

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVII

2
—
1986

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань),
Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Устинов),
И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), И. З. Мухутдинов (Казань),
А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань),
И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), В. Х. Сабитов (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), Ф. Х. Фаткуллин (Казань),
Х. С. Хамитов (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

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

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

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

Сдано в набор 21.02.86. Подписано в печать 04.04.86. Пф 05127. Формат 70×108¹/₁₆.
д. л. Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Объем 5 п. л. Уч. изд. л. 10,77. Тираж 5460.
Цена 70 коп. Заказ В-83.

Типография издательства Татарского обкома КПСС
Казань, Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ

1986

2

ТОМ
LXVII

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

XXVII СЪЕЗД КПСС — КРУПНЕЙШЕЕ ПОЛИТИЧЕСКОЕ СОБЫТИЕ СОВРЕМЕННОСТИ



С 25 февраля по 6 марта 1986 г. в Москве проходил XXVII съезд Коммунистической партии Советского Союза. Дни работы съезда были особыми в жизни Советской страны, ленинской партии, каждого коммуниста и беспартийного труженика: были подведены итоги пройденного пути, оценено достигнутое, намечена перспектива дальнейшего развития. Событием большой исторической значимости предстал съезд и для наших товарищей по классу за рубежом, всего прогрессивного человечества.

Как отмечено в Политическом докладе ЦК КПСС, «XXVII съезд КПСС собрался на крутом переломе в жизни страны, современного мира в целом. Мы начинаем работу с чувством глубокого понимания своей ответственности перед партией и советским народом. Наша задача — широко, по-ленински осмыслить переживаемое время, выработать реалистическую, всесторонне взвешенную программу действий, которая органично соединила бы величие целей и реализм возможностей, планы партии — с надеждами и чаяниями каждого человека. Решения XXVII съезда определят и характер, и темпы нашего движения на годы и десятилетия вперед, движения к качественно новому состоянию советского социалистического общества»¹.

Съезд вписал в свои выводы необходимость серьезной перестройки в сфере экономики, в социальной политике и духовной жизни, совершенствования методов хозяйствования, приемов, форм, стиля партийного и государственного руководства. Небывалого размаха в нашей стране достигло общепартийное, всенародное обсуждение предсъездовских документов. Только по проекту новой редакции Программы КПСС поступило более 6 миллионов откликов; свои соображения по Уставу КПСС высказали около 2 миллионов человек. Ход работы съезда был воспринят советскими людьми как смелый коллективный мысли, опыта партии и народа, как великолепная школа партийности, ленинского стиля. На нем состоялся острый, открытый разговор о делах, волнующих коммунистов и всех советских людей; царил дух принципиальной постановки назревших проблем, критического переосмысливания форм и методов работы.

XXVII съезд КПСС по праву занял особое место в истории партии, определив стратегию и тактику на длительную перспективу вплоть до 2000 г. Как отмечалось в Политическом докладе ЦК КПСС, «речь идет о том, каким вступит Советский Союз в XXI век, какими станут облик и позиции социализма на международной арене, каков завтрашний день человечества»². Тон этому направлению был задан в Политическом докладе ЦК КПСС, пронизанном принципиальной ответственностью, реализмом, смелостью, научно обоснованной устремленностью в будущее. В нем

¹ Правда, № 57, 26 февраля 1986 г.

² Там же.

дана всесторонняя характеристика положения в стране, в партии и на международной арене, основных процессов и тенденций общественного развития на современном историческом этапе. Рассмотрены программные цели партии, ее современная политическая и экономическая стратегия, проблемы совершенствования внутрипартийной жизни, стили и методов работы — все то, что составляет суть новой редакции Программы и изменений в Уставе КПСС, утвержденных съездом.

Съезд принял развернутую Резолюцию по Политическому докладу ЦК КПСС, в которой постановил:

«одобрить политический курс и практическую деятельность Центрального Комитета КПСС;

одобрить положения, выводы и задачи, изложенные в Политическом докладе Центрального Комитета съезду, всем партийным организациям руководствоваться ими в своей работе»³.

Было провозглашено наступление времени смелых инициатив, поиска, обновления, борьбы с застоём, формализмом и бюрократизмом. Доклад ЦК КПСС и определяющие документы партии, принятые съездом, открыли новый этап в развитии по сути революционных процессов как в экономике, так и в общественной жизни страны. Политический доклад ЦК КПСС, выступления делегатов съезда содержат научно обоснованный критический анализ негативных явлений, наблюдавшихся в недавнем прошлом в социалистическом строительстве нашей страны. Как говорил при закрытии съезда Генеральный секретарь ЦК КПСС тов. М. С. Горбачев, «съезд прошёл в атмосфере партийной принципиальности и единства, требовательности и большевистской правды, открытого выявления недостатков и упущений, глубокого анализа внутренних и внешних условий развития нашего общества. Он задал высокий нравственный, духовный тон деятельности партии, жизни всей страны»⁴.

Малейшее отклонение от ленинских традиций, как наглядно показал съезд, приводит к серьёзным последствиям, о чем свидетельствуют факты обмана государства, взяточничества, угодничества, нарушений социалистической законности, которые наносят не только материальный, но и морально-политический ущерб. С трибуны съезда прозвучал страстный призыв настойчиво освобождаться от всего наносного, отжившего, тормозящего движение вперед, добиваться дальнейшего подъема экономики и культуры на качественно новую ступень развития.

В двадцать седьмой раз наша ленинская партия проводила свой высший форум, и каждый из них являлся важным рубежом в жизни партии и всего народа. Съезд — верховный руководящий орган Коммунистической партии Советского Союза. В. И. Ленин говорил, что «единственный законодатель социал-демократической партии — партийный съезд, так как ему и только ему принадлежит издание **общеобязательных норм...**»⁵. По словам В. И. Ленина, только съезд может дать единственную «по точности, полноте, всесторонности, богатству и аутентичности картину действительного положения дел в нашей партии, картину воззрений, настроений и планов»⁶. Как никогда весомо звучит сегодня призыв В. И. Ленина: «Учесть практический опыт, чтобы отбросить вредное, объединить все ценное, чтобы точно определить ряд ближайших практических мер и осуществить их во что бы то ни стало, ни перед какими жертвами не останавливаясь, — вот как мы понимаем задачи момента и задачи партийного съезда»⁷. По мысли В. И. Ленина, именно на съезде фокусируется наиболее полная информация, ставятся и решаются общепартийные задачи, происходит широкий обмен мнениями, и его решение «должно быть окончательное»⁸. Более того, решения партийного съезда служат руководящей основой и для всей системы государственных, хозяйственных и общественных организаций. В. И. Ленин писал, что «наша партия — правительственная партия, и то постановление, которое вынесет партийный съезд, будет обязательным для всей республики»⁹.

Подготовка XXVII съезда КПСС, его работа, содержание и характер рассмотренных на нем вопросов — убедительное подтверждение ленинской концепции партийного съезда.

XXVII съезд КПСС продемонстрировал творческий подход к марксистско-ленинскому учению, показал его неиссякаемую жизненную силу. «КПСС во всей своей деятельности исходит из того, что верность марксистско-ленинскому учению — в его

³ Правда, № 65, 6 марта 1986 г.

⁴ Там же, № 66, 7 марта 1986 г.

⁵ В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 10, с. 74—75.

⁶ Там же, т. 8, с. 189.

⁷ Там же, т. 40, с. 144.

⁸ Там же, т. 11, с. 163.

⁹ Там же, т. 43, с. 62.

творческом развитии на основе накопленного опыта, — отмечается в Политическом докладе ЦК КПСС. — Сегодня в фокусе теоретической мысли партии — сложный комплекс проблем, вытекающих из современного, переломного характера развития нашего общества, мира в целом. Многогранные задачи ускорения, его взаимосвязанные аспекты — политические, экономические, научно-технические, социальные, культурно-духовные и психологические — нуждаются в дальнейшем глубоком и всеобъемлющем анализе»¹⁰.

Ответы на коренные вопросы развития нашего общества дал коллективный разум партии, воплощенный в решениях и выводах XXVII съезда КПСС, которые вооружили каждого коммуниста, каждого советского человека отчетливым видением новых задач и путей их решения. Документами огромной политической и теоретической важности предстают Политический доклад ЦК КПСС, новая редакция Программы партии, измененный Устав КПСС, Основные направления экономического и социального развития СССР на 1986—1990 годы и на период до 2000 года. Новым этапом в теории и практике коммунистического созидания, основой многогранной работы партии и всех советских людей является всесторонне обоснованная в этих документах генеральная линия на ускорение социально-экономического развития нашей страны, упорочение мира на всей планете.

В материалах XXVII съезда творчески развивается ленинское учение о партии нового типа. Крылатые ленинские слова «Партия — ум, честь и совесть нашей эпохи» обрели сегодня новое, яркое звучание. Решаемые нашим обществом масштабные и более сложные задачи предъявляют высокие требования ко всей политической и организаторской деятельности партии. «Партия может успешно решать новые задачи, — изложено в Политическом докладе ЦК КПСС, — если сама находится в непрерывном развитии, свободна от комплекса «непогрешимости», критически оценивает достигнутые результаты, ясно видит, что предстоит сделать. Масштабность и сложность проблем, необходимость в полной мере извлечь бескомпромиссные уроки из прошлого — именно этим и диктуются новые требования к кадрам, всему стилю работы, ее методам и характеру»¹¹. Суть перестройки партийной работы, по определению съезда, заключается в том, чтобы каждая организация активно боролась за проведение линии апрельского (1985 г.) Пленума ЦК КПСС, жила в атмосфере поиска, обновления форм и методов своей деятельности.

Коммунистическая партия — и политический, и моральный авангард, высшая форма общественно-политической организации, руководящая и направляющая сила советского общества. В ее рядах насчитывается более 19 миллионов коммунистов, спаянных единством цели, воли и дисциплины. За минувшие пять лет она выросла почти на 1,6 миллиона человек. Среди каждых ста новых членов партии, указывалось на XXVII съезде КПСС, — 59 рабочих, 26 специалистов разных отраслей народного хозяйства; четыре пятых всех принятых составляет молодежь. «КПСС, — подчеркивается в утвержденном съездом Уставе, — оставаясь по своей классовой сущности, идеологии партией рабочего класса, стала партией всего народа»¹².

Ныне широко развернута борьба за чистый и честный облик партийца, за повсеместное утверждение принципа социальной справедливости, оздоровление быта, всей морально-психологической обстановки в обществе. Время настоятельно диктует поднять звание и значение члена партии еще выше, усилить направляющее воздействие КПСС на все сферы нашей жизни. Как указывалось на XXVII съезде КПСС, не бывает авангардной роли коммуниста вообще, она выражается в практических делах.

Руководящая роль партии в современных условиях закономерно возрастает, и это обуславливается, как отмечено в новой редакции Программы КПСС, рядом как внутренних факторов, так и усложнением задач, решаемых партией на международной арене. Однако ведущая роль КПСС не заключается в непосредственном управлении социальными процессами. Партия осуществляет политическое руководство обществом, определяет генеральную перспективу его развития и главные задачи в социально-экономической и духовной жизни, решает вопросы подбора и расстановки кадров, общего контроля и решительно выступает против смещения функций партийных комитетов с функциями государственных и общественных органов. Ведь каждому органу управления, трудовому коллективу, хозяйственным кадрам предоставляется широкая свобода выбора путей и методов решения конкретных хозяйственных и социально-культурных вопросов.

В Политическом докладе ЦК КПСС, принятых съездом новой редакции Програм-

¹⁰ Правда, № 57, 26 февраля 1986 г.

¹¹ Там же.

¹² Там же, № 66, 7 марта 1986 г.

мы КПСС, измененном Уставе партии, Резолюции по Политическому докладу ЦК КПСС обогащены и развиты ленинские принципы демократического централизма, коллективности руководства, кадровой политики, критики и самокритики.

В Резолюции съезда по Политическому докладу ЦК КПСС записано: «Нынешний этап — этап качественного преобразования общества требует от партии, от всех ее организаций новых усилий, принципиальности в оценках собственной работы, деловитости и самоотверженности. Дальнейшему повышению руководящей роли партии, усилению ее влияния на деятельность во всех ячейках социалистического общества будет способствовать последовательное проведение в жизнь положений новой редакции Программы КПСС, Устава партии, воплощающих и развивающих выработанные В. И. Лениным и проверенные практикой большевистские принципы партийного строительства, стиля и методов партийной работы, идейно-нравственные нормы поведения коммунистов»¹³.

«Для каждого человека, да и для общества нет большей ценности, чем здоровье, — отмечается в Политическом докладе ЦК КПСС. — **Охрана и укрепление здоровья людей** — дело первостепенной важности. Проблемы здоровья мы должны рассматривать с широких социальных позиций. Оно определяется прежде всего условиями труда и быта, уровнем благосостояния. И конечно же, огромное значение имеет народное здравоохранение. Необходимо как можно быстрее удовлетворить потребность населения в высококачественной лечебно-профилактической и лекарственной помощи, причем повсеместно. А все это по-новому ставит вопрос о материально-технической базе здравоохранения, решении многих назревших научных, организационных и кадровых проблем. Потребуются, конечно, немалые средства, и мы должны их изыскать»¹⁴.

В стране ежегодно увеличивается бюджет здравоохранения и физической культуры: в 1940 г. он составлял 0,9 млрд. руб., а в 1985 г. — 17,2 млрд. руб. К концу одиннадцатой пятилетки в стране имелось 3,6 млн. больничных коек, или около 130 коек на 10 тыс. населения. За годы минувшей пятилетки укрепилась и расширилась сеть медицинских учреждений в сельской местности; число врачебных амбулаторий возросло почти на 2,2 тыс. и достигло 33 тыс. Если до Великой Октябрьской социалистической революции обеспеченность врачами в России была в 8 раз ниже, чем в США, то ныне этот показатель в СССР превышает таковой в Италии на 31,2%, в ФРГ — на 33,6%, в США — на 44,6%, в Англии и Японии — на 57%. СССР намного превзошел такие ведущие капиталистические страны, как Япония, ФРГ, Франция, Италия, США, по обеспечению населения больничными койками. О бесплатности советского здравоохранения не приходится и напоминать — это огромное социальное завоевание нашего народа.

Однако в системе здравоохранения немало и нерешенных проблем. Заботы медиков всей нашей страны были отражены в речи заведующей отделением Псковской областной больницы № 1 тов. М. И. Желниной. С трибуны съезда она с горечью рассказывала о случаях грубости, невнимательного отношения к больным, о низкой квалификации, нарушениях норм врачебной этики. Страстно прозвучал ее призыв к коммунистам-медикам бороться с этими негативными явлениями. Делегат съезда М. И. Желнина затронула волнующие всех вопросы профилактики заболеваний, диспансеризации населения, укрепления здоровья детей и молодежи, улучшения обеспечения медицинских учреждений современными техническими средствами, необходимой аппаратурой на уровне лучших мировых образцов. Она высоко оценила сообщение о мерах по упорядочению зарплаты врачам, медсестрам, аптечным работникам и заверила съезд: «Мы, советские медики, отдадим все свои силы, знания, опыт и энергию делу укрепления здоровья советского человека, смыслом жизни которого является самоотверженный труд на благо народа, во имя процветания нашей любимой Родины»¹⁵.

В докладе Председателя Совета Министров СССР тов. Н. И. Рыжкова об основных направлениях экономического и социального развития СССР на двенадцатую пятилетку и на период до 2000 года говорится о поэтапном повышении в текущей пятилетке заработной платы врачей, среднего и младшего медицинского персонала, улучшения деятельности учреждений здравоохранения, увеличения примерно в полтора раза строительства амбулаторно-поликлинических учреждений и производства медицинской техники, реализации мер по охране окружающей среды.

В утвержденных съездом Основных направлениях экономического и социаль-

¹³ Правда, № 65, 6 марта 1986 г.

¹⁴ Там же, № 57, 26 февраля 1986 г.

¹⁵ Там же, № 61, 2 марта 1986 г.

ного развития СССР на 1986—1990 годы и на период до 2000 года записано: «Постоянно улучшать охрану здоровья и условия отдыха населения. Усилить профилактическую направленность здравоохранения, повысить качество медицинского обслуживания и начать переход к ежегодной диспансеризации всего населения»¹⁶. Для развития материально-технической базы здравоохранения за пятилетие будут введены в действие больницы на 350 тыс. коек и амбулаторно-поликлинические учреждения на 900 тыс. посещений в смену. Принятый съездом документ требует утверждения трезвости как нормы социалистического образа жизни, борьбы с пьянством, алкоголизмом и другими вредными для здоровья людей привычками.

«Главная задача двенадцатой пятилетки, — указано в Основных направлениях экономического и социального развития СССР на 1986—1990 годы и на период до 2000 года, — состоит в повышении темпов и эффективности развития экономики на базе ускорения научно-технического прогресса, технического перевооружения и реконструкции производства, интенсивного использования созданного производственного потенциала, совершенствования системы управления, хозяйственного механизма и в достижении на этой основе дальнейшего подъема благосостояния советского народа»¹⁷. Параллельно будут решаться задачи улучшения жизни людей, развития всех отраслей народного хозяйства и поддержания обороноспособности страны.

В речи при закрытии съезда Генеральный секретарь ЦК КПСС тов. М. С. Горбачев отметил: «Съезд ответил на коренные вопросы, которые жизнь поставила перед партией, перед обществом, вооружил каждого коммуниста, каждого советского человека ясным видением предстоящих задач»¹⁸. В том же выступлении были подведены главные итоги съезда: «Принятая и утвержденная генеральная линия внутренней и внешней политики партии — линия на ускорение социально-экономического развития страны, упрочение мира на Земле — главный политический итог XXVII съезда КПСС. Отныне она становится законом жизни для партии, для каждой ее организации, руководством к действию для коммунистов, всех трудящихся»¹⁹.

Как записано в Резолюции XXVII съезда КПСС по Политическому докладу ЦК КПСС: «XXVII съезд КПСС, принимая по-ленински смелую и реалистичную мобилизующую и вдохновляющую стратегию борьбы за торжество идеалов коммунизма, мира и прогресса, выражает непреклонную решимость партии с честью идти по нашему великому пути, открывать новый простор творческой энергии и революционному почину рабочего класса, колхозного крестьянства, народной интеллигенции»²⁰. Съезд призвал трудящихся нашей страны отдать великим целям коммунистического созидания все силы, знания, способности, творческий энтузиазм, достойно продолжить победоносное революционное дело Ленина, дело Октября. «Самое важное теперь, — подчеркнул Генеральный секретарь ЦК КПСС тов. М. С. Горбачев при закрытии съезда, — превратить энергию замыслов в энергию конкретных действий»²¹.

Таким образом, в послесъездовский период партия вступила обогащенной коллективной мудростью миллионов, более организованной, сплоченной и боеспособной, вооруженной решениями съезда и принятыми на нем документами.

13 марта Политбюро ЦК КПСС утвердило первоочередные мероприятия по организации выполнения решений съезда, изучению и разъяснению его документов. Политбюро поставило задачу закрепления созданной съездом атмосферы партийной принципиальности, критики и самокритики, требовательности к кадрам и их ответственности за порученное дело, выявления и устранения недостатков и упущений в каждом трудовом коллективе и партийной организации.

Итоги съезда и вытекающие из его решений задачи становятся предметом серьезного обсуждения во всех звеньях партии, на сессиях Советов народных депутатов, в трудовых коллективах, в профсоюзных и комсомольских организациях, на заседаниях коллегий министерств и ведомств. Главное внимание при этом сосредоточивается на практическом выполнении решений XXVII съезда КПСС, на реализации заданий двенадцатой пятилетки, совершенствовании организаторской и политической работы, стиля и методов руководства экономическим и социальным развитием, делом коммунистического воспитания советских людей. Вместе со всем народом над реализацией решений XXVII съезда КПСС трудится и многомиллионная армия медицинских работников.

Доц. В. Г. Саркин (Казань)

¹⁶ Правда № 68, 9 марта 1986 г.

¹⁷ Там же.

¹⁸ Там же, № 66, 7 марта 1986 г.

¹⁹ Там же.

