным обследованием полости матки. В послеродовом периоде следует принимать меры профилактики субинволюции матки.

4. Учитывая большую перинатальную патологию, рекомендуется соответствующая профилактика пневмонии, асфиксии и т. д.

5. При развитии беременности в рудиментарном роге матки или предполагаемом подобном диагнозе необходимо лапаротомия, так как дальнейшее прогрессирование беременности может привести к разрыву неполноценного по морфологической структуре добавочного рога.

УДК 616.36—007.17

П. Г. Сцепуро (Саратов). К вопросу о диагностике синдрома Жильбера

Синдром Жильбера является одним из вариантов наследственных пигментных гепатозов — дистрофических поражений печени, обусловленных наследственно детерминированными энзимопатиями. Вследствие снижения активности глюкуронилтрансферазы происходит нарушение захвата гепатоцитами свободного билирубина и конъюгации его с глюкуроновой кислотой, что вызывает увеличение содержания пигмента в сыроворотке крови. Характерны повторные приступы желтухи в сочетании с астено-невротическими и умеренными диспепсическими явлениями. Функции печени, кроме пигментной, не нарушены или же изменены незначительно. Количество прямого билирубина обычно находится в пределах 68—85 $\mu\text{моль/л}$, а в периоды ремиссии не превышает 17 $\mu\text{моль/л}$; связанный (прямой) билирубин определяется в небольших количествах либо отсутствует вовсе. Желчные пигменты в моче не обнаруживаются.

Приводим наше наблюдение.

У., 27 лет, поступила в клинику 10/V 1977 г. с жалобами на постоянную желтушность склер, раздражительность, быструю утомляемость, потливость, периодически возникающие боли в области правого подреберья и тошноту после приема жирной, острой пищи.

Заболевание возникло 6 лет назад без видимых причин. Иктеричность склер стала постоянной; порой, вне связи с какими-либо внешними факторами, желтушность значительно усиливалась и становилась заметной также на кожных покровах. Одновременно ухудшалось общее самочувствие, появлялись диспепсические нарушения после погрешностей в питании. При многократном амбулаторном исследовании обнаруживалось повышение уровня билирубина до 51—68 $\mu\text{моль/л}$, реакция всегда была непрямою. Улучшения продолжительностью до нескольких месяцев возникали также спонтанно. Диагноз установить не удавалось, лечения пациентка не получала, придерживалась некоторых диетических ограничений.

У. — единственный ребенок в семье; родители желтухой не болели. Росла, развивалась нормально, другими заболеваниями не страдает. Менструации с 14 лет, регулярные, необильные. Имеет здорового ребенка 2 лет.

Большая правильная сложения, нормальной упитанности. Эмоционально лабильна. Общее состояние удовлетворительное. Кожа, слизистые чистые; склеры иктеричны. Гипергидроз ладоней. В легких и сердце патологии не выявлено. Пульс 70 уд. в 1 мин, ритмичен. АД 110/70 мм рт. ст. Язык влажен, обложен беловатым налетом. Живот мягкий, незначительно болезнен при пальпации в области правого подреберья. Печень, селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Стул, мочеиспускание не нарушены.

Анализ крови: Э. — $4,1 \cdot 10^6$ в 1 $\mu\text{кл}$, Нб 152 г/л, цв. п. 1,0, тромбоциты $230 \cdot 10^9$ в 1 $\mu\text{кл}$, ретикулоциты — 0,7%, Л. — $4,1 \cdot 10^3$ в 1 $\mu\text{кл}$, э. — 1%, п. — 1%, с. — 65%,

л. — 29%, м. — 4%; СОЭ 5 мм/ч. Моча без изменений, желчные пигменты не определяются. Анализ кала: реакция на стеркобилин положительная. Протеинограмма: общий белок — 76,3 г/л, альбумины — 55,5%, глобулины: α_1 — 6,0%, α_2 — 9,8%, β — 9,2%, γ — 19,5%. Фибриноген — 11,6 мкмоль/л. Протромбиновый индекс — 80%. Реакция Гринстеда — 1,9 мл. Электролиты крови: калий плазмы — 5,92 ммоль/л, калий эритроцитов — 85,6 ммоль/л, натрий плазмы — 154,4 ммоль/л, натрий эритроцитов — 31,2 ммоль/л. АСТ — 149,2 нкат/л, АЛТ — 106,7 нкат/л. Холестерин (по методу Ильяка) — 6,6 ммоль/л. Тест толерантности к глюкозе: 4,1—5,6—4,2 ммоль/л. Щелочная фосфатаза — 0,22 мккат/л. Билирубин сыворотки крови 53,7 мкмоль/л, реакция непрямого. Проба Бергмана—Эйльбота: через 3 часа после введения 50 мг билирубина уровень его на 22% превышает исходный (норма — до 15%). Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная — 0,48%, максимальная — 0,38% раствора NaCl. Холагиохолецистография: диаметр, конфигурация печеночных протоков обычные. Строечные желчного пузыря, концентрационная и моторная его функции не нарушены. Конкременты в пузырном и общем желчном протоках не определяются, диаметр их обычен. Исследование желчи: порции А, В, С без патологий. Уропепсин — 3,6 мг/ч.

Диагноз: функциональная гипербилирубинемия — синдром Жильбера. Через 5 дней после начала лечения фенобарбиталом по 0,05 г 3 раза в день желтушность покровов исчезла, билирубин сыворотки крови снизился до 18,5 мкмоль/л (реакция непрямого).

Диагноз синдрома Жильбера устанавливается по принципу исключения. Гемолитическая желтуха отвергается на основании таких признаков, как нормальные осмотическая резистентность эритроцитов и их морфология, отсутствие ретикулоцитоза и спленомегалии. Парциальное нарушение пигментного обмена при неизмененных показателях других функций печени, нормальные данные холагиохолецистографии и исследования дуоденального содержимого позволяют исключить ряд заболеваний гепатобилиарной системы. Чрезвычайно характерны положительные результаты пробы Бергмана — Эйльбота с внутривенным введением билирубина — поглощение его и выделение гепатоцитами оказываются замедленными. Мы считаем это ценным признаком, дополнительно подтверждающим диагноз. Быстрый и значительный эффект терапии фенобарбиталом также является дифференциально-диагностическим признаком.

Распознавание пигментного гепатоза Жильбера приобрело в настоящее время особую актуальность в связи с успехами фармакотерапии генетически обусловленных желтух и необходимостью диспансерного наблюдения за больными.

УДК 546.271+547.260.2]:616.28

**Проф. А. И. Бикбаева, проф. Г. С. Сунаргулов, А. А. Муратаев, А. С. Елисеев (Уфа).
О морфологических изменениях в тканях среднего уха под влиянием борного спирта**

Мы изучали морфологию барабанной перепонки и слизистой оболочки барабанной полости в эксперименте у кроликов после многократного введения борного спирта в среднее ухо в нормальных условиях. Для опыта были взяты 6 взрослых кроликов-самцов породы Шиншилла, весом около 2 кг. 5 животным в правое ухо вводили борный спирт, шестому — физиологический раствор. Левое ухо оставалось intactным для контроля.

Для введения борного спирта животного фиксировали к столу, правый наружный слуховой проход прочищали и протирали ватным тампоном со спиртом, затем длинной тонкой стерильной иглой прокалывали барабанную перепонку и с помощью шприца в барабанную полость вводили борный спирт в количестве 0,5 мл. Повторное введение борного спирта производили через 2 дня на 3-й.

По истечении одного месяца опыта животных забивали. В ходе эксперимента у 2 кроликов, которым вводили борный спирт, развилось гнойное воспаление среднего уха, и они в дальнейшем из опыта были исключены. После 4—5 инъекций борного спирта у кроликов отмечалось утолщение правой ушной раковины у ее основания, повышение в этом месте температуры, определяемой на ощупь при сравнении с контрольным ухом. На общем состоянии животных инъекции борного спирта в среднее ухо не отражались: животные были подвижны, охотно принимали пищу. Во время инъекций кролики проявляли беспокойство, что требовало надежной их фиксации.

После эвтаназии методом воздушной эмболии выделяли доломом тимпанальную буллу опытного и контрольного уха. Вырезанные кусочки барабанной перепонки и тимпанальную буллу со слизистой оболочкой барабанной полости фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 2 недель. После этого слизистую оболочку барабанной полости отделяли от костных стенок буллы тонкими иглами и вместе с кусочками барабанной перепонки использовали для изготовления срезов.

Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и импрегнировали по Грос — Бильшовскому в модификации Кампоса. Коллагеновые волокна выявляли окраской по Ван-Гизону. При окрашивании гематоксилин-эозином как в барабанной перепонке, так и в слизистой барабанной полости уха, подвергавшегося многократному введению борного спирта, обнаруживались циркуляторные расстройства, полнокровие мелких сосудов, явления стаза в отдельных капиллярах, небольшие очаги диапедезных кровоизлияний. Соединительнотканная основа изученных образований была разрыхлена, отека, наблюдалось увеличение числа гистиоцитарных, фибробластических элементов, которые

местами образовывали узелки типа гранулем и обуславливали утолщение как барабанной перепонки, так и слизистой оболочки.

Окраска по Ван-Гизону выявила увеличение в этих участках коллагеновых волокон. В покровном эпителии барабанной перепонки отмечались явления внеклеточного и внутриклеточного отека. Имелись небольшие акантотические разрастания базальных слоев эпителия. В шиповатом слое эпителия обнаруживались группы клеток с резко выраженной вакуольной дистрофией, с набуханием и просветлением цитоплазмы. Обращала на себя внимание неравномерность, очаговость указанных изменений.

При импрегнации по Грос—Бильшовскому в модификации Кампоса в описываемых элементах среднего уха обнаружены реактивные и некробиотические процессы. Отмечена гипераргентофильность многих нервных волокон, натеки и неравномерное расположение нейроплазмы. Безмиелиновые концевые фибриллы с рецепторными элементами также проявляли повышенное сродство к серебру при наличии варикозно-стей и вакуолизации последних. Имелись участки, где, наоборот, терминальные нервные волокна слабо воспринимали серебро и распадались на фрагменты.

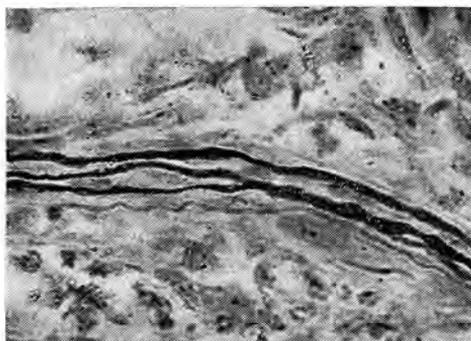


Рис. 1. Слизистая оболочка барабанной полости кролика № 2 после введения борного спирта в среднее ухо на протяжении месяца. Безмиелиновые нервные волокна с четкообразными вздутиями, в которых отмечается распад. $\times 1350$.

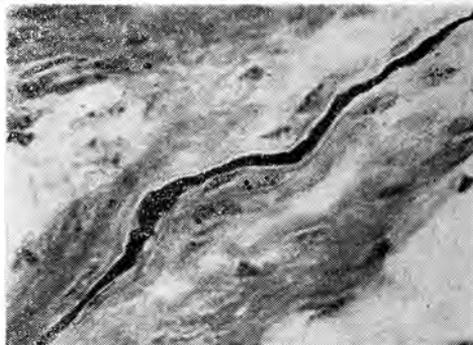


Рис. 2. Терминальные волокна в слизистой оболочке барабанной полости кролика № 5 после введения борного спирта в среднее ухо на протяжении месяца. Гипераргентофилия и натеки нейроплазмы, обуславливающий варикозность. $\times 1350$.

Результаты наших экспериментальных морфологических исследований дают основание более определенно говорить об ирритативно-альтеративном действии борного спирта. Частое и длительное применение последнего может вызвать необратимые изменения в нервных элементах и соединительнотканых структурах среднего уха, подготавливающие почву для развития рубцовой ткани, уменьшать и без того небольшие при хроническом воспалении защитные и функциональные резервы аппарата звукопроводения.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616—053.5:362.147

РАННЯЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ШКОЛЬНИКОВ ДИСПАНСЕРНОЙ ГРУППЫ

И. Ш. Трофимова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проанализированы истории развития 328 детей школьного возраста с хронической патологией легких, почек, желчевыводящей системы. 80% детей посещали детские комбинаты и болели чаще, чем дети, не состоящие в организованных детских коллективах. Полная адаптация наблюдаемого контингента происходит только к 3-му году посещения детского комбината. Выявлена прямая достоверная зависимость числа обострений от качества диспансеризации.

При диспансерном наблюдении за группой школьников, находящихся на учете по поводу хронической пневмонии, хронического холецистита и хронических заболеваний

почек, мы задались целью выяснить, какие факторы способствуют формированию хронической патологии у детей. В результате изучения историй развития 353 детей школьного возраста диспансерной группы трех поликлиник г. Казани установлено, что в большинстве случаев (70%) это дети от молодых (до 30 лет) родителей, рожденные с нормальной массой тела, от нормальной беременности и при нормальных родах (98%). У подавляющего большинства из них (88%) были хорошие и удовлетворительные домашние условия к моменту рождения. Анализ заболеваемости по числу обращений в поликлинику показал, что дети обследуемой группы с раннего детства болеют чаще, чем общая масса детей того же возраста, причем преобладают заболевания легких, инфекционные болезни и патология ЛОР-органов.