²⁰ Там же, № 65, 6 марта 1986 г.

²¹ Там же, № 66, 7 марта 1986 г.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.89—008.441.13—084.4(470.41)

ЗАДАЧИ НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ТАТАРСКОЙ АССР В БОРЬБЕ С ПЬЯНСТВОМ И АЛКОГОЛИЗМОМ

Министр здравоохранения ТАССР В. К. Кириллов

В 1985 г. постановлениями ЦК КПСС «О мерах по преодолению пьянства и алкоголизма», Совета Министров СССР «О мерах по преодолению пьянства и алкоголизма, искоренению самогоноварения», Указом Президиума Верховного Совета СССР «Об усилении борьбы с пьянством и алкоголизмом» определен комплекс крупномасштабных мер, направленных на преодоление и искоренение из жизни советских людей этих злейших социальных пороков. Актуальность данной проблемы чрезвычайно высока и обусловлена разнообразием и силой отрицательного влияния употребления алкоголя как на судьбы отдельных людей, так и на развитие всего нашего общества, что подтверждается результатами научных исследований. Так, установлено, что смертность среди алкоголиков в 2—4 раза выше, чем среди населения в целом. До 50% дорожно-транспортных происшествий со смертельным исходом происходит в связи с употреблением спиртных напитков. У злоупотребляющих алкоголем мужчин заболеваемость в 1,5 раза выше, чем среди всего мужского населения. За год с каждым третьим мужчиной, злоупотребляющим спиртными напитками, и почти половиной больных алкоголизмом происходит несчастные случаи. Большинство людей, злоупотребляющих алкоголем, умирают в возрасте до 50 лет. Число случаев нетрудоспособности среди алкоголиков выше в 2,2 раза, а число дней нетрудоспособности — в 3 раза, чем среди других людей.

Претворение в жизнь намеченных партий и правительством мероприятий должно осуществляться совместными усилиями всего народа, но особая роль отводится работникам здравоохранения, имеющим самый непосредственный контакт с людьми с целью обеспечения их здоровья. Главным звеном здравоохранения, несущим основную ответственность за лечебно-профилактическую и организационно-методическую работу в борьбе с пьянством и алкоголизмом, является наркологическая служба.

Наркологическая служба в ТАССР была выделена в самостоятельную из психиатрической в 1976 г. За годы десятой-одиннадцатой пятилеток развитие службы определялось созданием ее материально-технической базы, что привело к значительному росту сети внебольничных и стационарных учреждений. Количество наркологических кабинетов за эти годы увеличилось в 3 раза, а наркологических коек — в 4,5 раза. Во внебольничном звене был организован новый вид помощи — фельдшерская наркологическая служба.

Быстрыми темпами растет обеспеченность населения квалифицированными работниками. С 1986 г. в каждом районе республики будет работать врач-нарколог. В настоящее время 42 врача из всех районов ТАССР закончили обучение на дополнительно организованном цикле специализации по наркологии в Казанском ГИДУВе; кроме того, 7 человек обучаются в интернатуре по наркологии. С 1985 г. функционируют постоянно действующие курсы по подготовке средних медицинских работников. С руководителями органов здравоохранения районов проведено совещание, специально посвященное комплектованию наркологической службы квалифицированными кадрами.

В условиях значительного улучшения материально-технической базы наркологической службы и усиления ответственности медиков за сохранение здоровья населения перед работниками здравоохранения республики ставится целый ряд программных задач, решение которых должно обеспечить успех дела борьбы с пьянством и алкоголизмом и способствовать их искоренению.

Упомянутые задачи должны решаться комплексно и в органическом единстве, однако, по нашему мнению, с организационной точки зрения целесообразно разбить их на шесть основных групп с последующей детализацией задач внутри этих групп.

1. Профилактика пьянства среди населения.

1.1. Воспитательная работа общего характера: повышение культурного уровня

населения, формирование антиалкогольных установок в рамках общественного сознания, организация досуга.

1.2. Санитарно-гигиеническое воспитание населения: повышение санитарной грамотности, пропаганда здорового образа жизни, искоренение вредных привычек.

1.3. Формирование трезвеннических установок у нового поколения советских людей: расширение знаний о влиянии алкоголя на организм, пропаганда материала в доступной и убедительной форме с учетом возраста и других характеристик.

Работа в данном направлении должна осуществляться, безусловно, совместными усилиями работников органов здравоохранения, культуры, просвещения, средств массовой информации с широким вовлечением общественности, участием администрации учреждений и предприятий. Тщательно продумать, согласовать и распланировать действия различных звеньев могут работники как здравоохранения вообще, так и наркологической службы в частности при самом непосредственном взаимодействии с партийными и советскими органами. Важными звеньями в реализации этих мероприятий должны явиться первичные организации общества борьбы за трезвость.

Все мероприятия по профилактике пьянства в рамках районов или городов целесообразно свести в единый план, утвержденный соответствующим исполнительным комитетом Совета народных депутатов. При разработке плана надо учесть психологические аспекты антиалкогольной пропаганды, определить наиболее чувствительные точки ее приложения, мотивацию употребления спиртных напитков различными группами населения.

Исследования, проведенные по РСФСР, выявили такое распределение причин употребления алкоголя: в 33,2% случаев — для улучшения настроения, в 27,1% — в связи с конфликтами в семье, в 16% — из-за конфликтов на работе, в 14,5% — в компаниях, где все выпивают, в 9,2% — в силу устоявшихся семейных традиций. Приведенные цифры варьируют по возрастным, половым и прочим группам, но вместе с тем доминируют те причины, которые вызваны желанием улучшить психологический настрой; лишь в 23,7% случаев употребление спиртного связано с какими-то традициями или привычками. Следовательно, основной упор в антиалкогольной пропаганде и при разработке соответствующих мероприятий надо делать на устранение отрицательных эмоций и развитие положительных, чему будут способствовать физкультура, спорт, другие здоровые увлечения и интересы.

2. Профилактика алкоголизма.

2.1. Первичная профилактика: выявление лиц, злоупотребляющих алкоголем; определение причин злоупотребления; осуществление индивидуальных мероприятий, направленных на прекращение злоупотреблений.

2.2. Профилактика рецидивов алкоголизма: строгий и тщательный учет лиц, прошедших курсы антиалкогольного лечения; периодическое и достаточно частое наблюдение за ними; проведение поддерживающего лечения в необходимом объеме.

Высокая эффективность мероприятий по профилактике алкоголизма должна быть обеспечена комплексным целенаправленным к ним подходом, наркологическая же служба призвана поднять уровень организационно-методического руководства этой работой. Поскольку алкоголизм начинается, как правило, на почве все большего употребления спиртных напитков, информация о злоупотребляющих алкоголем лицах может поступать из следующих источников: 1) медицинских вытрезвителей; 2) от врачей и средних медицинских работников различных служб (особенно участковой, неврологической, скорой помощи, травматологической) — о лицах, которых в процессе медицинского обслуживания заподозрили в пристрастии к спиртному; 3) от администрации предприятий и учреждений — о прогульщиках и нарушителях дисциплины; 4) от работников Министерства внутренних дел — о лицах, имевших приводы в милицию, морально неустойчивых; 5) от общественности, наркологических постов на предприятиях и по месту жительства — о нарушителях норм общежития, общественного порядка, об имеющих частые конфликты в семье, на работе и пр.

3. Ранняя диагностика алкоголизма.

Ранняя диагностика алкоголизма в организационном плане фактически совпадает с работой по его профилактике, в процессе которой и будут выявляться лица с первыми признаками алкоголизма или в начальный период рецидива заболевания. Задача медицинских работников в этих условиях заключается в оперативном переходе к лечебной работе.

4. Лечение алкоголизма.

4.1. Амбулаторное — в наркологических диспансерах или кабинетах, в том числе и анонимное.

4.2. Стационарное — в наркологических отделениях.

4.3. Улучшение качества соматической помощи больным алкоголизмом, находящимся на лечении в общесоматических стационарах, что особенно важно в плане проведения мероприятий по ежегодной диспансеризации населения по всем медицинским специальностям.

4.4. Принудительное лечение в лечебно-трудовых профилакториях.

Деятельность данных лечебных учреждений регламентирована соответствующими документами. Сотрудникам этих учреждений необходимо в полном объеме и качественно выполнять свои функции, обеспечивая каждому больному необходимое и активное лечение.

Учитывая важность всенародной борьбы с пьянством и алкоголизмом, мы считаем целесообразным активизировать роль общественных организаций и трудовых коллективов не только по месту работы больных алкоголизмом, но и на этапе их пребывания на лечении в наркологических учреждениях, в том числе и в учреждениях системы Министерства внутренних дел. Трудовые коллективы не должны ограничиваться только направлением своих работников на лечение, им следует систематически осуществлять контроль за ходом их лечения, поддерживать постоянный контакт с врачами-наркологами. Такая целенаправленная система взаимодействия работников наркологической службы и трудовых коллективов должна повысить качество и эффективность лечения, удлинить сроки ремиссий, а следовательно привести к повышению производительности труда.

5. Организационно-методическая работа.

Основной целью этого раздела работы является комплексное выполнение всей системы мероприятий по борьбе с пьянством и алкоголизмом, и здесь мы выделяем несколько крупных и наиболее важных подразделов.

5.1. Структурное обеспечение работы: медицинским персоналом, койками, учреждениями наркологической службы; создание общественных наркологических постов на предприятиях и в населенных пунктах. Основным организационным центром должны стать постоянно действующие комиссии по борьбе с пьянством при исполкомах городских (районных) Советов народных депутатов, аналогичные комиссии предприятий, организаций, а повседневное оперативное руководство должно осуществляться работниками наркологической службы.

5.2. Функциональное обеспечение: создание четкого перечня обязанностей для каждого структурного подразделения, участвующего в борьбе с пьянством и алкоголизмом.

5.3. Организация связи между структурными подразделениями. Для решения данной задачи необходимо продумать возможности связи и ее каналы на каждой конкретной территории, форму и периодичность обмена информацией между целым рядом структурных звеньев: диспансером, стационаром, наркологическими пунктами, постами, комиссиями по борьбе с пьянством и алкоголизмом, общественными организациями, администрацией предприятий и учреждений, службами скорой медицинской помощи, участковой и др., с работниками суда, прокуратуры, отделений милиции, с медицинскими вытрезвителями, лечебно-трудовыми профилакториями и пр. Связь должна быть оперативной, регулярной, предусматривающей передачу всей необходимой информации, исключающей ее потери и ошибки.

5.4. Информационное обеспечение деятельности наркологической службы. Кроме информации, получаемой через систему связи, упомянутую в п. 5.3., для полноценного функционирования в каждом учреждении наркологической службы следует иметь полный перечень документов, необходимых для деятельности этого учреждения: приказы, инструкции и т. п. Особое внимание нужно обратить на документальное оформление диспансерной работы, учет больных и злоупотребляющих алкогольными напитками.

Получение качественной информации, удовлетворяющей требованиям пп. 5.3. и 5.4., даст возможность реализовать весь комплекс мероприятий по раннему выявлению и лечению больных, постоянному наблюдению за ними, разработку и проведение дифференцированных мер воздействия (в том числе с широким привлечением общественности), причем без излишних формальностей и бюрократизма.

5.5. Работа с людьми, занятыми в решении определенных задач.

5.5.1. Работа с представителями наркологической службы: повышение квалификации; контроль за полнотой выполнения возложенных на них функций; привлечение к широкой пропагандистской работе, участию в различных семинарах, совещаниях, конференциях, составлении планов развития наркологической службы.

5.5.2. Работа с представителями других служб здравоохранения: антиалкогольная ориентация врачей, разъяснение им особенностей сочетанного течения алкоголизма с различными заболеваниями; нацеливание на раннее выявление больных алко-

лизмом, знакомство с проявлением ранних признаков заболевания, встречающихся на приеме у различных специалистов; более широкое привлечение к обследованию больных алкоголизмом.

5.5.3. Работа с представителями различных министерств и ведомств, в первую очередь — с работниками просвещения, культуры, торговли: повышение уровня знаний в области борьбы с алкоголизмом; обеспечение возможности для ведения доступной и наглядной агитационной работы.

5.5.4. Работа с администрацией различных учреждений и предприятий: создание антиалкогольного настроения; привлечение к участию в конференциях, совещаниях и других мероприятиях; контроль за строгим выполнением постановлений партии и правительства, а также рекомендаций врачей по разрыванию и усилению борьбы с алкоголизмом.

5.5.5. Работа с общественностью: разъяснительная работа; повышение уровня санитарно-гигиенических знаний; активизация деятельности общественных организаций в плане борьбы с пьянством и алкоголизмом, развитие и поддержка инициативы.

6. Научная работа.

В процессе повседневной деятельности представители наркологической службы не должны забывать о необходимости ее дальнейшего совершенствования. В связи с этим нужно постоянно обобщать и анализировать имеющиеся материалы, изучать эпидемиологические особенности пьянства и алкоголизма на конкретных территориях, искать новые организационные формы борьбы, при возможности тесно сотрудничать с учеными институтов медицинского профиля.

На основе изложенного, критической оценки возможностей материально-технической базы здравоохранения, анализа сложившейся в республике ситуации и выявления наименее разработанных направлений в деле борьбы с пьянством и алкоголизмом Министерство здравоохранения ТАССР планирует на предстоящее пятилетие создание новых городских наркологических диспансеров, межрайонных диспансеров для оказания наркологической помощи сельскому населению, подростковых кабинетов, фельдшерских наркологических пунктов на предприятиях, кабинетов для организации на предприятиях антиалкогольной пропаганды и оказания профилактической помощи нуждающимся. Поскольку определенная часть населения по каким-либо причинам не хочет обращаться в открытую лечебную сеть, планируется организация хозрасчетного анонимного отделения. В плане повышения качества наркологической помощи предусматривается ежегодная подготовка 20 врачей в Казанском ГИДУВе, 10 человек через интернатуру и 75 средних медицинских работников на соответствующих курсах повышения квалификации. Врачи лечебной сети будут охвачены обучением по вопросам профилактики пьянства, алкоголизма, методике проведения антиалкогольной пропаганды.

В республиканскую комплексную программу «Здоровье» на 1986—1990 гг. включен раздел, касающийся профилактики пьянства и алкоголизма. Совместно с учеными Казанского ГИДУВа и медицинского института разрабатываются медико-биологические и социально-экономические исследования по алкоголизму, готовятся методические рекомендации по раннему выявлению больных алкоголизмом, планируется проведение соответствующих семинаров, поднимаются вопросы о создании новых лекарственных средств, включении в программы медицинских и фармацевтических учебных заведений основ антиалкогольной пропаганды, создании в ГИДУВе кафедры или курса наркологии.

При разработке планов улучшения качества лечения больных алкоголизмом особое внимание обращается на необходимость широкого использования всего арсенала имеющихся методов профилактики и лечения. Для упорядочения организационной структуры службы должна соблюдаться этапность в наблюдении и лечении больных алкоголизмом с оказанием на каждом этапе дифференцированного объема лечебной помощи.

В республике проводятся и будут проводиться совещания по вопросам борьбы с пьянством и алкоголизмом для руководителей учреждений здравоохранения, врачей-наркологов и врачей других специальностей; заседания коллегии МЗ ТАССР с обсуждением работы по профилактике пьянства и алкоголизма в районах республики, совместные заседания с коллегией Министерства просвещения, Республиканского управления профессионально-технического образования, Министерства культуры, Министерства внутренних дел, совместные мероприятия с областным Советом профсоюзов, с обществами «Знание», Красного Креста и Красного Полумесяца.

Работники здравоохранения примут самое непосредственное участие в организации и деятельности местных отделений Всесоюзного добровольного общества борьбы

за трезвость, организации досуга населения, в пропаганде новых традиций и обрядов. При республиканском и городских домах санитарного просвещения будут функционировать постоянно действующие семинары по противоалкогольной пропаганде для медицинских работников, учителей, преподавателей системы профтехобразования, руководителей структурных подразделений промышленных предприятий и сельского хозяйства, будут созданы кино- и диафильмы, памятки по актуальным вопросам борьбы с пьянством, тиражированы в необходимом количестве лекции и беседы, методические разработки по антиалкогольной пропаганде для различных контингентов населения, особенно для женщин и подростков.

Все перечисленные планы представляют программу-минимум и при необходимости те или иные ее разделы могут дополняться и развиваться в соответствии с требованиями жизни.

Поступила 12.12.85.

УДК 616.31—053.4—084.3

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С КАРИЕСОМ ЗУБОВ

Х. М. Сайфуллина, П. А. Ковтонюк, Р. З. Уразова

*Кафедра стоматологии детского возраста (зав.— проф. Х. М. Сайфуллина) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Высокая распространенность кариеса зубов у детей волнует не только детских стоматологов, но и специалистов других профилей. Особо следует отметить развитие кариеса у детей, еще не достигших двухлетнего возраста [2]. Распространенность кариеса у детей в возрасте 3 лет достигает 21%, 4 — 51%, 5 — 71% [1].

В последние годы предложен ряд рекомендаций по профилактике стоматологических заболеваний у детей с учетом возраста, а также стоматологического и общесоматического статуса. Особое значение в современных условиях приобретает диспансеризация с первичной профилактикой, направленной на устранение причин и условий возникновения и развития стоматологических заболеваний, а также на повышение устойчивости организма к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Для осуществления этих задач требуются усилия не только детского стоматолога, но и педиатра, наиболее активно осуществляющего патронаж развивающегося ребенка. Другим важным условием в осуществлении эффективной диспансеризации и действенной первичной профилактики стоматологических заболеваний у детей является изучение возможности их прогнозирования со своевременным формированием диспансерных групп и проведением в них необходимых превентивных мероприятий.

Целью данного исследования было изучение влияния ante- и постнатальных факторов риска на формирование резистентности временных зубов к кариесу, а также оценка эффективности первичной и вторичной профилактики кариеса временных зубов в диспансерных группах.

Было обследовано 2062 ребенка в возрасте от 1 года до 6 лет с выделением трех групп диспансерного наблюдения. 1-ю группу (53 чел.) составили дети с острым течением кариеса, 2-ю (63) — с острым течением; в 3-ю группу вошли 43 ребенка в возрасте от 1 года до 1,5 лет с выявленными факторами риска, но без кариеса зубов.

Клинико-лабораторными исследованиями было установлено, что распространенность острейшего кариеса среди детей данного возраста г. Казани составила $24,2 \pm 3,6\%$, острого — $20,6 \pm 3,7\%$. Острейшее течение кариеса встречается уже в возрасте 1 года и 2 мес. Следует подчеркнуть, что у детей данной группы анamnестически были выявлены ante- и постнатальные факторы риска, оказывающие неблагоприятное влияние на формирование и минерализацию твердых тканей временных зубов (см. табл.). Из таблицы видно, что у детей с острым течением кариеса (I—II группы здоровья) ante- и постнатальные периоды развития были более благоприятными, чем у детей с острейшим течением (II—III группы здоровья). Важно отметить, что дети с острейшим течением кариеса находились на искусственном вскармливании чаще ($47,2 \pm 6,8\%$), чем дети с острым течением ($28,6 \pm 5,7\%$).