80% наблюдаемых детей посещали детские комбинаты, большинство из них — с раннего возраста. Имеющиеся в литературе сведения о большей заболеваемости детей в организованных детских коллективах по сравнению с не состоящими в них [1, 2, 5] полностью распространяются и на наблюдаемых нами детей (см. табл. 1 и рис. 1). Разница статистически достоверна после года ($P < 0,001$).

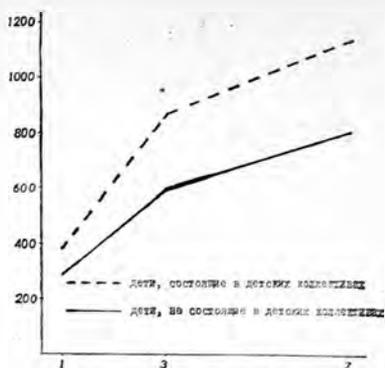


Рис. 1.

Таблица 1
Заболеваемость детей, состоявших (1-я группа) и не состоявших (2-я группа) в организованных детских коллективах в зависимости от возраста

Группы	Число детей	Заболеваемость (число случаев на 100 детей за рассматриваемый период) в возрасте:		
		0—1 год	1—3 года	3—7 лет
1-я	278	389,4	864,2	1170,3
2-я	75	285,5	588,7	821,9

Некоторые авторы указывают, что максимум заболеваемости «организованных» детей приходится на 1-й месяц посещения детского комбината [4] или на 1-й квартал [3]. Мы проследили эту же закономерность за более длительное время.

Таблица 2
Заболеваемость детей в зависимости от возраста, в каком ребенок начал посещать детские дошкольные учреждения

Возраст ребенка к началу посещения детского учреждения	Число детей	Заболеваемость (число случаев на 100 детей)			
		до посещения детского учреждения	годы посещения дошкольного учреждения		
			1-й	2-й	3-й
1-й год жизни	98	305,0	693,8	446,3	416,9
2 года	67	341,7	597,6	425,0	333,3
3 года	59	302,0	454,0	304,0	248,8
4 года	34	289,3	385,7	289,3	241,7
5 лет	20	173,3	300,0	200,0	158,3

Как видно из табл. 2 и рис. 2, максимум заболеваемости приходится на 1-й год посещения, на 2-й она заметно снижается, а на 3-й год не отличается от заболеваемости до начала посещения детского комбината. Так, дети, посещающие комбинат с 1 года, на 1-м году посещения болеют достоверно ($P < 0,001$) чаще, чем дома, на 2-м году посещения — реже ($P < 0,01$), чем на 1-м; между 3-м и 2-м годами разница не достоверна. По-видимому, только к 3-му году происходит полная адаптация к новым условиям у нашего контингента детей. Кроме того, чем позже дети начинают посещать детский комбинат, тем менее они восприимчивы к заболеваниям. Особенно это показано до 3-летнего возраста.

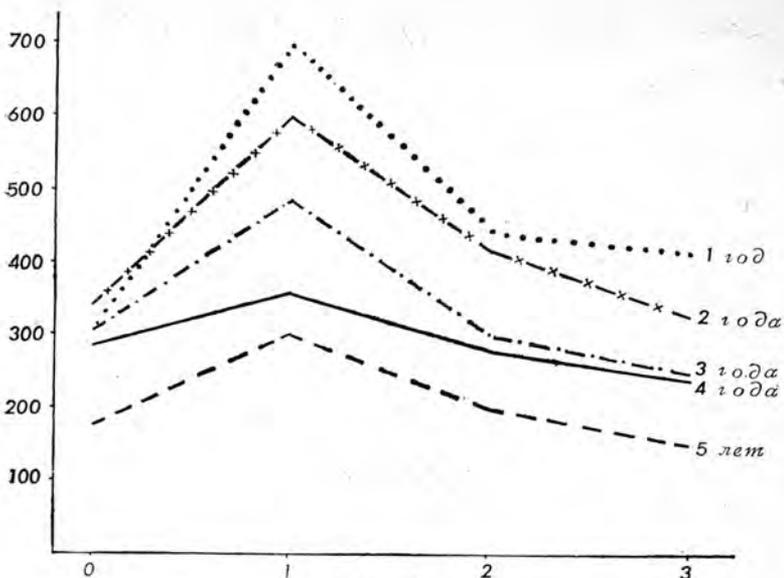


Рис. 2.

Анализ сроков взятия наблюдаемых детей на диспансерный учет выявил, что хроническая пневмония формируется ранее другой патологии. Дети с хронической пневмонией были поставлены на учет по нашим данным в среднем в возрасте 4 лет, с хроническим заболеванием почек — в 6 лет, с хроническим холециститом — в 9 лет. Следует отметить, что имеется значительный разрыв между началом формирования хронической патологии у детей и временем взятия их на диспансерный учет. Так, согласно данным литературы, формирование хронической пневмонии, например, у большинства детей приходится на первые 2 года жизни [6].

При оценке качества диспансерного наблюдения с учетом сроков, полноты охвата анализами, осмотрами специалистов и профилактическим лечением оказалось, что курация 25% детей поставлена неудовлетворительно. Между тем выявлена прямая достоверная зависимость количества обострений от качества диспансеризации ($P < 0,001$). Кроме того, только 25% обследованных детей получили санаторное лечение. Все это указывает на необходимость улучшить качество диспансеризации, особенно детей с хроническими пневмониями. Благоприятные результаты дала бы, безусловно, организация летних пионерских лагерей санаторного типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Головина И. Н. Состояние здоровья детей дошкольных учреждений в связи с условиями их жизни и медицинским обслуживанием. Автореф. канд. дисс., Л., 1974.— 2. Готлиб В. О. Сов. здравоохран., 1974, 2.— 3. Кобзева Л. Ф. Состояние здоровья детей дошкольных учреждений и мероприятия по снижению их заболеваемости в период адаптации. Автореф. канд. дисс., М., 1975.— 4. Молчанова Л. Ф. Состояние здоровья сельских детей и влияние на него некоторых социально-гигиенических факторов. Автореф. канд. дисс., Казань, 1971.— 5. Онопrienko A. B. Состояние здоровья и развитие детей, посещающих и не посещающих дошкольные учреждения. Автореф. канд. дисс., М., 1973.— 6. Шевелев З. А., Чуйко А. И. В сб.: Материалы V съезда врачей-педиатров. Киев, 1972.

Поступила 20 декабря 1977 г.

УДК 616—036.003.1

ИСЧИСЛЕНИЕ ЭКОНОМИЧЕСКИХ ПОТЕРЬ ОТ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ

М. В. Алехнович, В. Ч. Бржеский

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— проф.
В. Ч. Бржеский) Гродненского медицинского института*

Реферат. Проанализирован ряд методик исчисления экономических потерь от заболеваемости с временной утратой трудоспособности. Самой эффективной из них признана методика, предложенная А. И. Гороховером (1968). Однако ввиду того, что она не учитывает стоимости прошлого труда, следует дополнять ее определением дохода предприятия на один человеко-день по М. И. Маламуду (1976).

Нами была изучена заболеваемость с временной утратой трудоспособности работниц Гродненского завода карданных валов за 1973—1975 гг., в результате чего было установлено, что трудовые потери за счет заболеваний работниц («круглогодových» и работавших не в течение круглого года на заводе) составили в 1973 г. 6665 рабочих дней, в 1974 г. — 5168 и в 1975 г. — 7451. По величине трудопотерь вследствие заболеваемости работниц мы определяли экономические потери, пользуясь для этого несколькими методиками, предложенными разными авторами. При этом мы ставили перед собой задачу не только сопоставить полученные результаты, но и оценить их с учетом ряда факторов, в том числе и возможности получения необходимых экономических показателей отчетного характера о деятельности промышленного предприятия.

Число дней заболеваемости с временной утратой трудоспособности составило в 1973 г. 845,4 дня, в 1974 г. — 585,9 и в 1975 г. — 704,3 на 100 работающих женщин.

Используя методику М. И. Маламуда (1976), мы вычислили размер экономических потерь на 1 человека-день. Они составляли в 1973 г. 17 руб. 86 коп., в 1974 г. — 19 руб. 90 коп. и в 1975 г. — 21 руб. 06 коп. Все экономические потери за счет временной нетрудоспособности женщин были равны 119 017 руб. в 1973 г., 102 838 руб. в 1974 г. и 156 919 руб. в 1975 г.

По методике М. И. Маламуда не получает отражения интенсивный показатель заболеваемости с временной утратой трудоспособности на 100 работающих (в днях) и при рассмотрении экономических потерь за ряд лет, т. е. в динамике не учитывается, что на увеличение потерь рабочего времени будет влиять увеличение численности работающих.

На примере наших данных это выглядит так: интенсивный показатель заболеваемости с временной утратой трудоспособности снизился в 1974 г. на 289,9 дня на 100 работающих женщин, а в 1975 г. — на 171,5 дня по сравнению с 1973 г. Однако в связи с тем, что среднегодовая численность женщин в 1974 г. возросла на 121, а в 1975 г. — на 297 человек, экономические потери в 1974 г. снизились всего на 16 188 рублей, а в 1975 г. возросли на 37901 руб. в сравнении с 1973 г.

Методика Э. Н. Кулагниной (1975) вводит в обиход понятие «Новая стоимость, не произведенная из-за заболеваемости». Затраты на производство (a) по М. И. Маламуду складываются из стоимости продуктов прошлого труда (s) и зарплаты (z). Иначе $a = s + z$, отсюда $z = a - s$. Таким образом, Э. Н. Кулагина в методике М. И. Маламуда заменяет « $a - s$ » его значением « z », не внося ничего нового.

Понятие «процент сбереженного времени» по И. А. Гороховеру она заменяет понятием «прирост от годового фонда рабочего времени в процентах» и т. д. Все это не усложняет методику исчисления эффективности мер по снижению заболеваемости, а лишь затрудняет их использование. Э. Н. Кулагина, так же как и М. И. Маламуд, не учитывает интенсивного показателя заболеваемости с временной утратой трудоспособности (в днях).

По мнению Н. А. Кучерина (1973), основным показателем экономической эффективности снижения заболеваемости следует считать повышение производительности труда. Нам это утверждение кажется спорным, так как снижение заболеваемости дает экономический эффект прежде всего от увеличения численности отработанных на производстве часов, что фактически признает сам автор; сюда входит и эффект от повышения производительности труда, но отдельно он не «выкристаллизовывается».

Методика, предложенная Т. Е. Ершовой и Ю. Т. Мишиным (1975), очень заманивава возможностью определять повышение производительности труда за счет улучшения его условий. К сожалению, авторы не расширявают способ вычисления «коэффициента условий труда».

Наиболее доступной и вместе с тем эффективной является методика, предложенная И. А. Гороховером (1968). Достоинством ее является простота и возможность использования показателей заболеваемости с временной потерей трудоспособности по ф. 16.

Методика И. А. Гороховера позволяет отдельно вычислить доход предприятия от выпуска продукции за счет снижения заболеваемости, повышение себестоимости выпускаемой продукции. При вычислении процента сбереженного времени количество отработанных за год человеко-дней, как нам кажется, можно заменить составляющими его частями $O = P \cdot D_p$, где O — количество отработанных за год человеко-дней, P — среднегодовая численность работающих, D_p — число дней, отработанных за год одним рабочим, тогда

$$C = \frac{(I_{т.г.} - I_{п.г.}) \cdot P}{P \cdot D_p} = \frac{I_{т.г.} - I_{п.г.}}{D_p},$$

где $I_{т.г.}$ — интенсивный показатель заболеваемости на 100 работающих в текущем году (в днях); $I_{п.г.}$ — интенсивный показатель заболеваемости на 100 работающих в прошлом году (в днях).

Процент нетрудоспособности можно также рассчитать исходя из интенсивного показателя заболеваемости (в днях):

$$H = \frac{I_{т.г.} \cdot 100}{100 \cdot D_p + I_{т.г.}}$$

Используя эту методику, мы получили данные, представленные в таблице.

Экономический эффект от снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности

Показатели	1973 г.	1974 г.	1975 г.
Показатель нетрудоспособности женщин по заводу (в процентах) . . .	3,7	2,4	3,0
Число сэкономленных рабочих дней за счет снижения заболеваемости женщин за год (в сравнении с 1973 г.) .	—	2557	1814,5
Процент экономии врачебного времени (в сравнении с 1973 г.)	—	1,23	0,74
Число дополнительных годовых рабочих за счет снижения заболеваемости (в сравнении с 1973 г.)	—	11	8
Дополнительный доход предприятия от выпуска продукции за счет снижения заболеваемости (в сравнении с 1973 г.)*	—	50880,15 руб.	38212,74 руб.
Снижение себестоимости продукции за счет снижения заболеваемости (%) .	—	0,04	0,03
Размер экономии от снижения себестоимости продукции (в сравнении с 1973 г.)	—	5474 руб.	5302 руб.
Уменьшение расходов на пособия по временной нетрудоспособности (в сравнении с 1973 г.)	—	13679 руб.	9708 руб.
Общая сумма экономии за счет снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности (в сравнении с 1973 г. в руб.)	—	69413,60	53221,9

* При вычислении этого показателя использован размер экономических потерь на 1 человеко-день, рассчитанный по методике М. И. Маламуда.