Факторы риска, влияющие на формирование резистентности временных зубов к кариесу в различные периоды развития ребенка (%)

Периоды	Факторы риска	У детей с острым течением кариеса зубов	У детей с острым течением кариеса зубов
Аntenatalный	Производственные вредности	28,3±6,2	15,9±4,6
	Прием лекарственных препаратов	26,4±6,1	22,2±5,2
	Ранние токсикозы	24,5±5,9	14,3±4,4
	Поздние токсикозы	13,2±4,6	3,2±2,2
	Грипп	16,9±5,2	6,3±3,1
	Гипертония	13,2±4,6	6,3±3,1
	ОРЗ	11,3±4,3	12,7±4,2
	Ревматизм	7,5±3,6	6,3±3,1
	ЛОР-заболевания	9,4±3,0	3,2±2,2
	Заболевания печени и желудочно-кишечного тракта	19,0±5,4	7,5±3,3
Неонатальный	Недоношенность	13,2±4,6	9,5±3,7
	Родовая травма ЦНС	3,8±2,6	—
	Внутриутробный сепсис	1,9±1,9	—
	Токсоплазмоз	1,9±1,9	—
	Пневмония	5,7±3,2	—
	Гнойно-септические заболевания	3,8±2,6	—
	ОРЗ	16,9±5,2	6,3±3,1
Постнатальный	ОРЗ	88,7±4,3	54,0±6,3
	ЛОР-заболевания	43,4±6,8	28,6±5,7
	Аллергические заболевания	20,7±5,6	6,3±3,1
	Железододефицитная анемия	13,2±4,6	3,2±2,2
	Рахит I ст.	13,2±4,6	6,3±3,1
	Рахит II, III ст.	3,8±2,6	—
	Гипотрофия	11,3±4,3	3,2±2,2
	Бронхит	11,3±4,3	—
	Пневмония	9,4±3,0	—
	Детские инфекции	7,5±3,6	9,5±3,7
	Кишечные инфекции	5,7±3,2	—

Стоматологическое обследование детей с острым течением кариеса выявило обширные плоскостные, чаще симметричные кариозные дефекты во всех группах зубов, включая и редко поражаемые зубы — клыки и нижние резцы. Обычно дефекты локализовались чаще всего в пришеечной, апроксимальной, фиссурной, а также на «иммунных» поверхностях — небной, язычной. Для острейшего кариеса были характерны кариозные полости с неровными контурами и подрывными краями, ограниченные ломкой эмалью белесоватого цвета. Дентин, выстилающий стенки и дно кариозной полости, был грязно-серого цвета, размягчен, удалялся пластинами. У таких детей чаще выявлялся циркулярный кариес в виде очаговой деминерализации с нечеткими границами и матовой, шероховатой, податливой поверхностью. Интенсивность кариеса характеризовалась высокими показателями: показатель интенсивности поражения (кп) зубов составлял $8,51 \pm 0,55$, полостей — $10,12 \pm 0,74$, очаговой деминерализации — $5,38 \pm 0,23$ зуба. Среднее значение электросопротивления очагов деминерализации — $0,32 \pm 0,06$ МОм, интенсивность прокрашивания — $75,9 \pm 5,9\%$; гигиенический индекс — 3,41 балла.

У детей с острым течением кариеса интенсивность поражения твердых тканей была следующей: кп зубов — $4,84 \pm 0,28$, полостей — $5,38 \pm 0,38$ и очаговой деминерализации — $2,05 \pm 0,06$ зуба. Кариозные полости локализовались чаще на жевательной и апроксимальной поверхностях, иногда в пришеечной области. Среднее значение электросопротивления очагов деминерализации составляло $0,49 \pm 0,06$ МОм, интенсивность прокрашивания — $51,8 \pm 6,3\%$; гигиенический индекс — 2,56 балла.

У детей 3-й группы в прорезавшихся резцах были выявлены симметричные зоны гипоминерализации в пришеечной области зубов и слабо выраженный эмалевый валек. Гипоминерализованные зоны выглядели тусклыми, при зондировании отмечалась шероховатость. Показатель сопротивления был в пределах от 0,85 до 0,95 МОм, интенсивность прокрашивания — 20—30%, тогда как у здоровых де-

тей — 10—20% и 1 Мом соответственно. У детей 1 и 3-й групп были проведены комплексная патогенетическая профилактика и терапия, которая включала в себя противокариозные (витамины В₁ и С) и иммуностимулирующие (нуклеинат натрия) препараты эндогенного действия, а также местное реминерализующее лечение 5% раствором глюконата кальция и 1% раствором фтористого натрия. Дети 2-й группы получали лишь местное реминерализующее лечение.

При изучении отдаленных результатов профилактики кариеса у детей с гипоминерализованными зонами в зубах через 12 мес не отмечено ни одного случая возникновения кариеса. Эффективность комплексного лечения начального кариеса составила $87,1 \pm 2,9\%$, пломбирования — $88,9 \pm 3,2\%$; у детей с острым течением кариеса — $88,9 \pm 4,0\%$ и $87,1 \pm 3,1\%$ соответственно.

Эффективность комплексной патогенетической профилактики и терапии была достигнута на фоне благоприятных сдвигов в состоянии неспецифической резистентности организма, в результате повышения содержания фтор-иона в смешанной слюне ($P < 0,05$) и снижения выделения его с мочой ($P < 0,05$).

Таким образом, результаты клинико-лабораторных исследований показали эффективность, диспансеризации и необходимость ее осуществления детским стоматологом в более раннем возрасте в тесном контакте с педиатром и другими специалистами по выявлению детей с факторами риска, предрасполагающими к кариесу, для проведения у них комплексных лечебно-профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т. Ф. Диспансеризация детей у стоматолога. М., Медицина, 1978.—2. Сеницин Р. Г., Пилипенко Л. И. В кн.: Проблемы терапевтической стоматологии. Киев, 1967, вып. 2.

Поступила 26.11.85.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.126.3—002—089.28

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЭНДОКАРДИТ ИСКУССТВЕННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

В. Е. Анисимов, К. А. Бурдо, Л. К. Рыжкова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета (зав.— проф. А. В. Виноградов) 2-го Московского медицинского института

Советскими кардиохирургами накоплен значительный опыт протезирования клапанов при приобретенных пороках сердца. Такие операции успешно применяются при недостаточности и стенозе митрального и аортальных клапанов. Одним из тяжелых осложнений, возникающих в послеоперационном периоде, является бактериальный эндокардит искусственных клапанов, который встречается у 2—13% больных с имплантированными клапанами [2, 3, 7].

Принято различать ранний бактериальный эндокардит, развивающийся до полугода после протезирования, и поздний — спустя 6 мес и более после операции. Описаны бактериальные эндокардиты после имплантации любых видов протезов [9, 11]. Б. А. Королев [3] отмечает, что данное осложнение не наблюдается при полусферовых протезах. По его мнению, развитие эндокардита у лиц с шаровыми протезами связано с характером поражения митрального клапана и миокарда, так как он встречается только среди больных с митральной недостаточностью и сочетанным митральным пороком.

Ранний эндокардит отличается большой вирулентностью возбудителя, нестабильностью гемодинамики, усугубляющейся нарушением функции протеза, тяжестью течения и неблагоприятным прогнозом. Инфицирование больного происходит воздушным или контактным путем в операционной или в послеоперационном отделении. В последние годы, с принятием профилактических мер, удельный вес стафилококка среди возбудителей стал уменьшаться; в возникновении ранних эндокардитов стала возрастать роль грамотрицательной и условно-патогенной флоры [4, 10].

Преобладание у больных послеоперационным септическим эндокардитом грамотрицательной и условно-патогенной флоры в гемокультурах свидетельствует о выра-

женных иммунобиологических сдвигах, происходящих в организме под влиянием длительных курсов лечения антибиотиками. Кроме того, основным источником интраоперационного инфицирования становится не воздушный (стафилококк), а контактный (синегнойная палочка, вульгарный протей, кишечная палочка) путь. Наиболее частыми источниками инфекции являются вакуумные отсосы, внутрисосудистые катетеры, АИК и др. [11]. Возникновению септического эндокардита способствуют следующие факторы: тяжелое исходное состояние, операционная травма, большая длительность операции, инородное тело в полости сердца.

Морфологически осложнение характеризуется признаками септического эндокардита с тромбообразованием — «тромбоэндокардита протеза». По наблюдениям Н. И. Малиновского и Б. А. Константинова [6], тромбоз — самый распространенный субстрат бактериального эндокардита, который обнаруживается на седле клапана, его манжете, стойках и в левом предсердии. Тромбы не всегда нарушают функцию протеза, однако в ряде случаев могут препятствовать движению запирательного элемента клапана, вызывая его сужение и регургитацию, и целиком блокировать клапан. Тромбообразование является источником эмболий в периферические артерии. Такие проявления эндокардита, как изъязвления с бородавчатыми разрастаниями, бывают в запущенных случаях.

Клиническая картина бактериального эндокардита, развившегося на искусственных клапанах, складывается из общих симптомов, свойственных сепсису, и местных признаков. Она практически ничем не отличается от хорошо знакомой каждому врачу картины обычного септического эндокардита естественных клапанов. Так, у большинства больных наблюдаются гектическая лихорадка с ознобами, прогрессирующая недостаточность кровообращения, печеночная и почечная недостаточность, увеличенная СОЭ, нарастающая гипохромная анемия, бактериемия. Спленомегалия, артериальные тромбоэмболии и инфаркты внутренних органов встречаются только в половине случаев, а эндотелиальные симптомы — в 25%. Несколько чаще отмечаются лейкоцитоз, нейтрофилез и аритмии [6].

Развитие локальных признаков протекает по нескольким клиническим вариантам. У пациентов с протезом аортальных клапанов функция чаще всего длительное время остается ненарушенной, и диагноз бактериального эндокардита ставится на основании общих симптомов, бактериемии и артериальных эмболий. У больных с митральным протезом довольно быстро нарастает тромбообразование в области искусственного клапана, при котором уменьшается амплитуда тонов открытия и закрытия. Аускультативно могут выслушиваться диастолический шум и непостоянные тоны вибрации.

При развернутой клинической картине послеоперационного бактериального эндокардита (сепсис, тромбоэмболии) диагноз не оставляет сомнений, если он подтверждается двумя посевами крови. При неоднократных отрицательных посевах и отсутствии терапевтического эффекта всегда возникает подозрение, что этиологическим фактором могут быть грибки.

Ранний послеоперационный бактериальный эндокардит крайне опасен из-за нарушений функции клапана и поддержания инфекции протезом, который является ее своеобразным резервуаром.

Прогноз при медикаментозном лечении ранних эндокардитов крайне неблагоприятный, смертность достигает 70—100% [3, 5]. Особенно плохой прогноз при эндокардитах, вызванных грамотрицательной и грибковой флорой [12]. Бактериальный шок характерен для больных с ранним эндокардитом и всегда приводит к летальному исходу. Другими причинами смерти у таких больных могут быть остановка сердца, почечная и печеночная недостаточность, фибрилляция желудочков и инсульт.

Среди хирургов укрепилось мнение о необходимости оперативного лечения ранних бактериальных эндокардитов у больных с искусственными клапанами. Повторная операция — реимплантация клапана — должна быть проведена до появления клапанных нарушений [8, 12]. Показаниями к ней считаются неконтролируемая инфекция, появление эмболий, нарушения функции протеза, противопоказанием — только медиастинит. Об успешных операциях при раннем послеоперационном эндокардите сообщают многие авторы [1, 8, 13]. Летальность после них остается еще высокой (15—50%), но она значительно ниже, чем при консервативном лечении.

Путь к решению проблемы ранних бактериальных эндокардитов лежит в профилактике послеоперационной инфекции. Профилактическое использование антибиотиков широкого спектра действия позволило снизить число медиастинитов и эндокардитов. Пока данная проблема является актуальной, методом выбора служит повторная операция протезирования, проводимая после непродолжительного курса терапии антибиотиками и под их прикрытием [6].

В этиологии поздних септических эндокардитов основную роль играют стрептококк и стафилококк, реже грамотрицательная флора. Ответственными за развитие поздних эндокардитов считаются различные состояния и манипуляции, которые могут вызвать бактериэмию: ангина, острая респираторная инфекция, экстракция зуба, абсцессы, гинекологическое и урологическое обследование, различные операции на кишечнике и мочевыводящих путях. Больные с искусственными клапанами постоянно подвержены опасности возникновения бактериального эндокардита, особенно в течение первых двух лет после протезирования, что является более серьезным, чем обострение ревматического процесса.

При поздних эндокардитах чаще поражается аортальный клапан, чем митральный. Клиника заболевания ничем не отличается от классической картины септического эндокардита. Так, лихорадка с ознобами, изменение сердечного шума, спленомегалия, эмболии периферических артерий, анемия, очаговый нефрит отмечаются у большинства больных [2]. Узелки Ослера и эмболия при позднем эндокардите встречаются чаще, чем при раннем.

При поздних эндокардитах, хотя их прогноз также очень серьезен, медикаментозное лечение более эффективно, чем при ранних формах. Эффективна направленная терапия антибиотиками, подбираемыми к идентифицированной у больного гемокультуре. В таких случаях прогноз не отличается от такового при эндокардите естественных клапанов. Однако успешное лечение эндокардита искусственных клапанов возможно лишь у 30% больных. Неудачи медикаментозного лечения обусловлены неконтролируемой инфекцией, большими или множественными эмболиями, закупоркой клапанов и прогрессирующей в связи с этим сердечной недостаточностью. Повторная операция — реимплантация клапана — показана при неэффективности консервативной терапии, возникающей сердечной недостаточности и нарушении функции протеза.

После успешного лечения эндокардита искусственных клапанов ранее рекомендовалась длительная антибиотикотерапия. Она представлялась необходимой из-за постоянного присутствия в сердце протеза и невозможности решить, когда инфекция искоренена, а когда она временно подавлена антибиотиками. В последние годы такая тактика поставлена под сомнение в связи с сообщением ряда авторов о том, что продолжительность жизни у больных, не получавших антибиотиков, вдвое больше, чем после проведения антибиотикотерапии. Поэтому целесообразность длительной антимикробной терапии эндокардита искусственных клапанов остается неясной. В настоящее время рекомендуется менее продолжительное лечение антибиотиками широкого спектра действия (6—12 мес).

Следует отметить, что данные о течении и лечении поздних эндокардитов, даже по сравнению с ранними, крайне скудны и не систематизированы. В связи с этим для практических врачей будут полезны описания случаев поздних септических эндокардитов, их диагностика, клиника и результаты лечения. Мы приводим краткое описание двух случаев позднего бактериального эндокардита, развившегося на искусственных клапанах.

К., 29 лет, поступила в стационар 22.11.82 г. с жалобами на общую слабость, периодические повышения температуры с ознобами, боли в сердце. В анамнезе отмечены частые ангины. В 15-летнем возрасте перенесла суставную атаку ревматизма. Впоследствии был диагностирован митральный порок сердца. С июня 1979 г. после перенесенного простудного заболевания, появились лихорадка с подъемами температуры до 39—40° с ознобами, одышка, сердцебиение, слабость, увеличенная до 60 мм/ч СОЭ. Лечение антибиотиками и стероидными гормонами оказалось неэффективным.

В декабре 1979 г. произошла эмболия с нарушением зрения, а в мае 1980 г. повторная эмболия с правосторонней гемиплегией. С 30.07.80 г. по 3.10.80 г. находилась на лечении во Всесоюзном научном центре хирургии АМН СССР с диагнозом: врожденный порок митрального клапана (мукоидная дистрофия), осложненный септическим эндокардитом. В посевах крови наблюдался рост грамотрицательной флоры. Проводилась массивная антибиотикотерапия (цепорин, линкомицин, левомецитин, диоксидин). Через месяц температура нормализовалась, состояние улучшилось.

2.09.80 г. проведена операция протезирования митрального клапана дисковым протезом с применением АИК и холодовой кардиоплегии. Послеоперационный период протекал без особенностей. При гистологическом исследовании створок удаленного митрального клапана признаков септического эндокардита не обнаружено. До октября 1982 г. чувствовала себя удовлетворительно, хотя появились приступы с потерей сознания, сопровождающиеся брадикардией и клоническими судорогами. В октябре 1982 г. самочувствие вновь ухудшилось.

При поступлении состояние удовлетворительное. В легких притупления перкуторного звука нет, дыхание везикулярное. Пульс — 80 уд. в 1 мин, ритмичный. На

верхушке сердца выслушивается мелодия протеза митрального клапана, шумов нет. АД—14,7/9,3 кПа. Прощупывается край селезенки. Печень не увеличена. Отеков нет. Температура—37,5—38,2°, наблюдался подъем до 39,3°. При рентгеноскопии в легких очаговых и инфильтративных изменений не обнаружено.

Анализ крови: эр.— $3,0 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—1,4 ммоль/л, л.— $12,3 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—8%, с.—77%, лимф.—9%, мон.—6%; СОЭ—35 мм/ч, С-РБ—(3+), уровень сиаловой кислоты—0,27 ед., серомукоид—0,25 ед., АСЛ-0—165 ед., АСГ—135 ед., общего белка—74 г/л. Содержание альбуминов—60%, $\alpha_1 + \alpha_2$ —14%; β —9%; γ —17%. Протромбин—76%. В гемокультуре—рост золотистого стафилококка, чувствительного к линкомицину, канамицину, гарицину, эритромицину и оксациллину.

Анализ мочи: отн. пл.—1,015, уровень белка—330 мг/л, в осадке—единичные эритроциты.

Был поставлен диагноз: бактериальный эндокардит искусственного митрального клапана. Назначено лечение: цеполин по 500 мг 4 раза в день, фенилин—по 0,03 г в день и аскорбиновая кислота по 0,3 г 3 раза в день. В дальнейшем больная получала гентамицин и фузидин. В связи с ототоксическими проявлениями была переведена на эритромицин и антистафилококковый гамма-глобулин. Однако состояние больной не улучшалось: температура сохранялась в пределах 38,4—38,8°.

11.12.82 г. заболевание осложнилось тромбоэмболией в левую мозговую артерию с правосторонним гемипарезом. Через день присоединились признаки острой левожелудочковой недостаточности с явлениями отека легких. Интенсивная терапия не дала результатов, и 14.12.82 г. больная скончалась.

В последние дни пребывания больной в стационаре мелодия протезированного клапана была менее отчетливой, однако шумы не выслушивались. Ослабление мелодии было расценено как следствие тромбоза протеза, обусловившего острую левожелудочковую недостаточность у больной с бактериальным эндокардитом искусственного митрального клапана.

Патологоанатомический диагноз: давняя операция протезирования митрального клапана по поводу врожденного порока; гипертрофия сердца; умеренная дилатация левого предсердия; инфекционный полипозный тромбоэндокардит области протезированного клапана с нарушением его функции; эмболический инфаркт мозга; серые кисты после перенесенных инфарктов левого полушария мозга; двусторонний гидроторакс; отек легких.

История болезни К. подтверждает мнение о неблагоприятном исходе при эндокардите, вызванном грамотрицательной микрофлорой. Даже при массивной разнообразной антибиотикотерапии в комбинации с небольшими дозами антикоагулянтов не удается предотвратить тромбообразования на клапанах и развития бактериального эндокардита.

С., 16 лет, находилась в стационаре с 4.03.82 г. по 16.04.82 г. При поступлении жаловалась на выраженную общую слабость, боли в сердце, сердцебиение. В анамнезе отмечен активный ревматизм с 4-летнего возраста, вызвавший впоследствии развитие митрального порока. До 1976 г. неоднократно лечилась в стационаре по поводу обострения ревмокардита и присоединившейся недостаточности кровообращения. В 1976 г. в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР проведена операция протезирования митрального клапана. 5 лет чувствовал себя удовлетворительно, декомпенсация не было. В сентябре 1981 г., после перенесенного простудного заболевания, самочувствие ухудшилось: появились общая слабость и небольшое повышение температуры.

С ноября 1981 г. по февраль 1982 г. лечилась в терапевтических стационарах, где была констатирована субфебрильная температура, увеличенная СОЭ (до 37 мм/ч), незначительное повышение уровня сиаловой кислоты и серомукоид, а также С-РБ (3+), АСГ (до 626 ед.) и гамма-глобулинов (до 29%). Количество лейкоцитов, нейтрофилов, АСЛ-0—в пределах нормы. Анализ мочи патологии не выявил. Содержание гемоглобина—1,7 ммоль/л, альбуминов—45%. Посев крови на гемокультуру был дважды отрицателен. Поставлен диагноз: ревматизм (активная фаза), возвратный ревмокардит, митральный порок, протез митрального клапана, Н.

Проведена противовоспалительная терапия пенициллином (по 500 тыс. 4 раза в день в течение 2 нед), затем бруфеном и индометацином. Получал дигоксин и витамины. Самочувствие улучшилось: исчезли жалобы, нормализовались температура и уровень гамма-глобулинов. Однако изменения со стороны лабораторных показателей остались такими же, как при поступлении. Выписан под наблюдение ревматолога.

Через 3 недели, 5.03.82 г., больной вновь поступил в стационар с жалобой на увеличившуюся общую слабость. При поступлении состояние удовлетворительное, температура субфебрильная.

7 и 9 марта днем наблюдался озноб с подъемом температуры до 39,4°. В легких патологических изменений нет. Сердце—выслушивается мелодия протезированного клапана, шумов нет, пульс ритмичный с частотой 84—86 уд. в 1 мин. Печень увеличена на 2—3 см. При рентгеноскопии пневмония не обнаружена.

Анализ крови: эр.— $2,9 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—1,4 ммоль/л, л.— $6,4 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ—49 мм/ч. АСЛ-0—165 ед.; С-РБ—(2+), уровень сиаловой кислоты—0,22 ед; реакция Вассермана—отрицательная; содержание общего белка—60 г/л, альбуминов—

50%, гамма-глобулинов — 30%; протромбин — 89%, формоловая проба — положительная, уровень мочевины — 6,3 ммоль/л. Посев крови на гемокультуру стерилен. Анализ мочи: отн. пл. — 1,007, белка нет, осадок без патологии.

На основании значительного повышения температуры с ознобами, выраженного увеличения СОЭ, наличия гипохромной анемии, гипергамма-глобулинемии, положительной формоловой пробы был поставлен диагноз бактериального эндокардита искусственного клапана.

Поскольку больной хорошо переносил ранее пенициллин, вызывавший ремиссию, ему был назначен этот антибиотик по 1 млн. ед. 6 раз в сутки. Частое рецидивирование ревмокардита потребовало комбинации пенициллина с индометацином. Для улучшения сократительной функции миокарда и функции печени больной получал оротат калия. Для предотвращения тромбообразования проводили лечение малыми дозами фенилина (по 0,03 г 2 раза в день).

Через 2 нед самочувствие улучшилось: уменьшилась слабость, нормализовалась температура, снизились СОЭ, содержание серомукоида и гамма-глобулинов, увеличился уровень альбуминов и гемоглобина. Однако С-РБ и формоловая проба оставались положительными. Для достижения полного терапевтического эффекта с 1.04.82 был назначен новый антибиотик широкого спектра действия — гентамицин — в достаточной дозе (по 80 мг 3 раза в сутки), который действует положительно на стафилококки, устойчивые к пенициллину, и оказывает бактериостатическое действие на грамотрицательные микроорганизмы, в том числе на протей, кишечную палочку и сальмонеллы. Индометацин также был заменен вольтареном. Состояние больного продолжало улучшаться: исчезли жалобы, температура оставалась стойко нормальной, СОЭ снизилось до нормы (8 мм/ч), нормализовался уровень сиаловых кислот, серомукоида, альбуминов и гамма-глобулинов; исчез С-РБ. Нб — 1,6 ммоль/л. В моче: отн. пл. — 1,007, уровень белка — 660 мг/л, осадок — без патологии. Выписан 16.04.82 г. домой под наблюдение ревматолога. Рекомендованы бициллинопрофилактика и прием антиревматических препаратов. Нам кажется, что такая терапия наиболее адекватна при бактериальном эндокардите, развившемся на искусственных клапанах у больного с ревматическим пороком сердца.

В заключение следует отметить, что инфицирование протезированных клапанов продолжает оставаться и в настоящее время грозным осложнением, но уже небезнадежным, как это было совсем недавно. Интенсивное антибактериальное, противовоспалительное и при необходимости хирургическое лечение часто бывает эффективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Спасокукоцкий А. Ю. Грудн. хир., 1976, 1, 12.—
2. Демин А. А., Демин Ал. А. Бактериальные эндокардиты. М., Медицина, 1978.—
3. Королев Б. А. Кардиология, 1978, 9, 36.— 4. Королев Б. А., Добротин С. С. В кн.: Инфекция в хирургии, Горький, 1973.— 5. Левант А. Д. В кн.: Протез клапана сердца. М., 1971.— 6. Малиновский Н. Н., Константинов Б. А. Повторные операции на сердце. М., Медицина, 1980.— 7. Петровский Б. В. и соавт. Протезирование клапанов сердца. М., Медицина, 1966.—
8. Boyd A. Progr. 56-th annual meeting Amer. Ass. thoracic surgery, Los-Angeles, 1976.—
9. Clarkson P., Barratt-Bayes B. Circul., 1970, 46, 6.— 10. Dismukes W. et al. Ibid., 1973, 48, 2.— 11. Garpein O. et. al. J.A.M.A., 1973, 225, 4.—
12. Kay I., Bernstein S. Circul., 1966, 34, 4, suppl. 3.— 13. Windsor H. Thorax, 1967, 22, 1.

Поступила 19.02.85.

УДК 616.5—004.1—08

ЛЕЧЕНИЕ ДИУЦИФОНОМ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Р. Ш. Абдрахманова, И. Л. Билич, М. М. Мангушева, Л. К. Бомбина, Г. М. Халфиева

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Лечение больных системной склеродермией до сих пор остается в ряду сложных задач клиники внутренних болезней. В данной работе приводятся результаты терапевтической эффективности диуцифона у таких больных на разных сроках наблюдения. Диуцифон (2,4 диоксо-6-метилпиримидинил-5-сульфоамидо)-дифенилсульфон — антилепрозный препарат, синтезированный в Институте органической и физической химии им. А. Е. Арбузова КФАН СССР.

Согласно экспериментальным и клиническим данным, препарат малотоксичен, не вызывает особых изменений во внутренних органах, обладает анаболическим действием. В условиях клиники отмечено его стимулирующее действие на функцию коры надпочечников; диуцифон способствует увеличению количества кортикостероидов (главным образом 11-кортикостероидов), повышению функции лимфоцитов, значительному росту антителообразующих клеток и увеличению концентрации РНК в клетках селезенки. Изучение лечебного эффекта диуцифона при острой пневмонии выявило его иммуностимулирующее действие на показатели Т-клеточного иммунитета [1]. Перечисленные свойства препарата побудили нас использовать его в нашей практике при лечении больных системной склеродермией.

Под наблюдением находилось 28 больных (женщин — 26 и мужчин — 2) в возрасте от 20 до 59 лет. Длительность заболевания составляла от нескольких месяцев до 8—9 лет. У 25 больных был процесс I—II степени активности, у 3 — III.

Диуцифон назначали по 600 мг/сут 5 дней в неделю на протяжении от 3—4 нед до 3—4 мес и более в условиях диспансерного наблюдения. Одновременно больные получали витамины, спазмолитики и другие симптоматические средства, в том числе физиотерапевтические процедуры. Часть больных лечили диуцифоном на фоне преднизолоновой терапии, что, как правило, в последующем давало возможность отменить преднизолон или снизить дозу последнего до минимума. Диуцифон переносился больными хорошо, только в одном случае после 4-недельного приема препарат был отменен из-за развившегося аллергического дерматита. В тех случаях, когда исключалась возможность динамического контроля (отдаленность постоянного места жительства и другие причины), препарат назначали по указанной выше схеме в течение 1,5—2 мес в период пребывания в стационаре. Эти больные в дальнейшем оставались под наблюдением от 2 до 5 лет по месту жительства с контрольными консультациями каждые 2—3 мес и повторными курсами лечения при ухудшении состояния в условиях регоспитализации.

Об эффективности терапии судили по результатам углубленного клинко-лабораторного обследования, включающего определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) при помощи реакции с полиэтиленгликолем; об обмене коллагена — по уровню свободного и пептиднесвязанного оксипролина (ОИ).

При снижении активности процесса, устанавливаемой по клинко-лабораторным данным, и уменьшению основной клинической синдромологии, результаты лечения оценивали как хорошие, при положительной динамике лишь отдельных клинических проявлений и лабораторных показателей — как удовлетворительные.

Анализ полученных данных показал, что диуцифон обладает анальгетическим действием, уже на 2—3-и сутки его назначения уменьшалась выраженность и продолжительность утренней скованности, снижалась интенсивность болевых ощущений в суставах, постепенно увеличивался объем движений. Одновременно наблюдалась положительная динамика кожного процесса (повышение местной температуры, исчезновение плотного отека, уменьшение индурации и пигментации). У больных с выраженными проявлениями синдрома Рейно улучшалось периферическое кровообращение до восстановления нормальной окраски кожи, что сохранялось при поддерживающей терапии и на отдаленных сроках (6—8—14 мес). У 12 больных исчезли трофические язвы на кончиках пальцев, у 9 улучшилась трофика ногтей. У 3 пациентов с выраженной дисфагией также констатирована положительная динамика, устранены диспепсические проявления. Этому сопутствовало снижение СО₂ и других показателей активности процесса, уменьшение диспротеинемии. В зависимости от активности процесса содержание ЦИК у больных системной склеродермией было значительным (от 640 до 1080 мкг/мл АГГ). В процессе лечения уровень ЦИК снижался, однако полной нормализации не наблюдалось и при повторных исследованиях (см. табл.).

Уровень оксипролина как показатель обмена коллагена претерпевал определенную положительную динамику и был близок к норме, но его полной нормализации также не отмечалось. В то же время отсутствие больших колебаний при повторных исследованиях и ряд других клинко-лабораторных данных свидетельствовали о стабилизации процесса.

Изменения эхокардиографических показателей до лечения выявлены у 23 больных. Они выражались в снижении скорости сокращения и расслабления задней стенки левого желудочка, скорости открытия и раннего диастолического закрытия передней створки митрального клапана. У 14 больных обнаружен выпот в перикарде. При динамическом наблюдении у 15 человек отмечалось улучшение сократительной способности миокарда и у 9 — исчезновение выпота.

Поражение легких было констатировано у всех больных даже при отсутствии

Динамика лабораторных показателей у больных системной склеродермией

Группы обследованных	п	ЦИК, мкг/мл АГТ	ОП общий, ммоль/л	ОП свобод- ный, ммоль/л	ОП белково- связанный, ммоль/л
Всего больных	28	872,0±87,5 587,0±105,6	16,0±1,07 12,6±1,3	7,5±0,8 5,5±0,7	9,5±1,0 7,0±1,2
с подострым течением	11	850,0±53,0 790,0±39,0	17,4±0,8 14,9±0,4	7,9±1,0 7,4±0,6	9,5±0,5 8,5±1,0
хроническим	17	750,0±19,8 600,0±17,5	13,3±0,6 11,2±0,3	7,4±0,1 4,2±0,2	8,5±0,4 7,1±0,3
с I начальной стадией	12	640,0±38,0 470,0±47,6	13,3±0,9 10,8±0,0	6,2±1,3 4,9±0,4	7,3±0,9 6,0±0,2
II генерализованной	16	900,0±86,7 770,0±20,4	17,6±0,4 16,1±0,2	7,8±2,2 7,7±1,0	9,8±1,9 8,3±0,4
с I (минимальной) ак- тивностью	8	640,0±52,0 550,0±31,0	13,7±1,5 11,3±0,9	6,2±2,0 4,9±1,0	7,1±1,0 6,0±0,2
II (умеренной)	17	910,0±74,0 720,0±42,0	14,6±0,8 11,0±0,3	7,5±2,9 6,0±1,0	7,1±1,6 4,8±0,9
III (высокой)	3	1080,0±97,5 1020,0±19,0	21,0±2,2 22,1±1,7	10,0±1,9 10,0±1,1	11,6±0,9 10,9±0,9
Контроль	40	170,0±85,0	9,5±0,9	3,8±0,5	5,7±0,8

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после него.

признаков легочного синдрома по клинико-рентгенологическим данным. Результаты исследования диффузионной способности легких указывают на выраженные структурные изменения в респираторной системе. Диффузионные нарушения оказались более динамичными у больных с ранней стадией заболевания в условиях длительного лечения, когда преобладают функциональные, еще обратимые расстройства.

Таким образом, наши наблюдения в течение ряда лет за одними и теми же больными системной склеродермией позволяют заключить, что вариант лечения диуцифоном или присоединение его к фоновой терапии оказывает весьма положительный эффект: наблюдается длительная стабилизация процесса в фазе ремиссии, отчетливое замедление прогрессирования заболевания, а в отдельных случаях ослабление до минимума основных проявлений склеродермического процесса (кожных проявлений, синдрома Рейно, суставно-мышечного, висцеральных и др.). Из общего числа больных, находившихся под наблюдением, хороший результат лечения диуцифоном достигнут у 17 больных, удовлетворительный — у 8. Сохранили трудоспособность 11 человек; 5 больных со II группы инвалидности переведены на III и частично вернулись к труду.

Использование адекватной терапии с длительным диспансерным наблюдением позволяет добиться некоторого улучшения состояния больных системной склеродермией, а в ряде случаев дает возможность сохранить трудоспособность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермаков Е. В., Коломеец Н. М., Голощанов Н. М. и др. Тер. арх., 1983, 3.

Поступила 24.02.85.

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОКОРРЕКТОРОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

В. Я. Шустов, Н. А. Афанасьева, П. П. Кузнецов, А. К. Мышкина

Кафедра профпатологии и гематологии (зав.—проф. В. Я. Шустов) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

По частоте возникновения инфекционных осложнений хронический лимфолейкоз уступает лишь острым лейкозам. В большинстве случаев причиной смерти таких больных являются тяжелые инфекционные осложнения. Современная химиотерапия позволяет надолго сохранить трудоспособность и продолжительность жизни заболевших. Однако отрицательное влияние цитостатических препаратов на уже измененную иммунную систему приводит к еще большему угнетению иммунитета и повышению числа инфекционных осложнений. Поиск новых путей борьбы с инфекциями показал целесообразность длительного амбулаторного лечения антибактериальными препаратами.

Задачами работы были исследование регионарных особенностей иммунного статуса, течения осложнений и изучение возможностей применения в амбулаторных условиях комплекса иммунокорректоров и антибактериальных средств у больных хроническим лейкозом с инфекционными осложнениями.

Для идентификации лимфоцитов использовали методы спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана и мыши; иммуноглобулины G, M, A определяли по Манчини.

С 1973 по 1982 г. на диспансерном наблюдении в Саратовском гематологическом центре находилось 276 больных хроническим лимфолейкозом в возрасте от 41 до 76 лет. У 221 (80%) больного было выявлено преимущественное увеличение количества В-лимфоцитов. У 55 (19,9%) пациентов наблюдался рост числа Т-лимфоцитов.

Среди больных было 155 (56,2%) мужчин и 121 (43,8%) женщина. У 34 (22%) мужчин и 21 (17%) женщины констатирован Т-вариант заболевания. Анализ распределения случаев по полу показал, что у мужчин в Саратовской области хронический лимфолейкоз развивается несколько чаще, чем у женщин; среди лиц женского пола реже наблюдается Т-вариант.

Доброкачественное течение хронического лимфолейкоза отмечалось у 47% больных с продолжительностью жизни 8,5 лет. У 53% была прогрессирующая форма заболевания со средней продолжительностью 3,5 года. Среди лиц с Т-вариантом прогрессирующее течение было у 73% пациентов, а среди больных с В-вариантом — лишь у 48%.

У 77,5% больных были часты рецидивы пневмонии, гнойных плевритов, бронхитов, септических состояний, связанных с пиодермией, и др. (см. табл.). Реже хронический лимфолейкоз осложнялся аутоиммунной лейкопенией, анемией (6% от общего числа больных), тромбоцитопенией с прогрессирующим геморрагическим синдромом (4%), полиневритами (23%), токсико-аллергическими гепатитами (11%), гастродуоденальными язвами (23%). Из наблюдаемых больных умерли 74 (26,8%) человека, в том числе 49 (66,2%) — от тяжелых инфекционных осложнений; у 28 больных был Т-вариант заболевания, у 46 — В-вариант.

При изучении частоты инфекционных осложнений у больных с Т- и В-формой заболевания выявлено, что лица с Т-вариантом более подвержены инфекционным осложнениям. Особенно часто у них возникали острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей, вирусные поражения кожи и слизистых и пневмонии.

Проанализирована зависимость частоты возникновения пневмоний как наиболее опасного и частого осложнения хронического лимфолейкоза от иммунологических показателей. Учитывались больные с сублейкемическим количеством лейкоцитов (в среднем $28,3 \pm 4,1 \cdot 10^9$ в 1 л). Среднее количество лимфоцитов составляло $21,6 \pm 5,3 \cdot 10^9$ в 1 л. Наряду с антибактериальной терапией, 28 больным с В- и 17 с Т-формой были назначены левамизол со 2—4-го дня заболевания в средней терапевтической дозе (по 150 мг в день в течение 3 дней с перерывами в 6 дней). 21 больной с В- и 13 с Т-формой заболевания получали антибактериальную терапию без левамизола. Иммунологические исследования проводили на 1—2-й день с начала пневмонии и на 7—9-й день после нормализации температуры.

**Частота инфекционных осложнений при хроническом лимфолейкозе в стадии
выраженных клинико-гематологических проявлений**

Инфекционные осложнения	Общее число случаев		Число случаев			
			при В-форме		при Т-форме	
	абс.	% от общего числа больных	абс.	% от числа В-форм	абс.	% от числа Т-форм
Пневмония	214	77,5	167	75,6	47	85,4
Бактериальная и грибковая септицемия	13	4,7	7	3,2	6	10,9
Острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей	151	54,7	199	90	52	94,5
Абсцессы, флегмоны и другие ограниченные гнойно-инфильтративные процессы	76	27,5	54	24,4	22	40
Вирусные поражения кожи и слизистых	189	68,5	140	63,3	49	89,1
Язвенно-некротические поражения ротовой полости и глотки	25	9,1	13	5,9	12	21,8
Инфекции желудочно-кишечного тракта	9	3,3	3	1,4	6	10,9
Инфекции мочевыводящих путей	11	4,0	6	2,7	5	9,1

Все больные хорошо переносили левамизол. Количество лейкоцитов как при В-, так и при Т-варианте существенно не изменялось. Не было установлено различий и в изменении числа лимфоцитов ($P > 0,5$), хотя была отмечена тенденция к их повышению. Возрастал процент Т-лимфоцитов у больных с пневмонией после комплексного лечения антибиотиками и левамизолом. Увеличение было более выражено у больных с В-формой заболевания. Количественная характеристика В-лимфоцитов под влиянием терапии антибиотиками с левамизолом существенно не изменялась как при Т-, так и при В-варианте.

При анализе содержания белковых фракций у больных Т- и В-формой хронического лимфолейкоза под влиянием лечения антибиотиками с левамизолом закономерных сдвигов, кроме как в содержании γ -глобулина, не выявлено, и их колебания в основном не выходили за пределы нормальных величин. Уровень γ -глобулина уменьшался как при В-, так и, при Т-формах ($P < 0,05$). Количество иммуноглобулинов G, M, A снижалось у больных с обоими вариантами заболевания. Особенно значительным оказалось снижение содержания иммуноглобулина G.

При анализе клинического течения и сроков лечения пневмоний существенных различий между группами больных, получавших антибиотики и антибиотики в сочетании с левамизолом, не выявлено. В той и другой группе средняя продолжительность лечения составляла 28 дней.

С целью разработки адекватных методов профилактики инфекционных осложнений в амбулаторно-поликлиническом отделении Саратовского гематологического центра применяется иммунопрофилактика левамизолом (2,5 мг/кг 3 раза в неделю в течение месяца) и интерфероном (0,25 мл в каждый носовой ход через 2 часа 5 раз в сутки в течение 3 дней; 2 курса в месяц).

Наблюдения были проведены за 21 больным с В-вариантом заболевания с часто рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей. Профилактическое лечение снижало частоту осложнений даже при продолжении лечения цитостатическими препаратами. В группе больных, получавших сезонное профилактическое лечение, за 6 мес осенне-зимнего периода инфекционные осложнения зарегистрированы у 18 лиц. Профилактика проводилась 2 раза в год — в октябре и марте. Побочных реакций и осложнений от проведения сезонной профилактики не наблюдалось. В группе больных В-вариантом хронического лимфолейкоза, которые остались без профилактического лечения, осложнения возникли у 65% лиц, причем протекали они в более тяжелой форме. Однако частота вирусных поражений кожи и слизистых у больных обеих групп была приблизительно одинаковой.