Увеличение дохода предприятия за счет выпуска продукции вследствие снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности составило 50 880 р. 15 коп. в 1974 г. и 38 212 р. 74 коп. в 1975 г., т. е. за два этих года было выпущено продукции на 235 229 рублей больше только за счет сэкономленного времени; при этом доход предприятия составил 89 092 руб. 89 коп.

Снижение заболеваемости работниц завода за эти же годы дало, кроме того, экономии от снижения себестоимости выпускаемой продукции на 10 776 руб. и уменьшение расходов на выплату пособий по нетрудоспособности на 23 387 руб.

Таким образом, экономический эффект за счет снижения заболеваемости работниц завода за два года составил 122 635 руб. 56 коп.

Слабая сторона методики определения экономических потерь от заболеваемости с временной утратой трудоспособности, предложенной А. И. Гороховером, состоит в том, что при расчетах не учитывается стоимость прошлого труда. Поэтому следует рекомендовать при исчислении экономических потерь от заболеваемости промышленно-производственного персонала дополнять методику А. И. Гороховера определением дохода предприятия на один человеко-день по М. И. Маламуду.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гороховер И. А. *Здравоохранение Российской Федерации*, 1968, 2.—2. Ершова Т. Е., Мишин Ю. Т. Там же, 1975, 11.—3. Кулагина Э. Н. *Здоровье и экономика*. Горький, 1975.—4. Кучерин Н. А. *Заболеваемость и экономика*. М., «Медицина», 1973.—5. Маламуд М. И. *Экономика больниц*. Киев, 1976.

Поступила 6 сентября 1977 г.

ОБ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БОЛЬНИЦ

Доц. И. Г. Низамов

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Описана методика экономического анализа работы стационара городской больницы, основанная на сравнении средней занятости койки и средней длительности пребывания больного в данной больнице с аналогичными среднесоюзными показателями по соответствующим учреждениям. Анализ по этой методике дает возможность вскрыть внутренние резервы больничных учреждений и наметить конкретные пути для их рационального использования.

В настоящее время экономическая подготовка является очень важным звеном в повышении общей квалификации медицинских работников. Особенно это относится к руководителям органов и учреждений здравоохранения, в чьих руках сосредоточены материальные, финансовые и кадровые ресурсы амбулаторно-поликлинических и больничных учреждений.

Жизнь показывает, что экономические рычаги могут служить мощным средством повышения эффективности и качества работы медицинских учреждений при условии, когда ими пользуются умело.

В последние годы появилось значительное количество работ, посвященных различным экономическим аспектам здравоохранения [1—5]. Темой данной статьи явля-

Таблица 1

Характеристика работы базового учреждения на фоне «среднесоюзной» городской больницы

Профиль коек	Средняя длительность пребывания больного на койке (в днях)			Средняя занятость койки (в днях)		
	фактически	норма ¹	отклонение ±	фактически	норма	отклонение ±
Терапевтические	21,0	19,4	—1,6	334	342	—8
Хирургические:						
взрослые	14,2	13,3	—0,9	325	335	—10
для детей	13,4	11,2	—2,2	305	306	—1
Травматологические:						
взрослые	21,3	18,7	—2,6	342	348	—6
для детей	18,2	17,3	—0,9	300	305	—5
Гинекологические (кроме коек для производства абортотв)	8,1	7,0	—1,1	330	329	+1
Неврологические:						
взрослые	25,7	21,9	—3,8	340	338	+2
для детей	25,8	28,8	+3,0	291	303	—12
Офтальмологические:						
взрослые	20,1	18,7	—1,4	317	333	—16
для детей	19,0	17,7	—1,3	270	272	2
Отоларингологические:						
взрослые	13,0	11,0	—2,0	315	324	—9
для детей	9,2	10,1	+0,9	256	294	—38
Дерматовенерологические:						
взрослые	20,3	21,7	+1,4	328	332	—4
для детей	32,8	29,1	—3,7	286	284	+2

¹ За норму взяты среднесоюзные показатели за 1975 г. по городским больницам.

ется методика экономического анализа деятельности больниц. Как известно, стационарная медицинская помощь — самая дорогостоящая, и здесь скрыты большие резервы для повышения «фондоотдачи» больниц [1]. А главные врачи не проводят экономического анализа деятельности своих учреждений, как правило, из-за отсутствия общедоступных методик.

Речь идет прежде всего о наиболее рациональном, экономичном и эффективном использовании стационаров. Опыт показывает, что обеспечение преемственности в работе поликлиники и стационара по обследованию и лечению больных повышает эффективность оказания медицинской помощи с одновременным сокращением пребывания больного в больнице. В итоге наряду с терапевтическим эффектом достигается также и экономический эффект [4]. Большое значение имеет дальнейшее увеличение дней занятости больничной койки в году, так как при этом появляется возможность госпитализировать дополнительно определенное число больных, что в свою очередь обуславливает уменьшение стоимости лечения в данном стационаре.

Проанализируем с экономических позиций деятельность Н-ской городской больницы за 1975 г. Необходимые для этого сведения можно получить из годового отчета учреждения (форма № 1, раздел III, табл. 1). Анализ проводится в несколько этапов.

1-й этап. Рассчитываются показатели средней длительности пребывания больных в стационаре по профилям и среднегодовой занятости койки. Затем определяются отклонения сроков средней длительности пребывания больных и средней занятости койки в году в отделениях данного стационара от аналогичных среднесоюзных показателей для городских больниц за соответствующий год (табл. 1). Положительным считается отклонение, выгодное в экономическом отношении для данной больницы. Мы отдаем себе отчет в том, что более правильным было бы сопоставление со среднереспубликанскими, среднеобластными показателями городских больниц, соответствующих по мощности данному стационару. Но, к сожалению, указанные материалы не всегда оперативно доводятся до сведения руководителей местных органов и учреждений здравоохранения.

2-й этап. Производится расчет, сколько больных можно было бы госпитализировать дополнительно, если бы средняя длительность пребывания больных в этом стационаре соответствовала областным, республиканским или среднесоюзным показателям за этот же год (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Результаты отклонений средней длительности пребывания больных в стационаре (в койко-днях)

Профиль коек	Разница в средней длительности пребывания	Число поль-зованных больных	Расчетное число койко-дней
Терапевтические	-1,6	954	-1526
Хирургические:			
взрослые	-0,9	949	-854
для детей	-2,2	455	-1001
Травматологические:			
взрослые	-2,6	562	-1461
для детей	-0,9	330	-297
Гинекологические (кроме коек для произ-водства абортов)	-1,1	2700	-2970
Неврологические:			
взрослые	-3,8	556	-2113
для детей	+3,0	158	+474
Офтальмологические:			
взрослые	-1,4	473	-662
для детей	-1,3	284	-369
Оториноларингологические:			
взрослые	-2,0	1425	-2850
для детей	+0,9	696	+626
Дерматовенерологические:			
взрослые	+1,4	646	+904
для детей	-3,7	87	-322
Всего			-12421

Расчетное число больных, которые не смогли получить стационарного лечения из-за удлинения среднего срока пребывания больных на койке, находим по формуле:

$$\frac{\text{Расчетное число койко-дней}}{\text{Среднесоюзная длительность пребывания больных в городских больницах}} = \frac{12421}{17,4 (1975 \text{ г.})} = 714 \text{ человек.}$$

3-й этап. Рассчитывается, сколько больных можно было бы госпитализировать дополнительно, если бы средняя занятость койки в данном стационаре соответствовала областным, республиканским или среднесоюзным показателям за соответствующий год (табл. 3).

Таблица 3

Результаты отклонений средней занятости больничной койки (в днях)

Профиль коек	Разница в днях занятости коек	Средне-годовое число коек	Расчетное число койко-дней
Терапевтические	-7	60	-420
Хирургические:			
взрослые	-10	40	-400
для детей	-1	20	-20
Травматологические:			
взрослые	-6	35	-210
для детей	-5	20	-100
Гинекологические (кроме коек для производства абортов)	+1	45	+45
Неврологические:			
взрослые	+2	42	+84
для детей	-12	14	-168
Офтальмологические:			
взрослые	-16	30	-480
для детей	-2	20	-40
Оториноларингологические:			
взрослые	-9	38	-342
для детей	-38	25	-950
Дерматовенерологические:			
взрослые	-4	40	-160
для детей	+2	10	+20
Всего	-	-	-3141

Расчетное число больных, не получивших стационарного лечения из-за низкой занятости больничной койки, определяем по формуле:

$$\frac{\text{Расчетное число койко-дней (по средней занятости)}}{\text{Среднесоюзная длительность пребывания больных в городских стационарах (1975 г.)}} = \frac{3141}{17,4} = 180 \text{ чел.}$$

Таким образом, из-за нерационального использования коечного фонда данная больница не смогла госпитализировать $714 + 180 = 894$ больных.

4-й этап — анализ экономических потерь от нерационального использования коечного фонда в денежном выражении.

Стоимость одного койко-дня в данной больнице составляет 6 рублей. Из-за удлинения сроков пребывания больных на койке нерационально использовано:

$$12421 \text{ койко-день} \times 6 \text{ руб.} = 74 \text{ 526 рублей.}$$

Известно, что содержание пустующей больничной койки обходится дешевле в сравнении с занятой только на 25% [1, 2, 4]. Поэтому нерационально использованные средства больницы из-за простоя коек составляют:

$$\frac{75 \times 18\,846 \text{ руб.}}{100} = 14\,135 \text{ руб.}$$

В итоге нерационально израсходовано 88 661 руб. и допущено удорожание стоимости лечения одного больного на

$$\frac{88\,661 \text{ рубль}}{8\,870 \text{ больных}} = 10 \text{ руб.}$$

Необходимо подчеркнуть, что целью анализа является выяснение вопроса, в какой степени имеющиеся отклонения в разрезе каждого отделения обусловлены объективными причинами и насколько они связаны с субъективными факторами, а также с упущениями в управлении больницей. Нужна компетентная трактовка результатов снижения средней длительности пребывания больных в стационаре по отдельным нозологическим формам. Основными ее резервами являются сокращение диагностического периода, периода выписки, а также применение интенсивных и наиболее рациональных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буренков С. П. Сов. мед., 1976, 6.— 2. Гороховер И. А. Планирование и финансирование больницы и поликлиники. М., «Медицина», 1967.— 3. Методы экономического анализа и планирования в развитых капиталистических странах. Часть 1, 2. Научный обзор. Под ред. чл.-корр. АМН СССР А. Ф. Серенко. М., 1974.— 4. Основы организации стационарной помощи в СССР. Под ред. А. Г. Сафонова и Е. А. Логиновой. М., «Медицина», 1976.— 5. Ройтман М. П. Сов. здравоохран., 1976, 11.

Поступила 31 августа 1977 г.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 613.6

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТЬЮ У РАБОЧИХ НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕЙ И НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Кандидаты мед. наук Л. А. Беломытцева, В. И. Бойко, Ф. Д. Булатова, Л. М. Карамова, мл. научн. сотр. С. В. Кроткова

Уфимский НИИ гигиены и профзаболеваний (директор — проф. Г. М. Мухометова)

Реферат. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих, занятых в нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности, в целом имеет за последние 7—8 лет тенденцию к стабилизации. Отмечено снижение числа заболеваний внутренних органов (желудочно-кишечного тракта и др.); в то же время несколько возросла нетрудоспособность вследствие гипертонической болезни, что можно связать с повышением интенсивности производственного шума. Снижению уровня непрофессиональной патологии способствует оздоровление условий труда, а также улучшение медицинского обслуживания работающих (диспансеризация лиц с хроническими заболеваниями, санация часто и длительно болеющих рабочих, лечение в санаториях-профилакториях и др.).

На современных нефтеперерабатывающих заводах и нефтехимических предприятиях в результате проведения мероприятий по улучшению условий труда концентрации токсических веществ в рабочей зоне значительно снизились и, как правило, не превышают предельно допустимые.

В плане изучения последствий длительного воздействия на организм сравнительно невысоких концентраций промышленных ядов определенным интересом представляет заболеваемость рабочих, имевших контакт с ароматическими углеводородами.

После первого этапа гигиенических исследований (1967—1969 гг.) на изучавшихся объектах Миннефтехимпрома СССР был разработан и внедрен комплекс мероприятий

(приведен в заключительной части данного сообщения), позволивший уже в 1970—1971 гг. в 6—10 и более раз снизить концентрации наиболее токсичных компонентов газового фактора в воздухе рабочих зон (бензола, толуола, ксилола, сероводорода и др.).

Хотя за 1971—1975 гг. временная нетрудоспособность в связи с гриппом и острыми респираторными заболеваниями работающих изученных предприятий была ниже, чем в целом по отрасли, этими болезнями чаще страдали рабочие основных профессий — операторы (29,8 в случаях и 95,5 в днях), слесари по ремонту и монтажу технологического оборудования (15 в случаях и 62,2 в днях), машинисты насосных установок (12,2 в случаях и 50,1 в днях). Несколько возросла временная нетрудоспособность, связанная с пневмонией и обострением хронических заболеваний бронхов. При этом наиболее высокие показатели заболеваемости выявлены у слесарей по ремонту оборудования (2,8 случая на 100 работающих при 1,6 по заводу) и лиц, осуществляющих ведение технологического процесса и также участвующих в ремонтных работах. У них же чаще (6,1 случая и 37 дней) встречаются радикулиты. Это связано, вероятно, с тем, что ремонтные работы пока еще сопровождаются повышенной запыленностью и загазованностью, требуют тяжелого физического напряжения, нередко выполняются при вынужденном положении тела и в условиях неблагоприятного микроклимата.