Таким образом, в результате исследований установлено, что в Саратовской области несколько чаще, чем в среднем по стране, встречается Т-вариант хронического

лимфолейкоза и его прогрессирующая форма течения. При сравнительном изучении частоты распределения Т- и В-форм среди мужчин и женщин выявлено, что В-вариант наблюдается преимущественно у женщин. Больные Т-формой более подвержены инфекционным осложнениям.

Поступила 11.12.84.

УДК 616.34—089.86—07:612.135

АНГИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МЕЖКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ

М. З. Сигал, М. Р. Рамазанов

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. М. З. Сигал) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Одним из частых и обычно смертельных осложнений резекции кишки является несостоятельность швов, которая с неодинаковой частотой наблюдается при различных методиках формирования межкишечных анастомозов [1, 3, 5]. Хотя предположения о значении нарушений кровообращения в происхождении несостоятельности швов и существовали, однако данных, свидетельствующих об этом, мы в литературе не нашли.

Оценка состояния гемоциркуляции в шовной полосе проведена нами во время 101 операции по поводу рака толстой кишки. Анатомические исследования выполнены на 80 аутопсийных объектах. Трансиллюминационную ангиоскопию (-графию) производили по ранее описанной методике [2, 4], кровяное давление в интрамуральных сосудах кишки определяли с помощью способа, предложенного М. З. Сигалом и З. М. Сигалом [4].

Шовная полоса — это участок стенки кишки, освобожденный от брыжейки и вступающих в нее прямых сосудов, на который накладывают швы. При формировании кишечных анастомозов обычно не учитывают расположения прямых сосудов. Вместе с тем сохранение брыжейки кишки далеко не всегда соответствует сохранению прямого сосуда, кровоснабжающего участок стенки кишки, на который накладывают анастомоз — шовную полосу. В проходящем свете мы определяли расстояние между двумя смежными прямыми сосудами толстой (45 аутопсийных объектов) и тонкой (35) кишки. Число замеров на тонкой кишке составило 1065, на толстой — 750.

В начальном отделе тонкой кишки расстояние между прямыми сосудами колебалось от 0,2 до 4,5 см и было чаще в пределах 0,5—1,4 см (72,4%); в 96,1% случаев оно достигало 1,9 см. Для терминального отдела тонкой кишки такие данные получены соответственно в 55,7% и 99,4% наблюдений. В начальном отделе тонкой кишки расстояние между сосудах более 2 см отмечено в 3,9%, в терминальном отделе — в 0,5%. В поперечной ободочной кишке расстояние от 0,6 до 2,5 см было констатировано в 95,5% случаев, от 0,2 до 0,5 см — в 7,8%, а свыше 2,5 см — в 5,7%. Расстояние между двумя прямыми сосудах поперечной ободочной кишки колебалось от 0,2 до 5 см. Для сигмовидной кишки были получены следующие данные: от 0,2 до 0,5 см — в 7,3% наблюдений, 0,6—2,5 см — в 83,2%, а свыше 2,5 см — в 8,8%.

Таким образом, прямые сосудах иногда располагаются на значительном расстоянии от края шовной полосы, что может вызвать нарушение кровообращения.

В каждом случае целесообразно выявлять прямые сосудах в проходящем свете. Для этих целей источник его располагают позади исследуемых отделов кишки и ее брыжейки.

Шовные полосы могут быть связаны с длинным или коротким прямым сосудом. В первом случае брыжеечный отдел кишки оказывается лишенным собственного источника кровообращения. Интрамуральный кровоток обеспечивается за счет ветвей длинных прямых сосудов (рис. 1). Поток крови при этом распространяется от брыжеечного к противобрыжеечному краю и далее по дугообразному анастомозу — ветви, возникшей после дихотомического деления интрамурального отрезка прямого сосуда, — к брыжеечному краю. Короткий же сосуд ветвится в пределах брыжеечного отдела кишки (рис. 2).

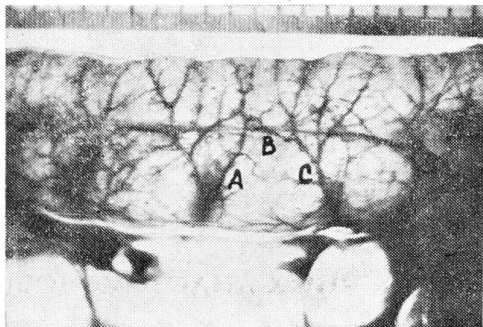


Рис. 1. Кровоснабжение шовной полосы длинным прямым сосудом. АВС — основная анастомотическая дуга между сохраненным сосудом А и перевязанным сосудом С.

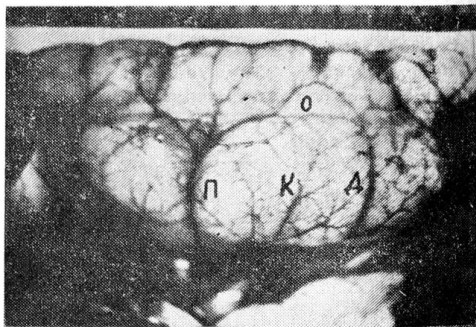


Рис. 2. Кровоснабжение шовной полосы коротким прямым сосудом. Д — сохраненный длинный прямой сосуд, П — перевязанный длинный прямой сосуд, К — сохраненный короткий прямой сосуд, ДОП — основная анастомотическая дуга между сохраненным сосудом Д и перевязанным сосудом П.

Нами проведены замеры кровяного давления в различных пунктах внутристеночных отрезков прямых сосудов в шовной полосе: у брыжеечного и противобрыжеечного краев, на различных расстояниях по анастомотической дуге и в смежных перевязанных прямых сосудах у брыжеечного и противобрыжеечного краев. Ниже приведены средние величины замеров, выполненных у 11 больных при правосторонней гемиколэктомии (табл. 1).

Таблица 1

Кровяное давление в интрамуральных сосудах шовной полосы поперечной ободочной кишки при системной нормотонии (кПа)

Место замера	Давление до мобилизации			Давление после мобилизации			Расстояние от сохраненного сосуда, см
	интрамуральное		общее	интрамуральное		общее	
	А	В		А	В		
БР	$13,9 \pm 0,3$ 9,3	$2,8 \pm 0,1$	$16,7 \pm 0,6$ $10,3 \pm 0,3$	$17,9 \pm 0,4$ $10,9 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,3$	$16,8 \pm 0,5$ $10,1 \pm 0,1$	0
ПБР	$10,5 \pm 0,4$ $7,6 \pm 0,2$		$3,5 \pm 0,1$	$16,7 \pm 0,6$ $10,3 \pm 0,3$		$14,5 \pm 0,5$ $9,5 \pm 0,3$	
БР					$5,7 \pm 0,2$ $3,9 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,2$	$16,8 \pm 0,5$ $9,9 \pm 0,3$
ПБР				$6,9 \pm 0,4$ $4,6 \pm 0,4$	$2,5 \pm 0,1$		$16,8 \pm 0,6$ $9,9 \pm 0,3$
БР				0 $1,9 \pm 0,1$		0,7	$16,8 \pm 0,5$ $10,1 \pm 0,3$
ПБР				0 $2,7 \pm 0,1$	1,3		$16,8 \pm 0,6$ $10,1 \pm 0,3$

Обозначения. БР — брыжеечный край, ПБР — противобрыжеечный край; А — артериальное давление, В — венозное; 0 см — проекция сохраненного сосуда; 0,5 см, 1 см и 1,5 см — проекция перевязанных сосудов.

Найдено постепенное снижение давления по направлению к резекционной линии. На определенном расстоянии от крайнего оставленного в неприкосновенности прямого сосуда давление оказывается несовместимым с сохранением жизнеспособности, а затем и равным нулю. В связи с этим уже на небольшом расстоянии от крайнего нелигированного прямого сосуда швы могут быть наложены на утративший жизнеспособность участок кишечной стенки. Указанные данные свидетельствуют о необходимости определения кровяного давления в интрамуральных сосудах предполагаемой зоны формирования анастомоза.

Мы сопоставляли показатели артериального давления в двух случаях: при значительном расстоянии (3 см) между сохраненными и следующим перевязанным

прямым сосудом (табл. 1) и при расположении лигированных прямых сосудов (табл. 2) на близком друг от друга расстоянии (0,5 см). Оказалось, что в первом случае сравнительно высокий уровень давления сохраняется как у брыжеечного, так и у противобрыжеечных краев кишки ($P < 0,01$), а при малом промежутке между сосудами — лишь на расстоянии 1 см ($P < 0,01$). Во втором случае возрастает сопротивление кровотоку, происходит более раннее угасание пульсовой волны и вследствие этого резкое падение кровяного давления в интрамуральных сосудах у резекционной линии кишки ($P < 0,01$).

Таблица 2

Кровяное давление в интрамуральных сосудах шовной полосы поперечной ободочной кишки при системной нормотонии (кПа)

Место замера	Давление до мобилизации			Давление после мобилизации			Расстояние от сохраненного сосуда, см
	интрамуральное		общее	интрамуральное		общее	
	А	В		А	В		
БР	15,2±0,5	4,0±0,3	16,5±0,1	20,4±0,4	4,2±0,1	16,4±0,3	0
	9,9±0,1		11,0±0,3	11,3±0,3		10,7±0,0	
ПБР	11,0±0,5	4,5±0,5	16,5±0,1	13,7±0,4	4,9±0,3	16,4±0,3	0
	7,5±0,3		11,0±0,3	8,7±0,3		10,7±0,0	
БР				8,0±0,3	2,4±0,2	16,4±0,3	0,5
				6,0±0,3		10,7±0,0	
ПБР				10,0±0,1	2,6±0,3	16,4±0,3	0,5
				6,7±0,3		10,7±0,0	
БР				5,7±0,4	2,6±0,1	16,4±0,3	1
				4		10,7±0,0	
ПБР				6,6±0,5	3,4±0,4	16,4±0,3	
				4,9±0,5		10,7±0,0	
БР				0	1,9±0,3	16,5±0,2	
				3,4±0,1		10,7±0,0	
ПБР				0	2,7	16,5±0,2	1,5
				3,6±0,2		10,7±0,0	

Обозначения те же, что в табл. 1.

Замеры артериального давления свидетельствуют о необходимости перемещения шовной полосы ближе к сохраненному прямому сосуду. Оптимальным является расположение крайних швов проксимальнее нелигированного прямого сосуда в приводящей анастомозируемой петле и дистальнее — в отводящей. Сохраненный прямой сосуд вместе с его внутривенными ветвями окажется погруженным швами, а шовная полоса будет располагаться между двумя смежными функционирующими прямыми сосудами. В связи с этим уровень кровяного давления в сосудах шовной полосы будет таким же, как и в других отделах стенки кишки.

Существование множества вариантов сосудоснабжения участка стенки кишки, на которую накладывают анастомоз, и снижение уровня кровяного давления по направлению к резекционной линии дали основание заключить, что приемом, обеспечивающим полноценное кровообращение в зоне анастомоза, является инвагинация стенки шовной полосы. Линия наружного инвагинирующего шва должна или соответствовать положению сохраненного прямого сосуда, или располагаться над ним.

Трансиллюминационный контроль и ангиотензиометрия применены при формировании анастомозов у 96 больных после резекции толстой кишки по поводу рака: правосторонние гемиколэктомии — у 33, резекции поперечной ободочной кишки — у 2, левосторонние гемиколэктомии — у 33, резекции сигмовидной кишки — у 7, передние резекции прямой кишки — у 21. Анастомозы накладывали при максимальном артериальном давлении не ниже 9,3 кПа. Несостоятельность швов возникла у одной больной при резекции сигмовидной кишки: шовная полоса передней губы анастомоза не была погружена до уровня ветвления сохраненного прямого сосуда. Больная умерла от перитонита.

Таким образом, исследования показали, что у шовной полосы следует сохранять функционирующий прямой сосуд, вступающий в стенку кишки в зоне анастомоза. Наружный шов необходимо располагать в непосредственной близости от этого прямого сосуда, поскольку при увеличении расстояния от него до резекционной линии возрастает опасность несостоятельности швов вследствие нарушений кровообращения. Оптимальным для предупреждения несостоятельности швов является кровоснабжение шовной полосы за счет двух смежных нелигированных сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганичкин А. М. Рак толстой кишки. Л., Медицина, 1970.— 2. Сигал З. М. Исследование кровяного давления и кровотока в интрамуральных сосудах кишечника и других полых органах во время операции. Автореф. докт. дисс., Казань, 1977.— 3. Сигал М. З. Трансиллюминация при операциях на полых органах. М., Медицина, 1974.— 4. Сигал М. З., Лисин А. И. Устройство для измерения кровяного давления в сосудах полых органов. Официальный бюллетень Комитета по делам изобретений и открытий при Совете Министров СССР, 1972, 36, 17.— 5. Goligher J. C., Graham N. G., De Dombal F. T. Brit. J. surg., 1970, 57, 2.

Поступила 31.07.85.

УДК 616.33—006.6—089—082.8

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ЖЕЛУДКА

А. С. Абдуллин, Ф. Ш. Ахметзянов, А. А. Самигуллин, З. Н. Шемеунова,
В. А. Аринин, В. М. Каценельсон, А. В. Муравьева, И. В. Федоров

Курс онкологии (зав.—доц. А. С. Абдуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Казанский городской клинический онкологический диспансер (главврач—Ф. М. Хайруллин)

Рак желудка остается актуальной проблемой современной онкологии. Несмотря на определенные успехи в развитии хирургии рака желудка, отдаленные результаты лечения остаются неудовлетворительными. Пятилетняя выживаемость после радикальных операций колеблется от 10 до 42,8% [1—3, 9—12].

Нами проанализированы отдаленные исходы лечения 217 больных (мужчин — 126, женщин — 91), перенесших радикальные операции по поводу рака желудка с 1972 по 1976 г. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 39 лет было 14 больных, от 40 до 49 — 52, от 50 до 59 — 52, от 60 до 69 — 80, старше 70 лет — 19. Самому молодому больному было 28 лет, пожилому — 76. Большинство больных (185) были оперированы в III стадии заболевания, II стадия была констатирована у 27 человек, IV — у 5.

Среди радикально оперированных субтотальная резекция выполнена 104 больным (у 29 из них она была комбинированной), гастрэктомия — 112 (у 58 из них она также была комбинированной), проксимальная резекция желудка — одному больному. Все операции производились чрезбрюшинным доступом с использованием ранорасширителей М. З. Сигала — К. В. Шабанова (РСК-10).

При выборе вида и объема резекции учитывали анатомическую форму, локализацию и распространенность опухолевого процесса. В удаляемый блок включали лимфатические узлы I и II этапов лимфооттока по А. В. Мельникову [7].

Общая послеоперационная летальность составила 9,2% (20 больных), после дистальных субтотальных резекций — 1,9% (2 из 104 оперированных), гастрэктомий — 15,2% (17 из 112 больных). Одна больная умерла после проксимальной резекции желудка.

Отдаленные исходы прослежены у 169 больных, судьба 28 человек неизвестна. Более 5 лет прожили 59 больных, что составляет 27,2% к числу оперированных, 29,9% — к числу выписанных. 74 из остальных 110 больных умерли в первые два года после операции.

В литературе приведено достаточно много данных о зависимости отдаленных результатов лечения рака желудка от ряда факторов: пола, возраста, длительности заболевания, степени истощения больного, наличия пальпируемой опухоли и стеноза, стадии процесса, локализации, анатомической формы, гистологической структуры, наличия регионарных метастазов, прорастания серозной оболочки, объема резекции

и др. [5, 6, 8, 13]. В продолжительности жизни больных после перенесенной операции каждый из этих факторов, безусловно, играет определенную, но далеко не равнозначную роль.

Нами проведен анализ продолжительности жизни больных в зависимости от объема резекции, стадии процесса, локализации опухоли, анатомической формы и гистологической ее структуры.

После субтотальной дистальной резекции 5 лет жили 37 больных, что составляет 36,3% к выписанным. При гастроэктомиях пятилетняя выживаемость равнялась 23,2% (22 больных). Попытка противопоставить показатели отдаленных исходов как при дистальных резекциях, так и гастроэктомиях была бы неправильной, поскольку эти операции выполнены у больных с различными исходными данными. Так, гастроэктомии были произведены при локализации рака в кардиальном отделе желудка или при его тотальном поражении, а также при инфильтративных анатомических формах рака. К дистальной же резекции прибегали при поражении антрального отдела и, как правило, при более локализованных формах рака. Для выбора объема резекции представляется важным определение степени распространения опухолевого процесса. С этой целью в необходимых случаях мы исследуем стенки желудка в проходящем свете.

Эффективность хирургического лечения рака желудка во многом зависит от стадии заболевания. По нашим наблюдениям, пятилетняя выживаемость при II стадии составляла 44,4% (12 из 27 больных), III стадии — 25,4% (47 из 185 больных).

Определенная зависимость отдаленных результатов лечения рака желудка выявлена и от локализации процесса. Так, при раке антрального отдела желудка 5 лет жили 44 (40,4%) из 109 больных, кардиального отдела — 3 (21,4%) из 14, тела желудка — 7 (24,1%) из 29; при тотальном поражении ни один больной не дожил до пятилетнего срока.

При анализе отдаленных результатов лечения рака желудка в зависимости от анатомической формы опухоли установлено, что при блюдцеобразном раке 5 лет жили 32 (38,5%) из 83 больных, при полипообразном — 5 (60,2%) из 8, при диффузно-инфильтративном — 1 (6,2%) из 16.

Относительно более благоприятными оказались исходы у оперированных по поводу аденокарциномы — 35,6% (26 из 73 больных) и смешанной формы рака — 38% (16 из 42 больных). При слизистом раке 5 лет прожили только 12,5% (2 из 16 больных).

Особенно интересны данные об отдаленных исходах лечения рака, развившегося из язвы и полипа. Такие материалы за последние годы опубликованы лишь отдельными авторами [4]. Вопрос о биологических особенностях рака, возникшего в процессе злокачественной трансформации язв и полипов, представляет практический интерес, в частности для определения объема хирургического вмешательства.

К раку из язвы и полипа мы относили случаи, когда гистологически четко выявлялись два совмещающихся процесса: полип и рак, язва и рак. В каждом случае рака из язвы или полипа для гистологических исследований брали в среднем 16 биоптатов. В онкологическом диспансере с 1965 по 1981 г. под наблюдением по поводу рака желудка из язвы и полипа находились 82 человека. Среди оперированных сравнительно велико число больных с поражениями слизистой (34 чел.) и подслизистой (27) оболочек.

Некоторые авторы все случаи рака из полипов и язв относят к начальным карциномам [7]. Однако рак на этом фоне может быть и начальным, и далеко не ограниченным процессом. У 21 больного был поражен и мышечный слой, у 6 человек обнаружены метастазы в регионарных лимфатических узлах.

Злокачественная трансформация язв и полипов выявлена в основном у лиц в возрасте старше 50 лет (61 чел.), до 40 лет было 7 больных. Установлено, что рак из язвы развивается чаще у мужчин (31 из 44 больных), рак из полипа — одинаково часто как у мужчин, так и у женщин (по 19 больных). Рак из полипа и из язвы локализуется преимущественно в области антрального отдела (71,9%) и тела (24,3%) желудка. В 3 наблюдениях были отмечены злокачественные превращения при кардиальной локализации. Естественным следует считать преобладание карцином из полипов железистых форм (у 32 человек). Ни у одного из этих больных не было выявлено скirrosных карцином, в то время как при раке из язвы отмечено 7 случаев скirrosного рака.

Поражение только слизистой оболочки было обнаружено у 3 больных с раком из язвы и у 31 с раком из полипа, слизистого и подслизистого слоев — соответственно у 21 и у 6, мышечного слоев — у 20 и 1. В последнем случае пенетрации метастазы наблюдались у 6 больных, из них у 4 при раке из язвы и у 2 — из полипа.

Субтотальные резекции были выполнены у большинства больных (72), гастроэктомия — у 6, иссечение стенки желудка вместе с малигнизированным полипом — у 4.

В ближайшем послеоперационном периоде умерло 3 (3,7%) больных. Прослежена судьба 79 больных, в том числе 42 с раком из язвы и 37 с раком из полипа.

Из 42 больных, перенесших операции по поводу рака из язвы, живы 34, из них 19 жили более 5 лет. Умерли до пятилетнего срока 8 больных. Из 37 оперированных по поводу рака из полипа живы 35, из них 25 человек жили более 5 лет. Не дожили до пятилетнего срока 2 больных.

При раке из язвы и из полипа с поражением желудка в пределах слизистой оболочки все оперированные больные живы. Умерли 4 человека с поражением слизистой и подслизистой оболочек и 6 — слизистого, подслизистого и мышечного слоев. Таким образом, эта форма рака при поражениях слизистого и подслизистого слоев сохраняет особенности, свойственные начальной карциноме.

ВЫВОДЫ

1. Отдаленные результаты лечения рака желудка зависят от стадии, анатомической формы, гистологической структуры, локализации процесса.

2. Лучшие результаты получены при I и II стадиях заболевания, полипообразной (62,5%) и блюдцеобразной (38,4%) формах рака, аденокарциноме (35,6%), смешанной гистологической структуре (38%), антральной локализации (40,4%).

3. Рак из язвы и рак из полипа выявляются чаще при поражении только слизистого и подслизистого слоев, что связано с диспансеризацией больных с язвенной болезнью и полипозом желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Р. П., Мартыненко Н. Г. В кн.: Рак желудка. М., 1977.
2. Березов Ю. Е. Хирургия рака желудка. М., Медицина, 1976.
3. Клименков А. А., Летагин В. П. В кн.: Материалы: III Всесоюзного съезда онкологов. Ташкент, 1979.
4. Клименков А. А., Фридман Е. Г., Поддубный Б. К. и др. Хирургия, 1981, 4, 13.
5. Кукош В. И., Бударина Е. М. Вестн. хир., 1974, 6, 36.
6. Медведев В. П. Там же, 1974, 6, 40.
7. Мельников Р. А. В кн.: Материалы II Всероссийского съезда онкологов. М., 1980.
8. Олина И. И., Франкфурт Л. А. Вopr. онкол., 1976, 10, 97.
9. Русанов А. А. В кн.: Рак желудка. М., 1977.
10. Cartia Q., Quaranta Z., Zucchini L., Galgano E. Minerva med., 1977, 68, 22.
11. Kenter J. A. L., Zmaveking A. Arch. chir. neer., 1975, 27, 2.
12. Ruggiero R. P., Fisher Sh. C. J. Surg. Oncol., 1982, 20, 2.
13. Urban A., Rogal A. Patol. pol., 1982, 32, 3.

Поступила 03.07.85.

УДК 616.13/.16+616.839—02:616.153.45

ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛЮКОЗО-ТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ В ПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ

М. Ф. Исмаилов, Р. И. Аляветдинов, Л. М. Султанова, Г. Р. Яруллина

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

Одним из характерных клинических признаков поражения гипоталамуса является сочетание вегетососудистых и эндокринных нарушений с расстройством многих видов обмена — жирового, белкового, углеводного и др. [3, 5, 10]. Мы не встретили в доступной литературе данных об исследовании углеводного обмена у детей и подростков с церебральными вегетососудистыми синдромами без клинических признаков дисфункции нейроэндокринного аппарата. Имеющаяся литература посвящена преимущественно характеристике углеводного обмена у детей с избыточной массой тела [4, 6, 7].

Целью данной работы было изучение углеводного обмена у детей и подростков пубертатного возраста, страдающих вегетативными нарушениями.

Для оценки углеводного обмена был использован стандартный тест толерантности к глюкозе (ТТГ). Для этого проводилась однократная нагрузка глюкозой из расчета 1,5 г/кг массы детям до 10 лет и 1,25 г/кг массы детям старше 10 лет. Уровень гликемии определяли ортотолуидиновым методом и оценивали по общепринятой методике [2].

Были обследованы 57 детей и подростков (мальчиков — 18, девочек — 39) с различными синдромами вегетативной дисфункции в возрасте от 8 до 15 лет (основная группа). У больных не было сахарного диабета, и их наследственность в этом аспекте не была отягощена. Контрольную группу составили 12 здоровых мальчиков и девочек того же возраста. Нейросоматический статус изучали по общепринятой методике; кроме того, исследовали глазное дно. Проводили рентгенографию черепа и эхоэнцефалографию. Все обследованные были осмотрены педиатром и эндокринологом.

Результаты исследования ТТГ у больных и здоровых представлены в табл. 1.

Как видно из данных табл. 1, у большинства детей пубертатного периода с церебральными вегетативными и эндокринными нарушениями выявляется извращенная форма реагирования на сахарную нагрузку. У 26,3% больных гликемические кривые оказались сомнительными, но по характеру они были ближе к гиперинсулинемическим. Таким образом, частота этих двух типов кривых ТТГ составила 56,1%, а частота всех аномальных типов — 61,4%.

Патологические типы кривых ТТГ у мальчиков наблюдались чаще (84,2%, $P < 0,01$), чем у девочек (48,6%). Извращенные формы реагирования на сахарную нагрузку, вероятно, не имели связи с нарушениями жирового обмена: только у 9,3% обследованных было превышение массы тела за счет избыточного отложения жировой клетчатки (ожирение I и II ст.).

Изучение неврологического статуса, дополненное офтальмологическими, рентгенологическими и ультразвуковыми исследованиями, выявило у 89% больных разнобразное сочетание очаговых церебральных знаков и симптомов повышения внутричерепного давления. Сопоставление групп с нормальными и аномальными типами кривых ТТГ показало, что у вторых, как и у первых, была примерно одинаковой частота микроочаговых неврологических симптомов (76,7% и 86,0% соответственно) и признаков интракраниальной гипертензии (86,4% и 84,6% соответственно). Вместе с тем прослеживалась связь формы реагирования на сахарную нагрузку с рядом конституционально-врожденных факторов: среди больных с аномальными типами кривых ТТГ лиц с А (II) группой крови системы АВО (42,9%) было больше ($P < 0,05$), чем в популяции доноров (28,4%) г. Казани [8].

Таблица 2

Тип реагирования на сахарную нагрузку и вегетативные синдромы пубертатного периода

Вегетативные синдромы	Число обследованных	Типы сахарных кривых (на 100 обследованных)			
		нормальный	гипоинсулинемический	гиперинсулинемический	сомнительный
Все формы	57	38,6	5,3	29,8	26,3
Перманентные формы	31	38,7	9,7	29,0	22,6
Пароксизмальные формы:	26	38,4	—	30,8	30,6
симпатико-адреналовые	6	33,3	—	50,0	16,7
вагоинсулярные	14	42,8	—	28,6	28,6
мигренозные	6	33,3	—	16,7	50,0
Без нейроэндокринного компонента	45	37,8	6,7	31,1	24,4
С гипоталамическим нейроэндокринным компонентом	12	33,3	—	25,0	41,7

Существенной зависимости типа кривой от клинического синдрома вегетативной дисфункции не обнаружено (табл. 2). Однако ни при одной из пароксизмальных форм вегетативной дисфункции и вегетативных синдромах с нейроэндокринными нарушениями не отмечался гипoinsулинемический тип реагирования на сахарную нагрузку. В то же время при вегетативных синдромах, сочетающихся с нейроэндокринными расстройствами (66,7%), аномальные типы кривых ТТГ встречались несколько чаще, чем при вегетативной дисфункции без этих нарушений (62,2%), пароксизмальных (61,6%) и перманентных формах данной патологии (61,4%).

Следовательно, при вегетативной дисфункции с гипоталамическими нейроэндокринными проявлениями склонность организма к расстройствам углеводного обмена проявляется более отчетливо, чем при других формах церебральных вегетососудистых нарушений, наблюдающихся при поражении любого звена лимбико-ретикулярного комплекса [3]. Ряд авторов [1, 3] считают, что нейроэндокринный компонент в клинике вегетососудистых расстройств является патогномоничным для «очаговой патологии» гипоталамической области, где расположены центральные аппараты регуляции углеводного обмена. Исходя из этого положения можно допустить нарушение их работы при ряде церебральных синдромов вегетативной дисфункции.

Полное отсутствие гипoinsулинемических типов кривых ТТГ при пароксизмальных формах вегетативной дисфункции и данной патологии с нейроэндокринными нарушениями, а также выраженное доминирование гиперинсулинемических и близких к ним по характеру сомнительных типов гликемических кривых (53,8%) над гипoinsулинемическими (5,5%) позволяют предположить преобладание состояния функционального напряжения β -клеток поджелудочной железы у обследованных больных. Подобная гипотеза может быть объяснима с позиции повышенной активности оси «гипоталамус — гипофиз — периферические железы внутренней секреции» [3, 9, 11].

Таким образом, при церебральных вегетативных нарушениях у детей и подростков в пубертатном периоде нейроэндокринный аппарат регуляции углеводного обмена резко напряжен. Это состояние в значительном числе наблюдений сопровождается вторичной дисфункцией поджелудочной железы, которая проявляется при сахарной нагрузке преимущественно избыточным выделением инсулина. К такой гиперинсулиновой реакции организма склонны, очевидно, в первую очередь лица с А (II) группой крови системы АВ0.

Изложенные особенности регуляции углеводного обмена у детей и подростков с церебральными вегетативными нарушениями должны приниматься во внимание при решении как диагностических, так и терапевтических вопросов. Поскольку гиперинсулинемия является показателем напряжения инсулинообразующих структур, лечебная тактика в отношении таких больных должна строиться с учетом щажения β -клеток поджелудочной железы, то есть в режиме индивидуальной профилактики сахарного диабета. Следовательно, дети с вегетососудистыми нарушениями церебрального генеза должны быть включены в группу риска по сахарному диабету.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетянц М. Г., Вейн А. М. Неврозы в эксперименте и в клинике. М., Наука, 1982.—2. Ананенко А. А., Велтишев Ю. Е., Князев Ю. А. В кн.: Справочник по функциональной диагностике в педиатрии. М., Медицина, 1979.—3. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония. М., Медицина, 1981.—4. Вейнберг Э. Г., Сабахтарашвили М. А., Канде-лаки Л. А., Петриашвили Н. В. Педиатрия, 1976, 9, 60.—5. Гращенков Н. И. Гипоталамус. М., Наука, 1964.—6. Каюшева И. В. Педиатрия, 1984, 5, 58.—7. Павлов Ю. М., Ермоленко Р. И., Игнатюк Т. Е. Вопр. охр. мат., 1982, 8, 13.—8. Садыков Б. Г., Ганелина Р. Г., Черненская Н. А. Казанский мед. ж., 1961, 3, 43.—9. Старкова Н. Т. Клиническая эндокринология. М., Медицина, 1983.—10. Шефер Д. Г. Гипоталамические синдромы. М., Медицина, 1971.—11. Юлес М., Холло И. Диагностика и патофизиологические основы невроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1967.

Поступила 01.07.85.

РЕДКИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Е. В. Белогорская, Л. Я. Александрова, Н. Х. Габитова

Кафедра детских болезней (зав.—проф.^а Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, 1-я детская клиническая больница (главврач — М. Ш. Уразаева), г. Казань

Синдром Пьера Робена — редко встречающееся заболевание, характеризующееся врожденным уродством лица: микроретрогнатией, расщелиной мягкого или твердого неба, микрогlossией, глоссоптозом. В тяжелых случаях после рождения возникает угроза асфиксии новорожденного. Явления глоссоптоза обычно уменьшаются к 4-недельному возрасту. Приводим наше наблюдение.

Ш. поступила в отделение патологии новорожденных на 8-й день жизни. Родилась от 5-й беременности. 2-я беременность закончилась мертворождением, 3-я — преждевременными родами ребенка с массой тела 2400 г, 4-я — медицинским аборт. Матери 27 лет, отцу 29 лет, оба здоровы. Наследственных заболеваний и врожденных уродств в семье не установлено. Первому ребенку 4 года, здоров.

Последние роды преждевременные на сроке 37 нед, быстрые (5 ч). Масса тела ребенка при рождении — 2300 г, рост — 48 см.

При поступлении состояние ребенка было крайне тяжелым. Резко выражены симптомы дыхательной недостаточности: одышка, общий цианоз, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, пена у рта. Дыхание шумное с апноэ. Обращало на себя внимание строение лицевой части черепа: узкий скошенный лоб, резкий экзофтальм, маленькая западающая нижняя челюсть, «развернутые» ноздри (рис. 1). В полости рта — маленький язык, не достигающий альвеолярной дуги нижней челюсти, расщелина твердого неба. Частые асфиксии из-за западания языка к глотке. Кости черепа мягкие, родничок большой (4×4 см), расхождение сагиттального шва на 0,3 см. В левой теменной области — кефалогематома. Питание понижено. Масса тела при поступлении — 1800 г. Имеются признаки недоношенности и внутриутробной гипотрофии. Грудная клетка воронкообразная, во время вдоха происходит глубокое западение грудины. Частота дыхания — 72—76 в 1 мин. При перкуссии определяется укорочение звука в паравертебральной области, на остальных участках — с коробочным оттенком. При аускультации выслушиваются жесткое дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы. Сердечные тоны умеренно приглушены, границы сердца не расширены. Частота пульса — 120—148 уд. в 1 мин. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Стул кашицеобразный, без патологических примесей; мочеиспускание свободное.

Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля вздуты, справа в средненижнем легочном поле — инфильтрация сливного характера, слева в верхнем легочном поле — очаговые тени, синусы свободны. Увеличена левая доля вилочковой железы.

Анализ крови: эр. — $4,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб — 2,2 ммоль/л, л. — $5,0 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз. — 3%, п. — 5%, с. — 63%, лимф. — 25%, мон. — 4%; СОЭ — 2 мм/ч.

Анализ мочи и кала патологических изменений не выявили.

ЭКГ: ритм синусовый, отклонение электрической оси сердца вправо.

Общий белок крови — 50 г/л, общий билирубин — 9,22 ммоль/л, реакция Вельтмана — 6-я пробирка, сулемовая проба — 2,2 мл, С-РБ — отрицательный, сиаловые кислоты — 0,150 ед. опт. пл.

Клинический диагноз: синдром Пьера Робена, бронхопневмония очаговая, справа сливного характера, тяжелая форма, ДНп. Сопутствующие заболевания: недоношенность I степени, внутриутробная гипотрофия I степени.

В стационаре применялись методы лечения, направленные на устранение дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности: оксигенотерапия, отсасывание слизи из дыхательных путей. Внутривенно капельно вводили гемодез, глюкозо-солевые



растворы, зуфиллин. На фоне выраженного токсикоза были назначены глюкокортикоиды (гидрокортизон) из расчета 5 мг/кг массы в течение 7—10 дней. Антибактериальная терапия включала полусинтетические пенициллины, гентамицин, линкомицин, цефалоспорины, иммунная — иммуноглобулины, антистафилококковый гамма-глобулин. Проводили трансфузии плазмы и крови. В комплексную терапию входили витамины, десенсибилизирующие средства, препараты калия, физиотерапевтические процедуры.

В процессе лечения состояние больной постепенно улучшалось: уменьшались симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, реже стали асфиксии, с месячного возраста появился сосательный рефлекс. В 3 мес дефицит массы тела составлял 17%. Кормится через соску и с ложки. Язык увеличился в размерах, постепенно развивается нижняя челюсть. Девочка фиксирует взгляд, следит глазами, голову не удерживает. Пневмония имеет затяжное течение.

Для синдрома Видемана—Беквита характерна триада симптомов: пуповинная грыжа, макроглоссия и гигантизм. Пуповинная грыжа — наиболее частый признак данного синдрома. Размер грыж может быть различным. Макроглоссия обычно выражена настолько резко, что возникает необходимость в удалении части языка. В типичных случаях масса тела детей с синдромом Видемана—Беквита намного выше нормы. В дальнейшем такие дети по физическому развитию опережают своих сверстников. Однако значительное увеличение массы тела отмечается лишь у $\frac{1}{3}$ больных. Костный возраст опережает паспортный, у новорожденных он соответствует возрасту 5—6-месячного ребенка. Характерны малые аномалии: на мочках ушных раковин имеются вертикальные бороздки («насечки»), на лице и затылке — пигментные пятна, уплощение спинки носа, микрогения, долихоцефалия. Возможно увеличение паренхиматозных органов (печени, селезенки), врожденные пороки сердца, желудочно-кишечного тракта. Отмечена повышенная предрасположенность таких детей к новообразованиям. Продолжительность жизни детей сокращена. Причинами смерти являются послеоперационные осложнения после удаления пуповинной грыжи, опухоли, вторичная инфекция. Приводим наше наблюдение.

Д. в возрасте 17 дней поступила для обследования и уточнения диагноза. Родилась от 1-й нормально протекавшей беременности. Роды срочные, оценка новорожденной по шкале Апгар — 9 баллов, масса тела — 3700 г, рост — 51 см, окружность головы — 35 см, максимальная потеря массы тела на 7-й день жизни составила 480 г.

При поступлении в больницу состояние ребенка было средней тяжести. Обращал на себя внимание большой язык, не помещавшийся в полости рта (рис. 2), раздвоенный в центре; его правая половина была больше левой. Кровеносные сосуды лучше развиты в правой половине языка. На веках, переносице, затылке — множественные сосудистые пятна, уплощение спинки носа, долихоцефалическая форма черепа. На мочках ушных раковин имеются вертикальные бороздки («насечки»).



Подкожный жировой слой на грудной клетке, животе и конечностях равномерно понижен; отекают клетчатки нет. В легких перкуторно-легочный звук, дыхание пуррильное, частота дыхания — 40—46 в 1 мин. Границы сердца не расширены, тоны громкие, чистые, частота пульса — 156—162 уд. в 1 мин. Живот увеличен в объеме, печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, селезенка — на 1 см. Имеется омфалоцеле в диаметре до 3 см. Пупочное кольцо широкое, выступает над поверхностью кожи, покрыто сухой кровянистой корочкой. Содержимое грыжевого мешка выправляется. Стул кашицеобразный, без патологических примесей. Вскармливание грудью матери не затруднено.

Анализ крови: эр. — $4,80 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб — 1,58 ммоль/л, л. — $8,2 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз. — 12%, п. — 2%, с. — 16%, лимф. — 65%, мон. — 5%; СОЭ — 4 мм/ч.

Моча и кал без патологических изменений.

ЭКГ — ритм синусовый, тахикардия, электрическая ось сердца отклонена вправо.

Биохимические исследования: содержание глюкозы крови — 3,6 ммоль/л, активность щелочной фосфатазы — 110 Е/л, уровень холестерина — 3,03 ммоль/л, кальция — 2 ммоль/л, общего белка — 56 г/л.

Рентгенография области предплечья: темп окостенения дистального отдела предплечья с опережением костного возраста, состояние окостенения кистей соответст-

бует 4—5-месячному возрасту (имеются точки окостенения в головчатой и крючковатой костях).

Осмотр эндокринологом: отсутствие отечности, пастозности, брадикардии, гиперлестеринемии. В связи с опережением костного возраста гипотиреоз отвергнут.

Данное сообщение приведено с целью ознакомления педиатров, неонатологов, акушеров-гинекологов с редко встречающимися наследственными заболеваниями. Описанные случаи встретились впервые за последние 16 лет среди 6000 наблюдавшихся детей в отделениях патологии новорожденных.

Поступила 10.07.84.

УДК 615.477.87

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИМАТОЧНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ

Б. М. Кошкин, Р. С. Барышкина

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. Б. Г. Садыков) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Внутриматочные контрацептивы наиболее полно отвечают требованиям, предъявляемым к противозачаточным средствам: удобны в применении, доступны, эффективны, безвредны [8, 15]. Нами проведен анализ 5 тысяч карт диспансерного наблюдения женщин, применяющих внутриматочные контрацептивы от 1 до 17 лет. Их эффективность составила по нашим данным 97,1%, по сведениям других авторов — от 91 до 99,4% [1, 8, 9].