Работницы товарных парков и операторы основных технологических установок чаще других страдают заболеваниями печени и желчевыводящих путей. За последние годы отмечено снижение у них уровня заболеваемости указанными формами, однако увеличилась длительность нетрудоспособности каждого заболевшего.

Изучение динамики и причин временной нетрудоспособности рабочих и служащих некоторых заводов синтетического каучука за 5 лет показало, что первостепенное значение имели эпидемические вспышки гриппа и острых респираторных заболеваний: в 1973 г. почти 45% работающих были вынуждены вследствие упомянутых болезней брать больничные листы.

Заболеваемость пневмониями и бронхитами характеризовалась определенной стабильностью в случаях и ростом трудопотери: в 1967 г. уровень пневмоний составил 1,1 случая и 16,6 дня; в 1974 г. — 0,9 случая и 21,4 дня нетрудоспособности.

В структуре общей заболеваемости рабочих производства дивинилальфаметилстирольного каучука значительный удельный вес занимают болезни органов дыхания. Из них 52,8% падает на острые инфекции верхних дыхательных путей. В структуре болезней органов пищеварения доля заболеваний печени и желчных путей составила 53% по случаям и 75% по дням нетрудоспособности. Следует отметить, что у рабочих изученных предприятий довольно широко распространено носительство патогенных стафилококков. Наши экспериментальные исследования показали, что под влиянием одного из широко используемых в промышленности синтетического каучука продуктов — альфаметилстирола — происходит угнетение иммунологической реактивности, в частности нарушается выработка противостафилококкового иммунитета. Поэтому одним из основных условий борьбы с заболеваниями стафилококковой этиологии является уменьшение загрязнения воздушной среды токсическими веществами. Необходимо меры, направленные на своевременное выявление и санацию носителей патогенного стафилококка, уменьшение числа микротравм. Увеличение продолжительности заболеваний свидетельствует о необходимости более тщательного и эффективного лечения страдающих заболеваниями стафилококковой этиологии. Возможно, следует по показаниям проводить профилактические прививки стафилококковым анатоксином. Этот путь снижения заболеваемости успешно был применен на предприятиях черной металлургии и в угольной промышленности.

Хронические неспецифические заболевания легких протекают чаще всего в форме хронического бронхита, как правило, с явлениями бронхоспазма, в ряде случаев с развитием вторичной бронхиальной астмы. Быстро развивается сенсibilизация к лекарствам, пищевым продуктам и к химическим производственным веществам.

Среди хронических заболеваний желчных путей на первом месте стоят дискинезии на фоне вегетативной лабильности. Хронические холециститы протекают со слабой воспалительной реакцией, выраженным болевым синдромом, нарушением функционального состояния печени с преимущественным изменением желчеобразующей и желчевыводящей функций. Несмотря на отсутствие выраженных органических изменений желчных путей, часто нарушается функция поджелудочной железы.

Существенное значение в уровне профессиональной патологии у рабочих нефтеперерабатывающих заводов и производства синтетического каучука имеют последствия неблагоприятного воздействия производственного шума. Следует отметить, что в последние 5—7 лет в связи с увеличением мощности производства интенсивность шума также заметно выросла. По данным хронометража, машинисты турбогазодувок, компрессорных (газовых, воздушных, аммиачных) и насосных технологических установок, водоблоков, водоподъемов подвергаются воздействию шума до 76% рабочего времени. Операторы и их помощники при обслуживании насосных и трубчатых печей находятся в условиях влияния шума в течение 20—30% времени всей смены.

У 54% осмотренных машинистов, обслуживающих турбогазодувки и компрессоры на нефтеперерабатывающих заводах, выявлено расстройство слухового анализатора (понижение слуха, неврит слухового нерва) и изменения функционального состояния

центральной нервной системы с нарушениями вегетативно-сосудистой иннервации. В последние 3—4 года, в связи с возрастанием производственного шума на нефтезаводах, отмечается постепенное увеличение числа лиц с гипертоническим синдромом. Временная нетрудоспособность в связи с данным заболеванием наиболее высока у старших машинистов, машинистов компрессоров и насосных станций. Частота временной нетрудоспособности из-за гипертонической болезни у них выше, чем у инженерно-технических работников и служащих.

Ввиду этого наряду с решениями, направленными на значительное снижение производственного шума, необходимы мероприятия лечебно-профилактического плана: диспансерное наблюдение за лицами, у которых артериальное давление находится в «зоне опасной близости» к гипертонии, лечение вегетативно-сосудистых расстройств.

Группы часто и длительно болеющих рабочих изученных производств по своей численности невелики. Наибольшее значение в формировании нетрудоспособности этих лиц имели хронические заболевания органов дыхания и пищеварения, сердечно-сосудистой системы, костей и органов движения (45—50% всех случаев и более 60% дней нетрудоспособности). Число длительно болеющих (менее 4 случаев, но более 40 дней нетрудоспособности в течение 1 года) было также невелико—1,9—2,3%, но на их долю пришлось 18,3—18,8% всех потерянных коллективом дней вследствие болезни. В формировании этих групп на первом месте стоят травмы, сердечно-сосудистые заболевания, туберкулез, болезни органов пищеварения и периферической нервной системы. Таким образом, группа часто и длительно болеющих и группа длительно болеющих, будучи весьма невелики (3,4—4,0% общего числа работающих), дали свыше 29% всех потерянных по болезни дней.

Наконец, необходимо отметить влияние качества медицинского обслуживания на уровень временной нетрудоспособности работающих. Анализ медико-санитарного обслуживания рабочих изучаемых предприятий выявил, наряду с положительными опытами, и ряд недостатков. К ним относится в первую очередь неполный (в отдельных случаях без должных лабораторных исследований) охват медицинскими осмотрами контингента работающих, а также низкие показатели цеховой участковости. Недостаточно полно осуществляется госпитализация больных радикулитами, бронхитами, гинекологическими заболеваниями, язвенной болезнью.

Основные мероприятия по снижению заболеваемости с временной нетрудоспособностью должны предусматривать:

а) оздоровление воздушной среды путем снижения концентрации токсических веществ. Для этого надлежит проводить постоянную герметизацию технологического оборудования. Для безопасного обслуживания товарно-сырьевых парков на нефтезаводах следует внедрить автоматические системы управления товарными операциями. В целях снижения загрязнений территории заводов окисью углерода, сернистым газом необходимо снабдить нагревательные печи форсунками бездымного горения, максимально использовать обессеренные виды топлива, правильно эксплуатировать приточно-вытяжную механическую и естественную вентиляцию, особое внимание уделять эффективной работе аэрационных установок;

б) для снижения неблагоприятного воздействия шума целесообразно высокошумные агрегаты заменить малощумным оборудованием, а также усовершенствовать изоляцию подводящих и отводящих газопроводов пористыми материалами. Эти мероприятия дают возможность снизить интенсивность шума на 7—20 дб и довести ее до уровня, не превышающих допустимые величины. Если по каким-либо причинам осуществление этих мероприятий невозможно, следует в помещениях с шумящим оборудованием устраивать звукоизолированные кабины или комнаты наблюдения, постоянно использовать на рабочем месте тщательно подобранные индивидуальные средства защиты;

в) для оздоровления условий труда при ремонтных работах важно прежде всего принять меры по сокращению сроков проведения: шире практиковать агрегатно-узловой метод ремонта оборудования, применять различные приспособления для механизации наиболее трудоемких работ (вскрытие и закрытие оборудования), использовать химические методы очистки аппаратуры; большое значение имеет обеспечение рабочих удобной, стойкой к химическим воздействиям и отвечающей гигиеническим требованиям спецодеждой как для холодных, так и теплых периодов года;

г) необходимо осуществлять диспансеризацию больных, перенесших два и более раз в году простудные заболевания, с проведением полной санации организма. Снижению временной нетрудоспособности по гриппу способствует своевременная и качественная профилактика его как специфическими, так и неспецифическими средствами. Опыт показывает, что за счет этого можно уменьшить временную нетрудоспособность в 3—5 раз. В здравпунктах следует организовать четкую работу по противорецидивному лечению больных неспецифическими заболеваниями легких и гепатобилиарной системы, оснащать здравпункты установками по приготовлению кислородных коктейлей. Немалую роль играет правильная организация диетического питания в заводских столовых с разработкой ежедневного меню;

д) важным моментом в снижении заболеваемости с временной нетрудоспособностью является использование санаториев-профилакториев, где успешно сочетаются два решающих оздоровительных фактора — профилактика и лечение без отрыва от работы. Так, заболеваемость рабочих Куйбышевского нефтеперерабатывающего завода, лечившихся в заводском санатории-профилактории, устойчиво снизилась за по-

следние несколько лет по числу случаев на 24—26%, по дням нетрудоспособности — на 25—26%. Наиболее заметны результаты при оздоровлении больных хроническими заболеваниями: нетрудоспособность, связанная с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, в том числе язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, снизилась по числу случаев на 42%, по числу дней на 49%.

Поступила 15 декабря 1977 г.

УДК 685.31:613.6

ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА В ЦЕХАХ ОБРЕЗИНИВАНИЯ ВАЛЯНОЙ ОБУВИ

Н. Н. Краснощекоев, Е. И. Суркова

Казанский ВНИИ охраны труда ВЦСПС

Реферат. Как показали исследования в новых для валяльно-войлочной промышленности цехах обрезаживания обуви, действие высокой температуры воздуха и физических нагрузок вызывает у рабочих неблагоприятные сдвиги физиологических показателей: изменение температуры кожных покровов и тела, снижение выносливости и учащение пульса. Полученные материалы использованы при разработке новых правил техники безопасности и производственной санитарии для предприятий валяльно-войлочной промышленности.

В настоящее время наряду с обычной валяной обувью промышленность стала выпускать валяную обувь с покрытым резиной низом. На фабриках валяной обуви в Казани, Кукмор, Тюмени, Борске появились новые для валяльно-войлочной промышленности цехи обрезаживания низа обуви, условия труда в которых еще не нашли освещения в литературе. Для восполнения этого пробела нами проведены исследования по физиолого-гигиенической оценке условий труда.

Горячую вулканизацию заготовок для низа валяной обуви производят на гидравлических прессах-полуавтоматах ПГВВ-2. Осуществляется вулканизация в пресс-формах при температуре 160—180°. Основной рецептурой обувных резин является дивинилстирольный каучук и другие виды синтетического каучука. Вулканизирующим агентом служит сера, ускорителями вулканизации — каптакс и тиурам, активаторами — окись цинка и триэтаноламин, наполнителями — сажа ламповая, каолин, резиновая мука, пластификаторами — вазелин, минеральные масла, жирные кислоты, кумароновая смола и канифоль. Источниками газо- и тепловыделений являются прессы, особенно в моменты раскрытия пресс-форм, а также изделия, остывающие после вулканизации на рабочих столах, расположенных вдоль линии прессов.

Исследования, проведенные физико-химической лабораторией нашего института, показали, что в составе вулканизационных газов на Кукморской фабрике валяной обуви и Казанском валяльно-войлочном комбинате присутствуют стирол, окись углерода, сернистый ангидрид, дивинил. Стирол на операциях при съеме обрезаженной обуви с пресс-форм обнаруживался в концентрациях от 6 до 11 мг/м³, на сушке — от следов до 4 мг/м³ (ПДК 5 мг/м³). Концентрация окиси углерода составляла при вулканизации 15—20 мг/м³, при выемке валенок из пресс-форм — 40—115 мг/м³, при сушке — 30—60 мг/м³, в середине помещения — 20—50 мг/м³ (ПДК 20 мг/м³). Сернистый ангидрид на этих операциях найден от следов до 5 мг/м³ (ПДК 10 мг/м³), дивинил — от 15 до 79 мг/м³ (ПДК 100 мг/м³).

При изучении метеорологических условий установлено, что в цехах обрезаживания обуви на ряде фабрик температура воздуха на рабочих местах у прессов составляет в холодные периоды года от 20 до 28°, а в теплые — от 22 до 32° с увеличением на 2—4° в середине и конце смен при относительной влажности от 25 до 58% во все периоды года. Следовательно, максимальные показатели температуры воздуха превышают допустимые по санитарным нормам в холодные (16—22°) и теплые (не более 28°) периоды года. Скорость движения воздуха на рабочих местах (до 0,4 м/с также не соответствует рекомендуемой санитарными нормами (0,5—1,0 м/с).

Из изложенного следует, что работники-вулканизаторщики в процессе трудовой деятельности подвергаются комбинированному действию токсических веществ и высокой температуры воздуха. Помимо этого, работа вулканизаторщик связана с физической нагрузкой при перезарядке пресс-форм, чистке, намазке клеем подошвы и каблук, срезании заусениц.