Большинство женщин применяют именно этот метод предохранения от беременности. По их словам, в семье стало спокойно, исчезли конфликты с мужем, которые были раньше, при другом методе контрацепции, исчез страх перед нежеланной беременностью [6]. Однако наряду с положительными моментами при длительном пользовании внутриматочными средствами (ВМС) встречаются и отрицательные явления. Так, непосредственно после введения внутриматочного контрацептива появляются незначительные боли внизу живота и мажущие кровянистые выделения из половых путей, связанные, как нам кажется, с травмированием эндометрия во время введения ВМС. Эти симптомы не требуют лечения и прекращаются самостоятельно [2]. По нашим данным, продолжительность таких болей и кровянистых выделений у женщин от 20 до 40 лет составляет 2—3 дня. Однако в возрастных группах до 20 и старше 40 лет их продолжительность увеличивается до 6—7 дней и больше, что вынуждает удалять ВМС по этим показаниям. Следовательно, применение внутриматочных контрацептивов у женщин моложе 20 и старше 40 лет сопряжено с опасностью возникновения осложнений, что необходимо учитывать при диспансерном наблюдении за ними. Мы считаем, что увеличение продолжительности болей и кровянистых выделений, возникающих непосредственно после введения ВМС, связано с возрастными морфологическими особенностями эндометрия.

В связи с длительными кровотечениями типа метроррагии или полигиперменореи ВМС удаляется в 1,5—24% случаев [3, 18]. По этим же причинам нами удалены ВМС у 213 женщин, причем у 79 ($\approx 37\%$) из них было выявлено выпадение предлежащей петли ВМС в цервикальный канал, которая оказывала давление на его стенку и вызывала образование кровоточащего пролежня и субъективное ощущение продолжительных болей ноющего характера. В подобных случаях при потягивании за нити ВМС извлекалось без всякого усилия, его нижняя петля оставалась отогнутой и не принимала своего первоначального положения. После извлечения такую спираль следует сразу же заменить на новую и объяснить женщине, обычно уже разочарованной в этом методе, причину беспокоивших ее ощущений. Нераспознанное частичное выпадение предлежащей петли ВМС в цервикальный канал также может, по нашему мнению, вызвать наступление беременности.

Наши клинические и лабораторные исследования, а также данные литературы позволяют утверждать, что расстройства менструальной функции по типу удличения продолжительности менструации и кровопотери при ней в первые 5—10 мес экспозиции ВМС не являются следствием метода. Отмеченные нарушения возникают в процессе адаптации организма к внутриматочно введенному инородному телу и требуют не удаления контрацептива, а назначения болеутоляющих и кровоостанавливающих средств [8, 15, 16].

При изучении неспецифической реактивности организма у 100 женщин при наличии ВМС в полости матки от начала применения и до 5 лет выявлена некоторая иммунологическая перестройка организма, наиболее выраженная в первые 1—3 мес экспозиции (подъем уровня пропердина до $5,75 \pm 0,39$ усл. ед.). Через 6—9 мес уровень пропердина возвращался к исходному ($3,98 \pm 0,39$ усл. ед. в контроле). Обнаруженные колебания неспецифической реактивности организма мы связываем с такими клиническими проявлениями адаптации, как тупые боли внизу живота и поясничной области, нарушения менструальной функции.

Нами установлено, что продолжительность адаптации зависит от возраста: у женщин до 20 лет она составляет около 9 мес, от 20 до 40 лет — 5—6 мес, старше 40 лет — 10—11 мес. Кроме того, в периоде адаптации у этих женщин иногда возникали обильные кровотечения, не прекращавшиеся после симптоматического лечения и потребовавшие у 24 из 100 удаления контрацептива. В других же возрастных группах ВМС по указанным причинам были удалены у 3 из 300 наблюдавшихся нами женщин, что согласуется с данными литературы [3].

Боли схваткообразного характера, возникающие в любой период применения ВМС, чаще в первые месяцы, бывают при самопроизвольном изгнании контрацептива [2, 15]. Частота экспульсий ВМС находится в прямой зависимости от отбора и подготовки женщин к введению контрацептива. Разрывы шейки матки, повторные аборт в анамнезе, физические напряжения в периоде адаптации и во время месячных способствуют выпадению ВМС.

Воспалительные заболевания при внутриматочной контрацепции наблюдаются обычно у тех женщин, в анамнезе которых отмечены повторные аборт или воспалительные процессы гениталий. Частота их колеблется от 0,43 до 4,0% [4, 14], по нашим данным — у 80 (1,6%) из 5000 женщин. Очень редко встречается острое воспаление гениталий (у 5 из 5000 женщин), чаще — обострение хронического воспаления [3, 11, 12]. По медицинским показаниям из-за этого осложнения приходится удалять ВМС у 2% женщин [9, 10, 13].

Обычные полиэтиленовые спирали типа Липпса не контрастируются при рентгенографии, что иногда необходимо для диагностики. Добавление же 25% сернокислого бария в полиэтилен влекло за собой ухудшение эластичности и гибкости контрацептива. При удалении такие ВМС часто ломаются на несколько частей, что учащается с увеличением срока их экспозиции. Через 5—6 лет применения контрацептива, по нашим наблюдениям, нарушения их целостности встречаются в 80—95% случаев. Удалять части контрацептивов мы рекомендуем в стационарных условиях и очень осторожно, так как специальных инструментов для их удаления нет и приходится пользоваться подручными средствами, такими как кюретка, изогнутый зонд, самодельный крючок и т. п. Манипуляции ими могут привести, как известно, к тяжелым последствиям, при этом особенно опасны самодельные инструменты.

Одним из серьезных осложнений применения ВМС является перфорация тела матки контрацептивом. Частота данного осложнения, по литературным данным, колеблется от 1 : 350 до 1 : 2500 [5, 15]. В нашей практике случаи перфорации тела матки наблюдались у трех женщин из 30 000, состоящих на диспансерном учете в связи с введением внутриматочных контрацептивов. По данным научной группы ВОЗ (1969), хирургическое удаление ВМС, попавшего в брюшную полость, обязательно для средств замкнутой формы и желательно для контрацептива типа петли Липпса.

У всех трех женщин перфорация тела матки и проникновение ВМС в брюшную полость протекали бессимптомно. У одной женщины перфорация была выявлена через неделю после введения контрацептива, у двух других — через 6 лет экспозиции ВМС. В двух последних случаях женщины обратились для удаления контрацептива, которого не оказалось в полости матки. На обзорных рентгенограммах ВМС были обнаружены в брюшной полости. Два контрацептива были удалены хирургическим способом. У одной женщины контрацептив находился на крыле подвздошной кости, и удаления ВМС ей не производилось, однако вот уже в течение 2 лет она не предъявляет никаких жалоб.

Мы считаем, что перфорация тела матки контрацептивом возникает вследствие неправильного подбора его по размеру. Под давлением контрацептива на стенку матки с усилием, обусловленным упругостью спирали, нарушается кровоснабжение и образуется изъязвление. Когда базальный слой эндометрия в месте давления исчезает, контрацептив проникает через мышечный слой матки из-за наличия отрицательного давления в брюшной полости. Безболезненное проникновение ВМС объясняется, во-первых, длительностью данного процесса, во-вторых, отсутствием в матке большого количества нервных окончаний. Следовательно, чтобы избежать такого

грозного осложнения, как перфорация матки, необходим тщательный подбор контрацептива по размеру.

Сведения о частоте эктопической беременности при длительном применении ВМС разноречивы: некоторые авторы считают, что число внематочных беременностей возрастает в связи с применением ВМС [7], по мнению других, вероятность эктопической беременности остается прежней [8] или же уменьшается [17]. Согласно результатам наших исследований, частота случаев эктопической беременности зависит больше от количества произведенных аборт и перенесенных хронических воспалительных заболеваний гениталий, чем от применения ВМС.

Исследования показали, что у женщин, длительно применявших внутриматочные контрацептивы, климактерический период протекает с меньшими патологическими отклонениями при условии замены ВМС не позднее чем через 5 лет.

Таким образом, внутриматочная контрацепция, несмотря на некоторое количество осложнений, является наиболее приемлемым современным массовым средством борьбы с абортами. Правильное применение метода с соблюдением всех противопоказаний, тщательный подбор и последующее диспансерное наблюдение женщин способствуют резкому снижению числа осложнений при использовании внутриматочных контрацептивов, сохранению здоровья женщин и профилактике патологического климакса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранова А. И., Ермакова Л. В. В кн.: Научные труды Рязанского медицинского института, т. 58, 1976.— 2. Барышкина Р. С., Якубова З. Н. Акуш. и гин., 1977, 12, 34.— 3. Бобрик Г. Н., Каминская В. Т., Пухальская К. П. В кн.: Тезисы III съезда акушеров-гинекологов БССР. Гродно, 1979.— 4. Харкевич Н. И., Журавлев Ю. В., Никонова Р. И., Михайлова Л. В. Там же.— 5. Berndes H. Contraception, 1979, 19, 4.— 6. Cepalak J., Havranek F. Cs. Gynec., 1967, 34, 32.— 7. Dja M., Notol B. Rev. franc. Gynecol., 1979, 44, 6.— 8. Feichtinger W., Abarumich A., Beck A., Havelec L. Wien. Klin. Wschr., 1980, 92, 14.— 9. Joworska-Karwowska J., Lukasik I. Ginek. pol., 1980, 51, 7.— 10. Lang N., Werner M., Boehm M. «Geburtsh. u. Frauenheilk.», 1976, 36, 1.— 11. Larsson B., Wenbergren M. Contraception, 1977, 15, 2.— 12. Liu D. T., Melville H. A., Measday B., Melcher D. Amer. J. Obstet. Gynec., 1975, 122, 1.— 13. Mall-Häefeli M. Gynäk. Rundsch. (Basel), 1978, 18, 3—4.— 14. Marin J. M., Parrilla J. J. et. al. Rev. Est. Obstet. Gynecol., 1980, 3, 254.— 15. Mitchell R. G., Guillecaud J., Day D. G. J. Clin. Pathol., 1977, 30, 11.— 16. Newton J., Szontagh F., Lebech P., Rowe P. Contraception, 1979, 6, 575.— 17. Ory H. W. Obstet. Gynec., 1981, 57, 2.— 18. Shaw S. T., Macaulay L. K., Hohman W. R. Contraception, 1979, 19, 1.

Поступила 06.06.85.

УДК 616.71—002.27—07

ОБ УСТОЙЧИВОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АСИММЕТРИИ ПРОПРИОЦЕПЦИИ У БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

Л. Л. Протасова

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

В патогенезе позвоночного остеохондроза немаловажная роль принадлежит не только состоянию пассивных элементов позвоночно-двигательного сегмента, его костных, хрящевых и фиброзных образований, но и мышцам, соединяющим два смежных позвонка. Нарушение координации их движений, необходимых синергий и реципрокных иннерваций способствует микротравматизации межпозвонкового диска и развитию остеохондроза [3]. Среди афферентаций, влияющих на быстроту и соразмеренность движений, особое место принадлежит проприоцепции. Ранее ее нарушение при остеохондрозе рассматривалось лишь как одно из проявлений корешкового синдрома или другого очагового поражения [1, 4].

Нами была исследована глубокая чувствительность у 89 больных с различными синдромами поясничного остеохондроза, в том числе и не корешковыми, в возрас-

те от 20 до 56 лет и у 26 здоровых лиц 23—50 лет. Для количественной оценки глубокой чувствительности мы использовали методику исследования времени простой двигательной реакции (ВР) на пассивное движение пальца руки, предложенную А. И. Яковлевым [6]. Оценку нарушений глубокой чувствительности проводили путем сравнения времени простой двигательной реакции на раздражение правой и левой руки, а затем определяли разницу в миллисекундах. У здоровых людей средние значения времени двигательной реакции колебались от $128,3 \pm 4,2$ мс до $204,1 \pm 4,3$ мс; при этом время реакции правой и левой руки было практически одинаковым как в целом по группе здоровых лиц ($171,1 \pm 4,3$ и $164,4 \pm 4,3$ соответственно), так и у каждого из них в отдельности ($\Delta ВР \leq 7,8$ мс, $P > 0,05$).

У больных время реакции варьировало от $119,0 \pm 8,9$ до $251,0 \pm 7,9$ мс. В зависимости от результатов сравнения времени двигательной реакции на раздражение правой и левой руки все больные были разделены на две группы. 1-ю составили 73 человека, не имеющие достоверной разницы между этими показателями ($\Delta ВР \leq 19,9$ мс, $P > 0,05$). У 16 больных, вошедших во 2-ю группу, были отклонения от нормальных соотношений времени двигательной реакции ($\Delta ВР$ — от 24 до 45 мс).

Среди больных 1-й группы были лица как с редкими умеренными преходящими поясничными болями, появлявшимися лишь после длительных физических нагрузок или переохлаждений, так и с тяжело протекающими рефлекторными и компрессионными синдромами, требующими стационарного лечения. У больных 2-й группы было тяжелое хроническое течение остеохондроза при длительной утрате трудоспособности (свыше 2 мес).

Вертеброневрологическое обследование больных 1-й группы выявило различные клинические синдромы поясничного остеохондроза без характерной частоты появления какого-либо из них. Среди больных 2-й группы констатированы преимущественно корешковые компрессии (у 14 из 16). У 2 из них была диагностирована люмбоишиалгия с выраженными нейродистрофическими и мышечнотоническими проявлениями.

Для решения вопроса о стабильности соотношения между временем реакции на раздражение правой и левой руки у 16 больных 1-й и у 12 из 2-й группы исследовали эти показатели в различные сроки: на этапе прогрессирования заболевания, в момент стационарного лечения и в стадии регрессирования. 12 больных 2-й группы были обследованы также и в стадии ремиссии. У больных 1-й группы при повторных измерениях ($\Delta ВР \leq 19,3$ мс) так же, как и при первичном обследовании ($\Delta ВР \leq 19,9$ мс), разница между временем реакции правой и левой руки отсутствовала ($P > 0,1$). Существенных колебаний между этими показателями не выявлялось также и у больных 2-й группы. На этапе же регрессирования асимметрия сохранялась у 9 из 12 обследованных: у 3 больных она осталась прежней, у 5 несколько уменьшилась, а у одного возросла. У 3 человек асимметрия показателей исчезла и в периоде ремиссии также не была обнаружена.

Как следует из приведенных данных, показатели асимметрии колебались в зависимости от стадии заболевания у лиц с тяжело протекающим остеохондрозом, однако у одних они были достоверно значимыми, у других исчезали. Устойчивость данных показателей определяется, вероятно, с одной стороны, интенсивностью болевого синдрома, с другой — индивидуальными особенностями организации глубокого чувства. Каковы же клинические особенности лиц с устойчивой асимметрией проприоцепции по сравнению с больными, у которых она выявляется лишь во время болевого синдрома, а также с теми, у кого не имеется асимметрии мышечно-суставного чувства (1-я группа)?

Остеохондроз позвоночника опасен для лиц от 10 до 60 лет; 67% из них заболевают до 40 лет [2, 5а].

Для больных 2-й группы характерно раннее проявление заболевания, особенно для тех, у которых показатели асимметрии мышечно-суставного чувства сохранялись устойчивыми в различные периоды заболевания. Темп разветвления первого обострения, как и последующих, был весьма разнообразным у больных как 1-й, так и 2-й групп. Тем не менее преобладала склонность к острому (стремительному) развитию болевого синдрома: во 2-й группе — у 81% больных, в 1-й — у 69%. Отмечены некоторые особенности провоцирующих факторов обострения у лиц с асимметрией мышечно-суставного чувства. Так, провоцирующая роль подъема тяжести у больных 2-й группы была выявлена несколько чаще, чем в 1-й (у 47,2% и 59,3% соответственно). Этот экзогенный, по существу, макротравматизирующий фактор, естественно, поражает больной диск. Макро- и микротравматизация диска и плохая его защита более свойственны, вероятно, больным с асимметричными показателями

мышечно-суставного чувства. Провоцирующими факторами обострения являются различные перегрузки проприоцептивной системы. Так, наклоны, повороты туловища и, в особенности, резкие, неловкие движения отмечены в 1-й группе у 15,7% больных, во 2-й — у 31,6% ($P < 0,05$). Другие же провоцирующие моменты, например охлаждение, были выявлены в 1-й группе у 24,2% лиц, во 2-й — лишь у 9,2% ($P < 0,05$). Течение заболевания у больных 1-й группы было весьма различным. В одних случаях отмечались однократные обострения с длительными ремиссиями, в других — частые рецидивы с переходом в хроническую форму. Во 2-й группе наблюдалась большая однородность течения. У больных как с устойчивыми, так и неустойчивыми показателями асимметрии течение было хроническим с продолжительностью обострений от 2 до 6 мес. Во время относительных ремиссий больные испытывали чувство дискомфорта или легкие боли в пояснице.

В настоящее время не вызывает сомнения роль наследственной отягощенности при остеохондрозе [5 а, б]. У обследованных нами больных, по данным анамнеза о родственниках первой степени родства, частота случаев семейной отягощенности возрастала с увеличением тяжести поясничного остеохондроза. В частности, среди больных 2-й группы отягощенность по поясничному остеохондрозу была отмечена у 83,3% лиц с устойчивыми показателями асимметрии и у 50% лиц с меняющимися. В 1-й группе семейная отягощенность выявлена у 47,5% больных ($P < 0,05$).

Таким образом, у больных поясничным остеохондрозом в острой стадии заболевания были получены асимметричные показатели проприоцептивной чувствительности в 17% случаев. С течением заболевания величина асимметрии менялась в сторону уменьшения. В целом у лиц с устойчивой проприоцептивной асимметрией наблюдались тяжелые формы поясничного остеохондроза, раннее начало заболевания и хроническое течение. Обострения у этих больных часто провоцировались перегрузкой системы проприоцепции — неловким или резким движением. У большинства из них была выявлена наследственная отягощенность заболевания.

Полученные данные свидетельствуют о роли врожденных и приобретенных особенностей нервной системы, в частности индивидуальных особенностей проприоцепции в развитии остеохондроза и его синдромов, что следует учитывать при профотборе, профилактике, диагностике и лечении больных остеохондрозом.

Больным, взятым на диспансерный учет, в случае хронического течения заболевания, имеющего тенденцию к сокращению ремиссий, необходимо проводить исследование проприоцепции и по показаниям включать в комплекс профилактических мероприятий специальную лечебную физкультуру.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бротман М. К. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1964.
2. Дривотинов Б. В. В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. Минск. Наука и техника, 1976.
3. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Йошкар-Ола, 1983, т. 2.
4. Фарбер М. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1972, 12, 1814.
5. Шмидт И. Р. а) В кн.: Вопросы медицинской генетики. Новосибирск, 1975; б) В кн.: Медицинская генетика и наследственные болезни человека. Труды 2-го Московского мед. ин-та. М., 1976, т. 24.
6. Яковлев А. И. Время реакции на пассивное движение (методика и применение в клинике). Автореф. канд. дисс., М., 1976.

Поступила 14.05.85.

УДК 616.89—008.441.13

ДИНАМИКА АНОЗОГНОЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ ПОСЛЕ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

И. А. Классен, М. А. Шамова

Кафедра психиатрии (зав.—проф. Д. Г. Еникеев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Республиканский наркологический диспансер (главрач — Л. Д. Никольская) МЗ ТАССР

Алкогольная анозогнозия — это стойкое убеждение больного в отсутствии у себя заболевания — хронического алкоголизма. Механизмы алкогольной анозогнозии обусловлены подсознательной переработкой больным, с одной стороны, представлений об алкоголизме вообще и с другой — впечатлений о самом себе. Возникшее в про-

цессе пьянства патологическое влечение к алкоголю включается в структуру потребностей личности и определяет отношение больного к алкоголю. Актуализированное влечение формирует мотив деятельности, направленный на удовлетворение этой потребности. Вследствие постепенной перестройки иерархии поведенческих мотивов [2] в бессознательной сфере психики больного складывается установка [1] на употребление алкоголя, которая постепенно становится доминирующей, подчиняет себе другие виды деятельности и изменяет их. В результате такой трансформации нарушаются процессы самопознания на уровнях адекватного самовосприятия и способность к критическому самонаблюдению. Личность претерпевает регресс в социальном, морально-нравственном, личностном выражении. Сформированная установка на употребление алкоголя определяет преимущественную деятельность на уровне импульсивного поведения (первый уровень установки), в то время как высшее, опосредованное, произвольное, целенаправленное поведение (второй уровень установки) на основе активного осознания, воли, логики, мышления значительно снижено [3].