Хронометражными наблюдениями выявлено, что элементы ручного труда составляют 80—90% рабочего времени, то есть, ручной труд является ведущим элементом операции. 5—10% рабочего времени приходится на паузы и пассивное наблюдение за работой оборудования. Регламентированные перерывы, кроме обеденного (20 мин), режимом рабочего дня не предусмотрены. Преобладание гипердинамии в этом виде труда в условиях нагревающего микроклимата накладывает свой отпечаток на показатели физиологических функций. Трудовая деятельность работников-вулканизаторщик представляет собой общую физическую работу с отсутствием выраженной локально-

сти двигательной нагрузки и элементов статического напряжения отдельных мышечных групп. Операции выполняются без особого мыслительного напряжения и состоят из 8—14 элементов продолжительностью 40—125 с.

Чтобы выяснить, как влияют условия и характер труда на некоторые функции организма работающих, мы провели физиологические исследования у 30 вулканизаторщиц, обслуживающих гидравлические прессы-полуавтоматы. Стаж работы обследованных составлял от 3 до 14 лет (в среднем 10 лет), возраст от 18 до 35 лет (в среднем 25 лет).

Результаты исследований показали, что частота пульса у обследованных в течение рабочего дня повышалась и в зимний период перед концом смены была больше исходной на 12 ударов в минуту (повышение у $65 \pm 11\%$ обследованных), а в теплые периоды года — на 15—21 уд./мин (у $86 \pm 10\%$). По критериям пульсометрии работу вулканизаторщиц в летнее время можно отнести к категории средней тяжести, а в зимнее — к легкой.

Средние показатели температуры тела у рабочих повышались при выполнении производственных операций на $0,1$ — $0,5^\circ$ с превышением физиологической нормы ($36,9^\circ$) у $35 \pm 11\%$ из них. Отмечена разница в температуре левой и правой половины тела, увеличивавшаяся от $0,1$ до $0,6^\circ$.

Измерение температуры поверхности кожи в различных участках тела показало, что в холодный период года за час до окончания работы она была выше, чем перед началом работы, в области лба в среднем на $1,2^\circ$ (у $70 \pm 10\%$ обследованных), в области груди — на $1,2^\circ$ (у $65 \pm 11\%$), спины — на $0,6^\circ$ (у $65 \pm 11\%$), тыльной поверхности кисти — на $1,9^\circ$ (у $80 \pm 9\%$). В теплый период средние значения температуры по сравнению с исходными данными повышались в области лба на $1,3^\circ$, груди — на $1,6^\circ$, спины — на $1,3^\circ$, тыльной поверхности кисти — на $2,3^\circ$.

При сравнении температуры кожных покровов в симметрично выбранных точках на левой и правой сторонах тела было установлено, что в процессе работы возникает и постепенно увеличивается термоасимметрия, отсутствующая в начале работы. Разница температур на протяжении смены составляла на поверхности кожи лба $0,1$ — $0,4^\circ$, в области груди — $0,1$ — $0,9^\circ$, спины — $0,1$ — $0,6^\circ$, тыла кисти — $0,1$ — $0,3^\circ$.

Согласно физиологической топографии кожных температур наиболее высокая температура наблюдается на поверхности кожи лба, несколько ниже она на закрытых частях тела и самая низкая — на пальцах рук и ног. Однако с повышенным температурой окружающего воздуха [2] и увеличением тяжести труда [4] эта разница становится менее заметной, а в некоторых случаях температура поверхности тыла кисти бывает даже выше температуры кожи лба. Так, в зимний период температура кожи лба у обследованных нами работниц Кукморской фабрики превышала температуру кожи тыла кисти до начала работы в среднем на $1,2^\circ$. Через 2 часа работы температура кожи тыла кисти была, наоборот, выше температуры кожи лба на $0,4^\circ$, через 4 и 6 часов — на $0,6^\circ$, и в конце работы — на $0,2^\circ$. На Казанском валяльно-войлочном комбинате в зимний период у рабочих цеха обрешивания обуви температура кожи лба превышала температуру кожи тыла кисти до работы на $1,7^\circ$, через 2 часа работы — на $1,3^\circ$, через 4 часа — на $0,5^\circ$, через 6 часов и в конце смены — на $0,6^\circ$. При сопоставлении показателей температуры кожи груди и кисти, спины и кисти выявлены такие же изменения их разности на протяжении рабочего дня.

Интенсивность потоотделительной реакции мы определяли по электросопротивляемости кожи, находящейся в обратной зависимости от величины накопления пота. К концу смены электросопротивляемость кожных покровов по сравнению с исходным уровнем (до работы) в области лба снизилась в среднем с 1630 ± 130 до $190 \pm \pm 60$ килоом (у $96 \pm 5\%$ обследованных), в области груди — с 1560 ± 70 до $580 \pm \pm 140$ ком (у $85 \pm 8\%$), тыльной поверхности кисти — с 1790 ± 100 до 480 ± 90 ком (у $96 \pm 5\%$), спины — с 1150 ± 170 до 200 ± 70 ком (у $100 \pm 5\%$). Согласно шкале, предложенной Н. Б. Медведевой и соавт. (1956), потоотделение для кожи груди и кистей рук оценивается как слабое, для кожи лба и спины — как среднее. В переводе на весовые единицы по таблице Г. А. Антропова и Н. С. Смирницкого (1966) интенсивность потоотделения у рабочих увеличивается в области лба с $36,0$ до $78,0$ г/м²/ч, груди — с $36,0$ до $69,0$ г/м²/ч, спины — с $22,5$ до $78,0$ г/м²/ч и тыла кисти — с $22,5$ до $69,0$ г/м²/ч.

Измерение АД выявило в летнее время снижение максимального (на 6 мм рт. ст.) и минимального (на 3 мм рт. ст.) давления к концу смены соответственно у $82 \pm 12\%$ и $46 \pm 16\%$ обследованных, в зимнее время — повышение максимального (на 2 мм рт. ст.) и минимального (на 5 мм рт. ст.) АД у $50 \pm 12\%$ и $55 \pm 11\%$.

Динамометрическими исследованиями у вулканизаторщиц установлено значительное снижение выносливости (на $25,5$ — $38,1\%$), которое соответствует работам с выраженным утомлением.

Таким образом, комбинированное действие высокой температуры воздуха и физических нагрузок приводит к неблагоприятным изменениям физиологических показателей у рабочих: повышению температуры тела и кожных покровов, термоасимметрии, снижению выносливости и учащению пульса.

С целью предупреждения утомления и перегревания организма в летнее время рекомендуются:

— кратковременные 10—15-минутные перерывы, приуроченные к моментам на-

ступления наиболее значительного утомления (через 2,5—3 часа после начала смены и за 1,5—2 часа до окончания работы, а также после выполнения авральных операций). Такие перерывы целесообразно проводить в специальных кабинках-оазисах с нормальным микроклиматом;

— гидропроцедуры с помощью полудушей (температура воды 28—30°), устанавливаемых вблизи рабочих мест;

— правильный питьевой режим с дробным приемом охлажденной до 8—20° пресной воды (до 0,3 л через 1,5 часа).

Для борьбы с теплоизбытками и загазованностью воздуха прессы горячей вулканизации необходимо оборудовать местными вытяжными устройствами с объемом удаляемого воздуха из расчета скорости всасывания не менее 1,5 м/с. Приточный воздух следует подавать непосредственно на рабочие места и в проходы между оборудованием. Нерабочие поверхности всех нагреваемых деталей и узлов прессового оборудования (плит, матриц, полуматриц и т. п.) должны быть покрыты теплоизоляцией. Температура нагрева поверхности теплоизоляции не должна превышать 45°С. Для уменьшения источников газовойдыделений следует не допускать большого накапливания вблизи рабочих мест обрезанной обуви, выделяющей стирол и другие газы.

В целях облегчения труда рабочих у прессового оборудования надлежит предусмотреть систему автоматического управления и средства малой механизации операций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антропов Г. А., Смирницкий Н. С. Гиг. и сан., 1966, 1.— 2. Гурвич Б. И., Бурлова Л. Я. В кн.: Материалы научн. конф. Ин-та гиг. труда и профзаболеваний «Метеорологический фактор и его влияние на организм». Л., 1940.— 3. Медведева Н. В., Ермаков Н. В., Кмин Г. Н., Бобок Т. Е. Гиг. и сан., 1956, 4.— 4. Слоним А. Д. Тез. докл. Ин-та гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР «Физиология теплообмена и гигиена промышленного микроклимата». М., 1961.

Поступила 14 сентября 1977 г.

УДК 613.6:618.3

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ ТРУДА НА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН-ВОДИТЕЛЕЙ ГОРОДСКОГО ЭЛЕКТРОТРАНСПОРТА

Проф. М. С. Соловьева, доктор мед. наук А. И. Вайсман, С. В. Иванов, Е. М. Баранов, М. Ш. Иксанов, В. Д. Житков

Горьковский научно-исследовательский институт гигиены труда и профзаболеваний (директор — З. В. Шаронова)

Реферат. Проведен клинко-статистический анализ 281 истории родов женщин — водителей городского электротранспорта (172 водителей трамваев и 109 водителей троллейбусов). Установлено, что комплекс производственных факторов, характеризующих условия труда водителей трамваев и троллейбусов, создает определенную опасность для вынашивания беременности. По сравнению с контрольной группой женщин-служащих, у женщин-водителей чаще отмечалось самопроизвольное прерывание беременности в ранние сроки, токсикозы второй половины беременности, преждевременные роды. Достоверно установлено влияние стажа и срока трудоустройства беременных женщин-водителей на частоту указанных осложнений.

В связи с интенсивным ростом трамвайного и троллейбусного парка страны к его обслуживанию привлекается все большее число людей, среди которых до 88% составляют женщины. Между тем в литературе последних лет отсутствуют работы, посвященные изучению влияния факторов производственной среды в кабинках трамваев и троллейбусов на течение беременности и родов, на плод и новорожденного у женщин-водителей. Отдельные исследования, выполненные в 20—30-е годы, не дают достаточного представления о влиянии условий труда на организм женщин — водителей современного городского электротранспорта.

Проведенные нами исследования условий труда в трамваях (РВЗ-6 и КТМ-5 МЗ), троллейбусах (ЗИУ-5 и ЗИУ-9) показали, что на организм женщин-водителей оказывает влияние комплекс факторов: высокое нервно-эмоциональное напряжение, гиподинамия, гипокинезия, вынужденная рабочая поза, длительные статические нагрузки, общая вибрация, шум, неблагоприятный микроклимат, токсические вещества и т. д. Вертикальная и горизонтальная вибрации рабочего места водителя трамвая и троллейбуса представляют собой широкополосные и низкочастотные случайные процессы с максимальной виброскоростью в октавах 4—8 Гц и интенсивностью, достигающей в отдельных случаях 108 дБ. Шум в кабинках водителей — низко- и среднечастотный, интенсивность его колеблется от 68 до 79 дБА. Окись углерода была обнаружена в

67% проб в концентрациях от 3 до 12 мг/м³. Таким образом, уровни этих воздействий в большинстве случаев не превышали нормативных величин.

Температура воздуха в зимний период года в кабинах трамваев колебалась от -3 до +31°C (в среднем +16,3 ± 10,6°C), в кабинах троллейбусов — от +12 до +30°C (в среднем +23,4 ± 0,4°C), в теплый период — соответственно от +24,2 до +30,4°C и от +21,4 до 30,4°C (в среднем +27,5 ± 0,2°C). Микроклиматические условия в кабинах трамваев и троллейбусов характеризовались весьма значительными перепадами температуры: в течение рабочего дня до 23°C, по высоте между точками замера у головы и ног водителя — до 21°C, между наружной и внутренней в холодный и теплый периоды года — соответственно 45—50°C и 5—6°C.

Чтобы выяснить влияние этих факторов на организм беременной женщины — водителя городского электротранспорта и на плод и новорожденного, мы провели по материалам родильных домов г. Горького за 1971—1975 гг. клинко-статистическое изучение историй родов и карт развития новорожденных 172 женщин — водителей трамваев (1-я группа), 109 водителей троллейбусов (2-я группа) и для сравнения — 200 женщин-служащих (3-я группа). В возрастном отношении сравниваемые группы были близки (средний возраст 25,2 ± 0,4 года).

При анализе историй родов женщин — водителей городского электротранспорта выраженных нарушений менструальной функции, развившихся за время профессиональной деятельности, не выявлено. Способность к зачатию сохранена и составляет около 2 зачатий на каждую роженницу. У большинства (90,4%) было не более 2 родов. Каждая женщина 1-й гр. имела в среднем 4—5 аборт, во 2 и 3-й гр. — 3—4 аборта. Из литературы известно, что ряд неблагоприятных факторов, особенно общая вибрация, может вызвать учащение самопроизвольных прерываний беременности в ранние сроки, токсикозов беременности, преждевременных родов. По нашим данным самопроизвольное прерывание беременности в сроки до 27—28 недель наблюдалось в 15,7 ± 2,7% у водителей трамваев и в 18,3 ± 3,7% у водителей троллейбусов, т. е. соответственно в 2,3 и 2,8 раза чаще ($P < 0,05$), чем в группе женщин-служащих (6,5 ± 1,74%). Токсикозы первой половины беременности у женщин-водителей и у служащих отмечались с одинаковой частотой. Что касается различных осложнений второй половины беременности, то они развивались чаще у женщин-водителей (58,5 ± 3,75% в 1-й гр.; 65,0 ± 3,7% во 2-й; 33,5 ± 3,5% в 3-й). Преждевременные роды были зарегистрированы в 1-й гр. у 11,0% женщин, во 2-й — у 9,2% и в 3-й — у 7,5%.

Средняя продолжительность родов у водителей городского электротранспорта была ниже (в 1-й гр. — 10,3 ± 0,6 ч, во 2-й — 10,4 ± 0,6 ч, в 3-й — 12,8 ± 0,5 ч), частота травм мягких тканей родовых путей — больше (соответственно 33,1 ± 3,5%; 42,2 ± 4,73%; 28,5 ± 3,9%). Такие осложнения в родах, как несвоевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности, патологические кровопотери, встречались в сравниваемых группах рожениц примерно с одинаковой частотой и не превышали средних показателей по данным литературы. Различные оперативные вмешательства (кесарево сечение, наложение акушерских щипцов, ручное вхождение в полость матки и др.) во всех группах были применены в единичных случаях.

Изучение амбулаторных карт и профмаршрута беременных женщин — водителей городского электротранспорта позволило выявить некоторые недостатки в их обслуживании — невысокий процент ранней явки (51,4), позднее трудоустройство, в ряде случаев несвоевременную госпитализацию и др.

С целью оценки роли профессионального стажа, т. е. длительности воздействия всего комплекса производственных факторов на возникновение осложнений беременности и родов, нами был проведен дисперсионный однофакторный анализ. Результаты его позволили выявить статистически достоверное влияние профессионального стажа ($P < 0,01$) на вероятность возникновения токсикозов второй половины беременности и развитие первичной родовой слабости у женщин — водителей трамваев и троллейбусов. Длительное воздействие указанных производственных факторов достоверно влияет на частоту преждевременных родов ($P < 0,05$; доля влияния 9%) женщин — водителей трамваев, т. е. чем больше трудовой стаж, а следовательно, и более длительно воздействие вышеуказанных производственных факторов даже в пределах допустимых нормативных показателей, тем чаще у женщин-водителей встречаются осложнения во время беременности, в родах, тем чаще преждевременные роды. К сожалению, размеры статистической выборки, которой мы располагали, не позволили выявить какой-либо зависимости между частотой возникновения токсикозов беременности и возрастом женщины.

Позднее трудоустройство оказывает неблагоприятное влияние на развитие таких осложнений, как частота преждевременных родов (доля влияния 16%; $P < 0,05$), развитие явлений слабости родовой деятельности (доля влияния 25,3%; $P < 0,01$), рождение детей в асфиксии с оценкой по шкале Апгар 6—7 баллов (доля влияния 13,4%; $P < 0,05$), т. е. чем позднее трудоустроена беременная женщина — водитель городского электротранспорта, тем чаще указанные осложнения. Результаты дисперсионного анализа позволили также выявить достоверное ($P < 0,05$) влияние профессионального стажа на рождение от матерей — водителей трамваев детей в состоянии асфиксии с оценкой по шкале Апгар 6—7 баллов.

Следовательно, комплекс производственных факторов (высокое нервно-эмоциональное напряжение, вынужденная рабочая поза, гипокинезия, гиподинамия, вибрация,

шум, неблагоприятный микроклимат и т. д.) оказывает неблагоприятное влияние на организм беременных женщин — водителей городского электротранспорта и на новорожденного. Результаты исследования дают основание рекомендовать перевод женщин-водителей на легкую работу со дня выявления беременности, расширение санитарно-просветительной работы, направленной на обеспечение своевременной обращаемости в женскую консультацию беременных женщин-водителей. Необходимо проведение специальных исследований с целью обоснования допустимых величин производственных факторов в кбинах современных транспортных средств для исключения неблагоприятных влияний условий труда на течение беременности, родов, плод и новорожденного.

Поступила 6 декабря 1977 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Учебник «Внутренние болезни» (под общ. ред. заслуж. деят. науки УССР проф. Г. И. Бурчинского). Изд-во «Вища школа», Киев, 1977. Объем 45,62 уч.-изд. л., тираж 40 000 экз.

Выход в свет рецензируемого учебника (руководства) по внутренним болезням, подготовленного коллективом авторов — известными учеными и преподавателями ряда украинских вузов профессорами Г. И. Бурчинским, Г. А. Даштаянцем, А. С. Ефимовым, А. П. Пелешуком, Е. Л. Ревуцким (Киев), А. Я. Губергрицем и Б. Д. Боровской (Донецк), В. Н. Дзяком (Днепропетровск), академиком АМН СССР профессором М. А. Ясиновским (Одесса), является значительным событием в подготовке советской научно-методической литературы и руководств для медицинской высшей школы союзного значения. Отметим, что выпущенные ранее учебники В. А. Бейера (Л., 1963, тираж 75 000, объем 49,32 уч.-изд. л.), А. Л. Мясникова (М., 1967, тираж 120 000, объем 60,40 уч.-изд. л.) по самой основной медицинской дисциплине — внутренним болезням — уже не отражают новейших достижений отечественной и мировой медицинской науки и практики здравоохранения, а также не вполне соответствуют новой программе подготовки врачей по терапии, подвергшейся за последнее десятилетие значительной перестройке.

Рецензируемый учебник в целом заслуживает самой положительной оценки и характеризуется рядом важных достоинств. Во многом успех учебника связан с принципиально правильным подходом к составу авторской группы, члены которой готовили разделы руководства по определенным профилям, или, как сейчас говорят, по отдельным терапевтическим субспециальностям. Это обеспечило главное достоинство учебника: современность научно-учебной информации по всем его разделам, а также весьма умелый отбор авторами разделов — специалистами соответствующих профилей — самых основных, узловых, определяющих учебных элементов, что позволило сконцентрировать обширную учебную информацию порой в очень небольшом объеме текста. Мы считаем, что такая интеграция в освещении отдельных разделов — очень удачная и подлинно современная «модель» для создания последующих руководств по терапии.

Все разделы построены по единому плану, умелое проведение «демаркаций» между разделами практически исключило повторения, а согласование позиций авторов в подходе к изложению делает для читателя почти незаметным, что учебник — творение не одного автора, а довольно большого авторского коллектива. Не встречает также возражений (за отдельным исключением — см. ниже) и соотношение объемов различных «субспециальностей», их «долевое представительство» в учебнике.

Достоинством руководства следует считать и удачное включение в него значительного числа весьма информативных и интересных таблиц (многие из них оригинальны), посвященных дифференциальной диагностике ряда болезней и синдромов, средствам лечения, а также классификациям многих заболеваний. Вообще следует с большим одобрением отметить значительное внимание авторов учебника к классификациям заболеваний, что имеет очень важное дидактическое и справочное значение для студентов и молодого врача и что прежде не всегда достаточно отражалось в вузовских учебниках.

Отметим также в качестве актива настоящего издания более подробно, чем в ряде прежних руководств, изложение разделов профилактики и лечения с дифференциально-терапевтическими указаниями о врачебной тактике при тех или иных формах или вариантах течения заболеваний.

Переходя к краткой характеристике отдельных разделов книги, отметим, что изложение введения и разделов I и II (проф. Г. И. Бурчинский), как и других разделов, отличает научность, новизна и умелая селекция информации. Из недостатков частного характера по этим разделам можно было бы отметить слишком краткое изложение проблемы хронической пневмонии, не соответствующее ее особому клиническому и социальному значению в последнее время, недостаточное освещение вопросов интенсивной терапии острых пневмоний и круга современных мероприятий неотложной помощи при так называемом астматическом статусе.

Слишком лаконично изложение миокардиосклерозов, а атеросклеротический кардиосклероз следовало бы, на наш взгляд, рассматривать в пределах описания ишемической болезни сердца. Слипчивый перикардит требует также более подробного изложения (этот практически важный вопрос, находящийся на стыке терапии и хирургии, как правило, чересчур бегло и кратко излагается в руководствах по обеим дисциплинам и в целом плохо усваивается многими студентами).

К сожалению, в учебнике отсутствует изложение важнейшего вопроса о легочном сердце; значительно более подробного отражения заслуживает и вопрос о миокардиопатиях (миокардиодистрофиях); обойден вниманием и ряд болезней аорты и крупных сосудов, отнюдь не являющихся монополией хирургии (аневризмы аорты и крупных сосудов, аортиты и артерииты, болезнь Такаеясу и др.).

Разделы III и IV (проф. В. Н. Дзяк, акад. АМН СССР М. А. Ясиновский) написаны весьма четко, на современном уровне, с большим вниманием к вопросам терапии, первичной и вторичной профилактики ревматизма, к кругу организационно-медицинских проблем борьбы с ревматизмом. Материал о приобретенных пороках сердца освещен достаточно полно, убедительно и, что очень важно для этой темы, умело иллюстрирован рентгенограммами, электро- и фонокардиограммами.

В качестве замечаний отметим лишь, что не приведены данные об относительной частоте, распространенности, эпидемиологии различных врожденных пороков (что весьма важно). Дополнительно к представленным в книге сведениям следовало бы дать хотя бы краткие описания триады и пентады Фалло, болезни Марфана, что незначительно увеличило бы объем раздела, но придало бы определенную полноту описания хотя бы на уровне наиболее частых врожденных пороков сердца.

Раздел V (проф. Е. Л. Ревуцкий, проф. А. Я. Губергриц), посвященный болезням органов пищеварительной системы, весьма удачен и является одной из наиболее информативных и полно изложенных частей учебника. Удачны описания язвенной болезни, заболеваний кишечника, поджелудочной железы и др. Необходимо дополнительно, с нашей точки зрения, хотя бы упоминание (а лучше — специальное описание) ахалазии пищевода и дивертикулов пищевода, полипов желудка, описание симптоматических острых язв желудка, в частности, лекарственного генеза.

Раздел VI (проф. А. П. Пелешук) о болезнях почек также написан очень хорошо, с весьма строгим отбором основной информации; в этом разделе также соединяется научность и современность содержания с простотой и ясностью изложения. Глубоко и подробно рассмотрены патогенез, клиника и терапия острого гломерулонефрита и ряд других вопросов. Уместен и ряд нужных и продуманных таблиц, схем, рисунков. С нашей точки зрения, имело бы смысл дать дополнительно в этом разделе описание рака почки, дистопий и аномалий почек, а также аденомы и рака простаты и простатитов. Это очень важно для практики, в частности в дифференциально-диагностическом плане, и тем не менее уже как бы «традиционно» не описывается в учебниках по внутренним болезням.

Раздел VII (проф. Г. А. Даштаянц) о болезнях крови весьма краток (55 стр.). Хотя представленный в нем материал в целом добротен и современен, однако недостаточны по полноте и объему сведения по ряду вопросов гематологии, предусмотренных программой. Так, не описаны гемолитические анемии с внутрисосудистым гемолизом, в том числе индуцированные лекарственными агентами; мало внимания уделено лейкозам, нет описания остеомиелофиброза; очень сжато описана группа геморрагических диатезов; чересчур лаконично характеризованы гемофилии. Полагаем, что при последующих изданиях книги этот раздел должен быть значительно расширен.

Сказанное в полной мере относится и к разделу X учебника, посвященному болезням эндокринных органов (проф. А. С. Ефимов), тем более что в систему преподавания терапии в последние годы введен специальный курс эндокринологии. Рассматриваемый раздел учебника составляет всего 48 (!) страниц. Изложение начинается сразу же с определенных нозологических форм, без всякого вступления о специфических проблемах и методах эндокринологии, без обсуждения современных данных о природе гормонов и т. д. В разделе рассматривается лишь 8 форм эндокринных заболеваний. Нет описания болезни Симмонса—Шихена, опухолей и других заболеваний надпочечника с различными формами гиперкортицизма, нет изложения клиники феохромоцитомы, заболеваний парашитовидных желез, упоминания о зобе Хашимото, Риделя, о тиреоидитах и др. Очевидно, при переиздании и этот раздел требует значительного расширения.

Раздел VIII (проф. А. Я. Губергриц), посвященный коллагенозам, вполне обоснованно включен в учебник в связи с ростом частоты и значения коллагеновых заболеваний. Раздел весьма содержателен, в нем много нужных схем, таблиц и иллюстраций. Очевидно, в связи с недостатком места относительно кратко изложены в нем рубрики «Склеродермия» и «Системная красная волчанка». Раздел IX (проф. А. Я. Губергриц и проф. В. Д. Боревская), посвященный болезням обмена веществ и авитаминозам, краток, содержателен и очень четко изложен. Раздел XI о лекарственной болезни (проф. А. Я. Губергриц) также никаких замечаний не вызывает.

Итак, содержание всех разделов учебника вполне полноценно, интересно, высоко информативно и в основном соответствует учебной программе. Выгодно отличаются учебник и особенностью его построения благодаря ряду творческих находок коллектива ав-

торов, введению новых разделов и рубрик, использованию значительного числа схем, таблиц, классификаций.

Наши претензии, как видно из соображений, приведенных выше, в основном относились не к тому, что представлено в учебнике, а, в сущности, к тому, о чем в нем не говорится, к своеобразной «дефектуре» информации. Последнее же, по-видимому, было связано с «заданным» ограниченным объемом учебника. Мы считаем принципиально важным, чтобы этот недостаток был восполнен при последующих изданиях книги, что требует существенного увеличения общего объема руководства.

Следует отметить хороший и квалифицированный набор книги, вполне оправданна для современного учебника и двухколоночная печать. Хотелось бы, чтобы при переиздании книга была выпущена на хорошей типографской бумаге с лучшим качеством иллюстраций, с гораздо большим числом цветных рисунков на вклейках.

Книга, как указывалось, несомненно заслуживает повторного издания. Острый «голод» на учебные пособия по внутренним болезням настоящее издание никак не утолило, а лишь, в лучшем случае, устранило на очень короткое время. Не случайно весь тираж книги (явно недостаточный) разошелся буквально в считанные дни.

Издательством «Вища школа» (Киев) издан очень полезный, нужный и вполне современный учебник по внутренним болезням, созданный высококомпетентным авторским коллективом. Совершенно очевидно необходимость переиздания этого труда с учетом высказанных пожеланий в расширенном объеме и достаточным тиражом.

Заслуж. деят. науки Удм. АССР проф. **Л. А. Лещинский** (Ижевск)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЕРВЫЙ ВСЕСОЮЗНЫЙ СИМПОЗИУМ «СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИММУНОЛОГИИ РЕПРОДУКЦИИ»

20—22/XII 1977 г., Новосибирск

В работе симпозиума приняли участие более 100 ученых из 39 городов страны, делегаты из Болгарии, возглавляемые академиком К. Братановым, а также представители Чехословакии и Польши.

В выступлении академика К. Братанова, председателя Международного координационного комитета и Ассоциации по иммунологии размножения, были представлены сведения о деятельности возглавляемых им организаций и программе работы IV Международного симпозиума по иммунологии размножения, который состоится 19—22/IX 1978 г.

Акад. Л. С. Персианинов и проф. Л. С. Волкова (Москва) доложили об успехах и основных направлениях научных изысканий по обсуждаемой проблеме в нашей стране.

В докладе проф. О. Е. Вязова (ВОЗ) были рассмотрены различные иммунологические подходы к регуляции генеративной функции человека и выделены наиболее перспективные из них.

При обсуждении проблемы «Иммунология внутриутробного развития» акцентировалось внимание на двух аспектах: состоянии гуморального и клеточного иммунитета при нормальной и осложненной беременности и иммунорегуляторных механизмах при беременности. С интересом были заслушаны сообщения проф. Г. М. Савельевой и соавт. (Москва), чл.-корр. Академии наук В. А. Таболина и соавт. (Москва), проф. Л. С. Волковой и соавт. и проф. З. Ф. Васильевой и соавт. (Ленинград), в которых анализировались результаты изучения сывороточных иммуноглобулинов и подсадки аллогенного лоскута кожи при осложненной беременности.

Из докладов, посвященных проблемам «Антигены половых клеток и иммунный ответ» и «Иммунология репродуктивных гормонов, новые методы и модели исследований в области иммунологии размножения», следует выделить сообщения М. Ш. Вербицкого (Москва), который установил роль гуморальных и клеточных факторов антиспермального иммунитета в развитии бесплодия в браке, а также И. П. Папазова (Москва), указавшего, что одной из причин бесплодия следует считать и антиспермальный аутоиммунитет у мужчин и алло- и изоиммунитет у женщин с выделением клинического синдрома «цервикального антиспермального блока».

В заключение симпозиумом утверждена резолюция, рекомендующая продолжать исследования в области иммунологии репродукции. Отмечена необходимость обобщения накопленных данных и выработки единых показателей. Принято решение о создании крупных центров по изучению проблемы с координационным центром в г. Новосибирске и о проведении IV Международного симпозиума по иммунологии и репродукции (Варна, Болгария, сентябрь 1978 г.).

Проф. **Б. Г. Садыков**, орд. **Ю. И. Бородин**

ПРОФЕССОР ИВАН ФЕДОРОВИЧ ХАРИТОНОВ

Исполняется 80 лет со дня рождения и 56 лет научно-исследовательской, педагогической, организаторской и общественной деятельности доктора медицинских наук заслуженного деятеля науки ТАССР профессора Ивана Федоровича Харитонова.

И. Ф. Харитонов родился 7/IX 1898 г. в г. Мензелинске Уфимского уезда в семье крестьянина. Окончив Мензелинское реальное училище, он в 1917 г. поступил на биологический факультет Казанского государственного университета, а во втором полугодии перешел на медицинский факультет. Учебу в университете Иван Федорович сочетал с работой дезинфектора, осповивателя и работника аптеки. После окончания медицинского факультета университета (1922 г.) он был оставлен ординатором при кафедре хирургии, руководимой проф. В. Л. Боголюбовым. Летом этого же года И. Ф. Харитонов участвовал в ликвидации холеры в пос. Красный Бор ТАССР, выполнял обязанности начальника холерного барака.



Работая ординатором по хирургии, Иван Федорович вскоре убедился в том, что для хирурга крайне важно в совершенстве знать анатомию. Это побудило его перейти на кафедру топографической анатомии и оперативной хирургии Казанского университета на должность помощника прозектора.

В 1925 г. И. Ф. Харитонов был назначен заведующим Мензелинской «Народной больницы», где проработал до 1938 г., уделяя большое внимание практическому освоению новых методов диагностики и лечения. Руководимая им больница являлась одним из первых лечебных учреждений Татарии, где были внедрены рентгенологические методы исследования. Сам Иван Федорович овладел здесь второй специальностью — врача-рентгенолога, особенно много он занимался в те годы совершенствованием хирургического мастерства, оперируя временами буквально круглые сутки.

В 1933 г. Иван Федорович был избран ассистентом факультетской хирургической клиники Казанской областной больницы ТНКЗ, возглавлявшейся проф. А. В. Вишневым. Под руководством А. В. Вишневого Иван Федорович разрабатывает проблему «Новокаиновый блок при острых воспалительных и гнойных заболеваниях» и изучает значение дефекта брыжейки кишечника при возникновении кишечной непроходимости.

В 1935 г. И. Ф. Харитонов был избран заведующим курсом детской хирургии Казанского медицинского института. В 1937 г. он защитил кандидатскую диссертацию на тему «О кровоснабжении симпатической нервной системы человека» и в 1939 г. был избран доцентом кафедры детской хирургии. Иван Федорович является одним из основоположников детской хирургии в ТАССР.

В годы Великой Отечественной войны И. Ф. Харитонов с первых ее дней работал ведущим хирургом и урологом эвакуационных госпиталей г. Казани, продолжая руководить курсом детской хирургии. За хирургическую работу в госпиталях в годы войны Иван Федорович был награжден медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне» и значком «Отличнику здравоохранения», неоднократно получал благодарности военного комиссариата и Наркомздрава РСФСР и ТАССР.

Заведую курсом детской хирургии, И. Ф. Харитонов в 1949 г. исполнял обязанности заведующего кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии. Творчески развивая идеи нервизма школы А. В. Вишневого в хирургической клинике, Иван Федорович наряду с практической хирургической деятельностью продолжал проводить экспериментальные работы по изучению нервно-рефлекторной регуляции моторной функции мочеточников и в 1959 г. успешно защитил по этой теме докторскую диссертацию.

С 1961 по 1971 г. И. Ф. Харитонов заведовал кафедрой факультетской хирургии Казанского медицинского института, с 1972 по 1974 г. был консультантом этой же кафедры.

Диапазон научных и практических интересов И. Ф. Харитонова широк и разнообразен. Его научные работы относятся к хирургии желудочно-кишечного тракта, печени, желчных путей, мочеполовой системы и др. Особенно много сделано Иваном Федоровичем и руководимым им коллективом в области хирургии желчных путей и мочеполовой системы. Большой личный опыт лечения больных с патологией желудочно-кишечного тракта, желчных путей и мочеполовой системы отражен им в 61 научной работе и монографии «Атония мочеточников».

Под руководством Ивана Федоровича защищены 2 докторские и 19 кандидатских диссертаций.

И. Ф. Харитонов — прекрасный педагог и лектор, замечательный человек. Высокая требовательность у него всегда сочетается с гуманностью и чуткостью как к больным, так и к ученикам. Трудолюбие, отзывчивость и блестящее хирургическое мастерство — характерные черты Ивана Федоровича.

Педагогическую и научную деятельность И. Ф. Харитонов сочетал с большой общественной работой. Его неоднократно избирали депутатом Мензелинского городского Совета рабочих, крестьянских и красноармейских депутатов, Казанского городского Совета депутатов трудящихся, он является членом редакционной коллегии «Казанского медицинского журнала». За большие заслуги проф. И. Ф. Харитонов удостоен звания заслуженного деятеля науки и заслуженного врача ТАСССР, награжден орденом Ленина, орденом «Знак почета», 6 медалями и 2 значками «Отличнику здравоохранения».

Иван Федорович Харитонов на нелегком полувековом трудовом пути от дезинфектора до профессора ведущей клиники снискал авторитет блестящего врача-хирурга и уролога, отдающего все силы и умение делу сохранения здоровья людей, чуткого и заботливого учителя и хорошего товарища.

Желаем дорогому юбиляру доброго здоровья, неиссякаемой энергии и новых творческих успехов на благо советского народа.

Проф. В. Н. Швалев (Москва), канд. мед. наук Н. Г. Григорьев (Чебоксары)

ХРОНИКА

6/VI 1978 г. в Казани проходило республиканское совещание актива работников здравоохранения, на котором обсуждались задачи органов и учреждений здравоохранения Татарской АССР по выполнению постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения». Совещание открыл Председатель Совета Министров ТАСССР Г. И. Усманов.

В докладе заместителя Председателя Совета Министров республики М. Х. Хасанова рассматривались актуальные вопросы медицинского обслуживания населения, путем повышения качества и культуры работы учреждений здравоохранения, подготовки и воспитания кадров, связь науки с практической медициной, развитие и укрепление материально-технической базы здравоохранения.

На совещании выступили заместитель председателя исполкома Казанского городского Совета народных депутатов И. Х. Хабибуллина, участковый врач-терапевт 3-й городской больницы г. Казани заслуженный врач РСФСР О. Н. Низкодубова, первый секретарь Бугульминского горкома КПСС В. И. Новолаев, заведующий Набережно-Челнинским горздравотделом заслуженный врач ТАСССР Г. А. Колчин, главный государственный санитарный врач Нижнекамского района Н. В. Пигалова, главный врач Азнакаевского района Д. Ш. Богданов, ректор Казанского медицинского института заслуж. деят. науки ТАСССР Х. С. Хамитов, главный врач Кулле-Киминской участковой больницы Арского района П. С. Сабирова, главный врач медсанчасти НГДУ «Альметьевнефть» С. Н. Хузина, секретарь обкома профсоюза медработников И. Ф. Гасимова, директор Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии заслуж. деят. науки ТАСССР У. Я. Богданович, заместитель главного врача стоматологической поликлиники № 2 г. Набережные Челны Л. Н. Бутенко, главный врач Лениногорского противотуберкулезного диспансера Н. Т. Афанасьев, главный врач Зеленодольской детской больницы З. И. Родионова и др.

В работе совещания приняли участие секретарь обкома КПСС М. Ф. Валеев, секретарь Казанского горкома КПСС А. Г. Кадырова, секретари горкомов КПСС, заместители председателей исполкомов городских, районных Советов народных депутатов.

Участники республиканского совещания актива работников здравоохранения приняли обращение ко всем медицинским работникам Татарской АССР.

О ГРАНИЦАХ ПРОКТОЛОГИИ И В СВЯЗИ С ЭТИМ—
О САМОМ ТЕРМИНЕ

Н. И. Пушкарев

Белебеевское медицинское училище (директор — А. И. Елизарьев) Башкирской АССР

*Осторожность в словах выше красноречия.
Ф. Бэкон*

... Нельзя пронести факел истины, не опалив кому-нибудь бороды.

В. Комиссаржевский.

В «Справочнике по гастроэнтерологии» под редакцией В. Х. Василенко (1976) описываются, среди прочих, болезни кишечника и болезни аноректальной области. А. М. Аминев считает нецелесообразным стирание границ между гастроэнтерологией и проктологией. Он пишет («Руководство по проктологии», 1965, т. 1, стр. 9—10: «...мы восстанавливаем рамки проктологии до их законных границ, включающих прямую кишку, область заднего прохода и окружающую клетчатку...»). Но ниже нарушает «законные границы», простирая их до тонкой кишки. Не соблюдаются границы в изданном А. Н. Рыжих (1960) «Атласе операций на прямой и толстой кишках»; не придерживается «законных границ» и «Атлас проктологических заболеваний» Н. А. Яковлева (1976). По В. П. Воробьеву (1936), толстая кишка делится на две части: 1) ободочную кишку и 2) прямую кишку.

Короче, все сводится к тому, что проктология в современном понимании — это наука о толстой кишке.

Каждый научный термин должен правильно ориентировать, правильно выражать (отражать) содержание, соответствовать понятию. А коль скоро это так, то термин «проктология» следует заменить термином, например, «крассология», как более подходящим.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминев А. М. Руководство по проктологии, т. I. Куйбышевское книжное издательство, 1965.— 2. Воробьев В. П. Краткий учебник анатомии человека, т. II. Биомедгиз, 1936.— 3. Казаченок Т. Г. Анатомический словарь. Минск, 1976.— 4. Рыжих А. Н. Атлас операций на прямой и толстой кишках. Изд. I, 1960; изд. II, 1968.— 5. Справочник по гастроэнтерологии. Под ред. В. Х. Василенко. М., 1976.— 6. Яковлев Н. А. Атлас проктологических заболеваний. М., «Медицина», 1976.

Поступила 21 марта 1978 г.

Замеченные опечатки к № 2 «Казанского медицинского журнала» за 1978 г.

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
90	8-я сверху	0,3 мг на кг	3,0 мг на кг
93	12-я сверху	0,2 мг	0,2 мг

СОДЕРЖАНИЕ

Лекция

Роцкий М. Р. Анализ врачебных ошибок 1

Клиническая и теоретическая медицина

Смирнов А. М. Состояние эритрокинетики при тромбоцитопенической пурпуре у детей	6
Мальцев С. В. Клиника и диагностика фосфатного диабета	8
Окулова Е. М. Нейро-гуморальные показатели при различных вариантах течения ревматизма у детей	10
Белогорская Е. В., Заиконникова И. В., Ржевская Г. Ф., Пикуза О. И. К вопросу этиотропной терапии аденовирусной инфекции у детей	14
Каримова Д. Ю. Функциональное состояние лейкоцитов при ОРЗ и пневмониях у недоношенных новорожденных	15
Рыскина Н. В. Субфебрильные состояния у детей	16
Черкасова Н. А., Булатов В. П. Значение определения активности трансаминаз желчи для диагностики ангиохолецистита у детей	18
Маковецкая Г. А., Крышконец Д. В., Кириченко Л. А. Врачебная тактика при ранних и поздних рецидивах нефротического синдрома у детей	19
Ушаков Ю. А., Максимов Н. А., Гагина Г. Ф., Фатьянова Т. В. Моно-тест Хоффа и Бауэра при инфекционном мононуклеозе	20
Марулина В. И. О конгенитальной миотонии и гипотонических состояниях у детей	22
Мавлютова М. Г., Гайнанов Ф. Х., Ягудин Р. М. Инвагинация кишечника у детей	24
Беккер С. М. Некоторые актуальные вопросы современного акушерства и пути их решения	26
Лазарева Л. А., Богущ Т. Г. Тесты функциональной диагностики в период становления менструальной функции девочек	29
Якубова З. Н., Шилова Л. Ф., Вдовиченко Т. П., Фаткуллин И. Ф. Особенности течения беременности и родов крупным плодом	33
Урманчеева А. И. Течение беременности и исходы родов у женщин, искусственно прервавших первую беременность	34
Воронин К. В., Журавлева В. И. Радиоизотопная ренография в акушерско-гинекологической клинике	36
Павлишук С. А., Венглинская Е. А. Взаимоотношение клеточного гемостаза и некоторых иммунологических показателей у больных ревматоидным артритом	37
Кочнев О. С., Ким И. А. Лапароскопическая диагностика и лечение острого холецистита и панкреатита	40
Шилина Н. К., Чернавина Г. В. Влияние оперативного вмешательства на перекисное окисление липидов плазмы больных неосложненной формой желчно-каменной болезни	44
Измайлов Г. А. Основные причины смертельных исходов у хирургических больных старше 50 лет	46
Ситдыков Э. Н., Галеев Р. Х., Давлетшина Ф. А., Миннулин Х. Г. Опыт хирургического лечения больных аденомой предстательной железы	49
Яхин К. К., Менделевич Д. М. Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний	51
Галимов И. Х., Файзуллин М. Х. Новый аспект рентгенокраниологии	53

В помощь практическому врачу

Плоткин В. И. Интенсивное лечение глюкокортикоидами 58

В помощь преподавателю и студенту

Муравьева Е. Ф. Черты болезни в облике человека в изобразительном искусстве 64

Обмен опытом и аннотации

Петрова Г. П. Роль аллергии в патологии мочевой системы у детей	67
Садыков Б. Г., Полякова Н. С., Перунов И. А. Диагностическое значение препурекса	68
Семисынов Г. Д. Беременность при аномалиях развития матки	68
Сцепуро П. Г. К вопросу о диагностике синдрома Жильбера	70
Бикбаева А. И., Сунаргулов Т. С. , Муратаев А. А., Елисеев А. С. О морфологических изменениях в тканях среднего уха под влиянием борного спирта	71

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Трофимова И. Ш. Ранняя заболеваемость школьников диспансерной группы	72
Алехнович М. В., Бржеский В. Ч. Исчисление экономических потерь от заболеваемости с временной утратой трудоспособности	74
Низамов И. Г. Об экономической оценке деятельности больниц	77

Гигиена и санитария

Беломытцева Л. А., Бойко В. И., Булатова Ф. Д., Карамова Л. М., Кроткова С. В. Динамика заболеваемости с временной нетрудоспособностью у рабочих нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности	80
Краснощеков Н. Н., Суркова Е. И. Физиолого-гигиеническая оценка условий труда в цехах обрешивания валяной обуви	83
Соловьева М. С., Вайсман А. И., Иванов С. В., Баранов Е. М., Иксанов М. Ш., Житков В. Д. Влияние условий труда на беременных женщин — водителей городского электротранспорта	85

Библиография и рецензии

Лещинский Л. А. На учебник «Внутренние болезни»	87
---	----

Съезды и конференции

Садыков Б. Г., Бородин Ю. И. Первый Всесоюзный симпозиум «Современные проблемы иммунологии репродукции»	89
---	----

Юбилейные даты

Профессор Иван Федорович Харитонов	90
<i>Хроника</i>	91

Письмо в редакцию

Пушкарев Н. И. О границах проктологии и в связи с этим — о самом термине	92
--	----

CONTENTS

Lecture

<i>Rokitsky M. R.</i> Analysis of medical errors	1
--	---

Clinical and theoretical medicine

<i>Smirnov A. M.</i> Erythrokinetic state in thrombocytopenia purpura in children.	6
<i>Maltsev S. V.</i> The clinical course and diagnostics in phosphatic diabetes . .	8
<i>Okulova E. M.</i> Neurohumoral indices in various clinical courses of rheumatism in children	10
<i>Belogorskaya E. V., Zaikonnikova I. V., Rzhhevskaya G. F., Pikuza O. I.</i> Etiotropic therapy of adenoviral infection in children	14
<i>Karimova D. Ju.</i> Leucocyte functional state in ARD and pneumonia in premature newborns	15
<i>Riskina N. V.</i> Subfebrile states in children	16
<i>Chercasova N. A., Bulatov V. P.</i> Significance of determination of bile transaminase activity in diagnostics of angiocholecystitis in children	18
<i>Makovetskaya G. A., Krishkovets D. V., Kirichenko L. A.</i> Medical tactics in early and late relapses of nephrotic syndrome in children	19
<i>Ushakov Ju. A., Maximova N. A., Gagina G. F., Fatyanova T. V.</i> The Hoff and Bauer mono-test in infectious mononucleosis	20
<i>Marulina V. I.</i> Concerning congenital myotonia and hypotonic states in children	22
<i>Mavlutova M. G., Gainanov F. Kh., Jagudin R. M.</i> Intussusception in children.	24
<i>Bekker S. M.</i> Some actual problems in modern obstetrics and their solution.	26
<i>Lazareva L. A., Bogush T. G.</i> Functional diagnostic tests during the period of menstrual function setting in girls	29
<i>Jakubova Z. N., Shilova L. F., Vdovichenko T. P., Fatkullin I. F.</i> Clinical characteristics of macrofoetal pregnancy and labour	33

<i>Urmancheeva A. I.</i> The clinical course of pregnancy and its termination in women after artificial enterruption of the first pregnancy	34
<i>Voronin K. V., Zhuravleva V. I.</i> Radioisotopic renography in obstetrical and gynecological clinic	36
<i>Pavlishchuk S. A., Venglinskaya E. A.</i> Interrelation in cellular homostasis and some immunologic indices in patients with rheumatoid arthritis	37
<i>Kochnev O. S., Kim I. A.</i> Laparoscopic diagnostics and treatment of acute cholecystitis and pancreatitis	40
<i>Shilina N. K., Chernavina G. V.</i> The effect of surgery upon peroxidal oxidation of plasma lipids in patients with non-complicated cholelithic disease	44
<i>Izmailov G. A.</i> Main causes of fatal outcomes in surgical patients over 50	46
<i>Sitdikov E. N., Galeev R. Kh., Davletshina F. A., Minnullin Kh. G.</i> Our experience in surgical treatment of patients with prostatic adenoma	49
<i>Jakhin K. K., Mendeleovich D. M.</i> The clinical questionnaire for detection and assessment of neurotic states	51
<i>Galimov I. Kh., Faizullin M. Kh.</i> New aspect in roentgenocraniology	53

To the practising doctor's aid

<i>Plotkin V. I.</i> Intensive treatment by glucocorticoids	58
---	----

To the teacher's and student's aid

<i>Muravieva E. F.</i> The features of disease in human appearance in fine arts	64
---	----

Sharing of experience and annotations

<i>Petrova G. P.</i> The role of allergy in urinary system pathology in children	67
<i>Sadikov B. G., Polyakova N. S., Perunov I. A.</i> The diagnostical value of prepurex	68
<i>Semislinov G. D.</i> Pregnancy in developmental anomalies of uterus	68
<i>Stsepuro P. G.</i> To the question of diagnostics of Jilbert's syndrome	70
<i>Bikbaeva A. I., Sunargulov T. S., Murataev A. A., Eliseev A. S.</i> About morphologic changes in middle ear tissues under the influence of boric spirit	71

Social hygiene and health protection organization

<i>Trofimova I. Sh.</i> Early morbidity among school children of the dispensary group	72
<i>Alekhnovich M. V., Brzhesky V. Ch.</i> Calculation in economical losses from diseases with temporary incapacity	74
<i>Nisamov I. G.</i> About economic assessment of the working activities in hospitals	77

Hygiene and sanitation

<i>Belomitseva L. A., Boiko V. I., Bulatova F. D., Karamova L. M., Krotkova S. V.</i> Dynamics of disease incidence with temporary incapacity among workers of oil-refining and oil-chemical industry	80
<i>Krasnoshchekov N. N., Surkova E. I.</i> Physiologic and hygienic assessment of working conditions in shops of felt shoes rubber covering	83
<i>Solovieva M. S., Vaisman A. I., Ivanov S. V., Baranov E. M., Iksanov M. Sh., Zhitkov V. D.</i> The influence of working conditions upon pregnant women, drivers of city electrotransport	85

Bibliography and book reviews

<i>Leshchinsky L. A.</i> To the book «Internal diseases»	87
--	----

Congresses and conferences

<i>Sadikov B. G., Borodin Ju. I.</i> The first All-Union Symposium on «Modern problems in reproduction immunology»	89
--	----

Jubilee data

<i>Professor Ivan Fedorovich Kharitonov</i>	90
<i>Current events</i>	91

A letter to the editorial board

<i>Pushkarev N. I.</i> About the limits in proctology and in this connection about the term itself	92
--	----

ТЕМАТИКА

номеров

«Казанского медицинского журнала» на 1979 год

№ 1 (январь — февраль)

Новые методы диагностики и лечения в пульмонологии и фтизиатрии.
Современные методы рентгенологии и радиологии.

№ 2 (март — апрель)

Актуальные проблемы гастроэнтерологии в практике врача.
Вопросы диететики и лечебного питания. Витаминология.

№ 3 (май — июнь)

Клиника, диагностика и лечение в современной кардиологии.
Заболевания суставов.

№ 4 (июль — август)

Достижения клинической эндокринологии.
Охрана здоровья женщин.

№ 5 (сентябрь — октябрь)

Современные методы диагностики и лечения в урологии.
Оперативная нефрология.
Проблемы курортологии и физиотерапии.

№ 6 (ноябрь — декабрь)

Современные методы профилактики перинатальной и детской смертности.
Аллергология.

В издательстве Казанского государственного университета в III квартале 1978 г. выходит в свет монография профессора А. Ю. Ратнера «Родовые повреждения спинного мозга у детей». В монографии освещается история вопроса, описываются морфологические изменения, клинические особенности заболевания при повреждениях спинного мозга различной локализации, а также при сочетанных повреждениях головного и спинного мозга. Даны основные принципы профилактики и лечения родовых повреждений спинного мозга.

Монография рассчитана на широкие круги невропатологов, педиатров, ортопедов, рентгенологов, акушеров-гинекологов. Объем монографии — 14 печатных листов. Цена 1 руб. 50 коп. Книга может быть выслана наложенным платежом при направлении заказов по адресу: Казань, 420015, ул. Госпитальная, д. 30, магазин № 22 «Медицинская книга».

**ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА
«КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»**

**Читая «Казанский медицинский журнал»,
Вы будете идти в ногу с современными
достижениями теории и практики медицины.**



Издается с 1901 г.

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей — специалистов широкого профиля, научных работников и студентов.

В журнале печатаются актуальные статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дерматовенерологии и другим дисциплинам.

Освещаются вопросы гигиены, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины.

Помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информации о съездах и конференциях, новых лечебных методах и препаратах, новых книгах.

В журнале сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

Подписка принимается всеми отделениями «Союзпечати».

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная цена на год — 2 руб. 40 коп.

**ПРОСИМ СВОЕВРЕМЕННО
ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ
на 1979 год!**