Следовательно, алкогольную анозогнозию следует рассматривать как сложное явление, складывающееся из своеобразных расстройств функции самосознания личности и прежде всего ее снижения на уровне адекватного самопознания, самооценки и самоуправления и частной, глубоко индивидуальной функции — способа психологической защиты как реакции личности на получаемую информацию о себе со стороны. Поэтому при лечении алкоголизма психотерапия направляется в первую очередь на осознание больным своего заболевания во всех особенностях его проявлений, присущих данной личности, и перспектив дальнейшей алкоголизации.

Мы обследовали 177 мужчин в возрасте от 31 до 45 лет со II стадией хронического алкоголизма. 97 больных из этого числа были лечены впервые, остальные имели в прошлом рецидивы заболевания. 8 человек перенесли острые алкогольные психозы.

Наиболее длительные ремиссии после психотерапии мы наблюдали у тех больных, которых лечили строго индивидуально с учетом личностных особенностей, клинических проявлений заболевания, социально-ценностных ориентаций. У определенного числа больных, преодолевших анозогнозию при такой психотерапии, были рецидивы заболевания. По мере восстановления социального и личностного статуса таких больных их установки на трезвость ослабевали, параллельно этому исчезал и прогноз болезни. Анализ рецидивов заболевания дал нам возможность проследить качественную сторону в динамике анозогнозии при алкоголизме. Мы выделили несколько категорий больных.

У первой категории прогноз заболевания сформировался главным образом в связи с манифестирующими неврозоподобными расстройствами, ипохондрическими и сверхценными идеями и вторичными фобиями. Такие больные жаловались на навязчивые мысли, опасения, тревожный сон, сниженное настроение, потерю интереса к жизни, повышенную раздражительность, утомляемость, снижение памяти и внимания, низкую трудоспособность. В процессе психотерапии они легко устанавливали связь между появившимися расстройствами и алкоголизмом. Тяжесть невротической симптоматики, тревожно-мнительные черты развития личности, склонность к яркому воспроизведению в памяти картины прошлых переживаний, связанных с алкоголизмом, вместе с образным представлением возможных будущих нервно-психических расстройств надежно поддерживали трезвенническую установку.

Ко второй категории были отнесены те больные, у которых наблюдались преимущественно психопатоподобные расстройства и признаки снижения личности по органическому типу. Актуальность сознания болезни у них сохранялась недолго, они быстро отходили от контактов с врачом; аффективные расстройства подавляли рациональные, вследствие чего легко актуализировалось патологическое влечение к алкоголю.

По срокам ремиссии мы выявили несколько групп больных. У больных 1-й группы с рецидивом заболевания в первые 12 мес после лечения осознание болезни носило большей частью формальный характер и не стало решающим фактором в целенаправленном и активном достижении трезвости. После этапа психотерапии вновь доминировала установка на возможность успешно реализуемого контрольного употребления. Для таких больных в психотерапевтических контактах были характерны пассивные установки на лечение, трезвеннические тенденции носили неопределенный характер. В амбулаторном периоде лечения они продолжали демонстрировать понимание своей болезни, охотно, иногда оригинально трактовали те или иные положения в психотерапии, уверяли врача, что их «не тянет к спиртному», рассказывали о том, как «успешно» испытывали себя в различных алкогольных ситуациях. Больные не предпринимали шагов по поиску избирательных контактов в среде, не были

способны предвидеть последствия своего поведения в той или иной ситуации, predisполагающей к срыву. У них наблюдался быстрый переход к оптимистическим умонастроениям, тенденция к игнорированию мнений врача; контакты начинали носить характер нарастающего отчуждения, демонстрировали независимость и самостоятельность. Восстановление семейного и производственного статуса создавало ощущение внутренней свободы от переживаний, связанных с алкоголизацией, и сведения, полученные ими о своей болезни, теряли свою значимость. Бессознательная установка на получение от жизни положительных эмоций вытесняла из сознания больного отрицательные переживания, поддерживала несовершенные функции самоконтроля и самоанализа, вследствие чего сознание переключалось на экстериоризованный стереотип восприятия и ориентаций. В таких условиях любой неблагоприятный фактор среды, «стечение обстоятельств», эмоциональные расстройства приводили к рецидиву.

У больных 2-й группы ремиссия длилась свыше 12 мес. Они хорошо понимали опасность отхода от контактов с врачом. Рецидив заболевания возникал у них при длительных и чрезвычайно стрессовых состояниях, актуализировавших патологическое влечение к алкоголю. Они хорошо осознавали проявляющееся патологическое влечение к алкоголю, которое в одних случаях носило характер навязчивой склонности, в других — проявлялось в импульсивной форме. Характерная при этом борьба мотивов разрешалась тем или иным «значимым» ситуационным моментом, играющим роль «последней капли». В таких случаях рецидив затягивался на длительное время, носил злокачественный характер с выраженными депрессивными и апатическими расстройствами.

У больных 3-й группы, несмотря на длительную ремиссию, отмечалось нарастающее чувство пессимизма, повышенной рефлексии, сохранялось чувство внутреннего дискомфорта и «бесперспективности существования». Расценивая имеющиеся расстройства как неблагоприятные в плане возможного рецидива, они вместе с тем испытывали чувство сожаления по поводу того, что в результате предыдущего злоупотребления алкоголем потеряли возможность «хотя бы изредка» употреблять спиртные напитки с целью «раскрепощения». Они осознавали неустойчивость своего состояния, оценивая его как психологическую зависимость от алкоголя, и вследствие этого поддерживали контакты с врачом. У больных данной группы диагностировались различные невротические расстройства, которые не укладывались в картину невроза. Сознание болезни на протяжении нескольких лет ремиссии претерпевало определенную метаморфозу. В начале ремиссии болезнь осознавалась во всех медицинских и личностно-социальных аспектах вследствие сохранения в памяти остроты отрицательных переживаний и постоянного подкрепления имеющимися расстройствами со стороны нервно-психической и соматической сфер организма. В последующем сознание болезни сужалось до понимания алкоголизма как антисоциального и безнравственного поведения. Длительная борьба мотивов на фоне субдепрессивного настроения заканчивалась «компромиссным» решением между установкой на сохранение трезвости и «пробным» приемом алкоголя. Нарушение психологического барьера запрета приводило таких больных в последующем к запойному пьянству.

У ближайшего окружения больных 4-й группы с многолетним воздержанием создавалась иллюзия полного благополучия. Если раньше семья и близкие прилагали огромные усилия для того, чтобы больной успешно достиг стойкой ремиссии, то по истечении нескольких лет воздержания они допускали возможность успешного контрольного употребления больным алкоголя при соблюдении «мер» и небольших доз. Для больных алкоголизмом подобные предположения зачастую приобретали характер неожиданного шокирующего воздействия, вызвали выраженную фрустрацию, противоречивый аффект. Под влиянием такого прессинга, не располагая возможностями рационального выбора, они склонялись к приему алкоголя. Убедившись в том, что «появилась способность» контрольного употребления, больные теряли установку на абсолютное воздержание. Следует отметить, что в первые дни рецидива заболевания больные данной группы обычно обращаются в лечебное учреждение.

Больные 5-й группы пассивно следовали трезвеннической установке до тех пор, пока не достигали социального признания. Такие лица не были склонны считать себя больными алкоголизмом. При любой случайной ситуации, конфликте в периоде наивысшей социальной адаптации у них возникал рецидив, более неожиданный для них самих, чем для их ближайшего окружения. Часть же больных, сохраняя установку на трезвость и находясь в длительной ремиссии, в конечном итоге сознательно игнорировала запрет на прием алкоголя, так как, по их мнению, отказ даже от «минимальных символических» доз мог нанести ущерб их социальному престижу.

Таким образом, при анализе рецидивов заболевания прослежена определенная

динамика анозогнозии у больных алкоголизмом в зависимости от сроков ремиссии, патогенетических механизмов болезни и социально-личностного статуса больного. Чем длительнее срок ремиссии, тем все более заметной становится персистирующая психологическая установка больного алкоголизмом на возможность контрольного употребления алкоголя при ослаблении системы взглядов на свое состояние как на болезнь. Невротические и неврозоподобные расстройства, выявляемые в общей картине заболевания, даже при успешном их лечении поддерживают установку на трезвость больного надежнее, чем психопатоподобные нарушения. Изменения в социальном статусе, его восстановление приводят у больных к вытеснению из сознания значимости болезни — хронического алкоголизма.

Врачам-наркологам необходимо учитывать эту динамику анозогнозии для коррекции трезвеннической установки в ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Б ж а л а в а И. Т. В кн.: Экспериментальные исследования по психологии установок. Тбилиси, 1958.— 2. Б р а т у с ь Б. С. Психологический анализ изменений личности при алкоголизме. М., Медицина, 1974.— 3. У з н а д з е Д. И. Психологические исследования. М., 1966.

Поступила 20.06.85.

УДК 617.7—007.681—037

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ГЛАУКОМЫ С ПОМОЩЬЮ МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛОГИСТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ

Г. Х. Хамитова

Кафедра глазных болезней (зав.— проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра глазных болезней (зав.— чл.-корр. АМН СССР, проф. А. П. Нестеров) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института имени Н. И. Пирогова

Открытоугольная глаукома встречается у лиц пожилого возраста. Поэтому в патогенезе заболевания, кроме местных факторов, способствующих возникновению глаукомы, немалую роль играют и общие факторы, которые не только подготавливают почву для развития заболевания, но и усугубляют его течение. Поскольку организм человека представляет собой единое целое, где все взаимосвязано, ни один из факторов риска развития глаукомы, действующий в изоляции, не способен вызвать прогрессирования процесса. Прогнозировать развитие заболевания можно лишь на основании комплексного учета взаимодействия многочисленных совместно действующих факторов.

Методом линейного дискриминантного анализа [1—3] расцениваются параметры, отчетливо дифференцирующие диагностические группы, однако он не позволяет рассчитывать риск развития болезни. Для решения этой задачи необходимо применение многовариантного анализа, включающего в себя разрешение множественной логистической функции. Такой анализ дает возможность одновременно оценить взаимосвязь между многочисленными параметрами, а также определить относительную роль каждого из них в развитии заболевания [5].

Нами были проанализированы 17 факторов риска для прогноза прогрессирования глаукомы на 42 глазах. I стадия глаукомы была выявлена на 15 глазах, II — на 16, III — на 11; IV (последняя) стадия глаукомы не рассматривалась, так как дальнейшее развитие заболевания невозможно. Средний возраст больных составил $63,0 \pm \pm 1,2$ года. Срок наблюдения — от 6 мес до 3 лет.

Наименование факторов риска, по которым производились статистическая обработка и кодирование значений, представлено в табл. 1. Параметры факторов риска (x_i) определяли в начале обследования. О прогрессировании заболевания судили по изменению поля зрения более чем на 10° при повторном обследовании. К 1-й группе были отнесены глаза (25), в которых было выявлено прогрессирование заболевания, ко 2-й (17) — со стабилизацией процесса.

Для выяснения роли каждого фактора риска в прогрессировании заболевания был применен метод многовариантного анализа, включающий в себя разрешение множественной логистической функции. Оценка каждого фактора риска выражалась в коэффициентах множественной логистической функции (α и β), которые использовались для вычисления риска развития заболевания у каждого больного.

Факторы риска, включенные в исследование, и их кодирование

Наименование факторов риска	Код
Возраст	Цифра
Длительность заболевания	Цифра
Артериальное давление	0 — гипертония, -1 — гипотония, 2 — норма
Сердечно-сосудистые заболевания	0 — нет, 1 — да
Заболевания легких	0 — нет, 1 — да
Заболевания желудочно-кишечного тракта	0 — нет, 1 — да
Шейный остеохондроз	0 — нет, 1 — да
Выраженность склеротических изменений экстракраниальных сосудов по данным реоэнцефалографии	0 — нет 1 — без снижения кровенаполнения, 2 — со снижением кровенаполнения
Среднесуточное внутриглазное давление	Цифра
Коэффициент легкости оттока	Цифра
Гидродинамический показатель стабилизации глаукомы $\left(\frac{P_0}{F}\right)$	Цифра
Пигментация угла передней камеры глаза	0 — отсутствие пигментации, 1 — слабая экзогенная пигментация шлеммова канала, 2 — интенсивная пигментация шлеммова канала, 3 — пигментация всей трабекулярной зоны, 4 — выраженная пигментация всех структур угла передней камеры
Псевдоэксфолиации	0 — нет 1 — псевдоэксфолиативная пленка на передней капсуле хрусталика после расширения зрачка, 2 — единичные псевдоэксфолиации по зрачковому краю радужной оболочки, 3 — выраженные псевдоэксфолиации по зрачковому краю радужной оболочки
Отношение экскавации к диаметру диска зрительного нерва (по горизонтали)	Цифра
Глубина экскавации	0 — мелкая, 1 — средняя,
Суммарное поле зрения	Цифра
Наличие операции	0 — нет, 1 — да

Известно, что множественная логистическая функция имеет вид:

$$P = \frac{1}{1 + e(\alpha + \sum_{i=1}^k \beta_i \cdot x_i)},$$

где P — вероятность (риск) прогрессирования заболевания, α — свободный член уравнения регрессии, x_i — значение фактора риска, β_i — коэффициент регрессии, k — общее число факторов риска, e — математическая константа.

Неизвестные коэффициенты α и β находили при помощи вычисления множественной линейной регрессии [4—6]. Материалы исследования были обработаны на ЭВМ ЕС-1045 с применением пакета научных подпрограмм на языке фортран IV для единой системы электронно-вычислительных машин.

Анализ формулы показал, что вероятность заболевания приближается к 0 при большом положительном значении показателя степени $\alpha + \sum_{i=1}^k \beta_i \cdot x_i$ и к 1 — при большом отрицательном значении. Соотношение между этими показателями нелинейное.

Для выделения наиболее информативных факторов риска была изучена их корреляционная зависимость. Как и следовало ожидать, существенная степень корреляции была получена между возрастом и наличием общих сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, легких, желудочно-кишечного тракта ($r = 0,39$; $r = 0,33$; $r = -0,46$). Длительность заболевания находится в значимой положитель-

ной корреляционной зависимости от величины коэффициента легкости оттока ($\gamma = 0,42$) и в обратной зависимости от уровня внутриглазного давления ($\gamma = 0,36$). Отмечена существенная корреляционная взаимосвязь между дистрофическим процессом в переднем отрезке глаза и изменениями артериального давления с наличием псевдоэкзофолии ($\gamma = 0,43$), склеротическими изменениями экстракраниальных сосудов и пигментацией угла передней камеры глаза ($\gamma = 0,36$); склеротическими изменениями сосудов и гидродинамическими показателями — коэффициентом легкости оттока ($\gamma = 0,40$), гидродинамическим показателем стабилизации глаукомы ($\gamma = 0,31$). Обращает внимание и корреляционная взаимосвязь между склеротическими изменениями сосудов и величиной отношения экскавации к диску зрительного нерва ($\gamma = 0,32$). Значимые корреляции ($\gamma = 0,59$; $\gamma = 0,43$; $\gamma = 0,64$) с величиной среднесуточного внутриглазного давления имеют коэффициент легкости оттока, показатель стабилизации глаукомы и наличие операции. Выявлена хорошая корреляционная связь между гидродинамическими показателями — коэффициентом легкости оттока и показателем стабилизации глаукомы $\frac{P_0}{F}$ ($\gamma = 0,6$); между

параметрами диска зрительного нерва — глубиной экскавации и отношением экскавации к диаметру диска зрительного нерва ($\gamma = 0,52$), а также между глубиной экскавации и суммарным полем зрения ($\gamma = 0,56$).

Отмечена очень слабая корреляционная взаимосвязь между возрастом и величиной среднесуточного внутриглазного давления, гидродинамическим показателем стабилизации глаукомы, пигментацией угла передней камеры, наличием операции ($\gamma = 0,02—0,04$); длительностью заболевания и наличием шейного остеохондроза, отношением экскавации к диаметру диска зрительного нерва, глубиной экскавации ($\gamma = 0,02—0,04$); артериальным давлением, коэффициентом легкости оттока, пигментацией угла передней камеры глаза ($\gamma = 0,02—0,03$); шейным остеохондрозом, глубиной экскавации, отношением экскавации к диаметру диска зрительного нерва ($\gamma = 0,05—0,06$); псевдоэкзофолиями и глубиной экскавации ($\gamma = 0,05$). Выявлена слабая корреляционная связь с легочными заболеваниями, шейным остеохондрозом, болезнями желудочно-кишечного тракта, суммарным полем зрения ($\gamma = 0,02—0,07$).

Для решения множественной логистической функции было составлено 11 моделей. Первая модель включала все 17 факторов риска. После определения значения коэффициентов регрессии для сочетания факторов был рассчитан риск прогрессирования заболевания. Полученные результаты показали, что такое сочетание факторов риска позволяет правильно распределять больных в зависимости от риска прогрессирования заболевания только в 14 случаях.

Из дальнейших моделей были исключены такие факторы, как заболевания легких и желудочно-кишечного тракта, суммарное поле зрения, так как они имели низкую корреляционную связь с прогнозом заболевания. Кроме того, была изъята длительность заболевания, поскольку, несмотря на высокую корреляционную связь, она носила субъективный характер. Склеротические изменения сосудов, по данным РЭГ, в какой-то степени отражали дисфункцию сердечно-сосудистой системы, поэтому из анализа были исключены также и сердечно-сосудистые заболевания. В моделях, из которых были изъяты такие факторы, как возраст и глубина экскавации, распределение вероятности прогресса заболевания очень хорошо отражало реальную картину.

Наилучшее распределение больных в зависимости от рассчитанного риска было получено при комбинации 8 факторов: артериального давления, наличия шейного остеохондроза, склеротических изменений экстракраниальных сосудов, величины среднесуточного внутриглазного давления, коэффициента легкости оттока, показателя стабилизации глаукомы, отношения экскавации к диску зрительного нерва, наличия оперативного вмешательства.

Приводим следующее наблюдение с рассчитанным прогнозом заболевания.

М., 72 лет, находился на стационарном лечении в глазном отделении РКБ г. Казани с 13.02 по 2.03.82 г. по поводу открытоугольной II С глаукомы правого глаза, начальной катаракты, ангиосклероза сосудов сетчатки обоих глаз.

Жалобы при поступлении: ухудшение предметного зрения на правом глазу. Больным считает себя около 6 мес, когда появился туман перед правым глазом. Острота зрения начала постепенно падать, боли в глазном яблоке отсутствовали. Обратился к врачам в декабре 1982 г. Внутриглазное давление на правом глазу было 4,3 кПа, на левом — 3,1 кПа. Назначенный пилокарпин вызывал сильные боли, и больной его не закапывал.

Объективно: зрение правого (0,6) и левого (0,8) глаза не корректируется. Вели-

чина суммарных границ зрения на правом глазу — 430°, на левом — 500°. Уровень среднесуточного внутриглазного давления на правом глазу — 4,4 кПа, на левом — 2,9 кПа.

При биомикроскопии правого глаза: роговица прозрачная; передняя камера средней глубины; отмечается дистрофия радужки, более выраженная в зрачковой зоне; в верхневнутреннем квадранте отсутствует пигментная кайма, на остальных участках пигментация слабая; по зрачковому краю — единичные эксфолиации. Реакция зрачка на свет понижена. Хрусталик склерозирован. В задних слоях имеются помутнения. При биомикроскопии левого глаза: роговица прозрачная; передняя камера средней глубины; дистрофия радужной оболочки, более выраженная в зрачковой зоне. Зрачок в центре. Пигментная кайма — на всем протяжении, но несколько обеднена пигментом. Реакция на свет сохранена, хрусталик склерозирован, видны незначительные помутнения. На глазном дне правого глаза: диск вертикально-овальной формы с сероватым оттенком, краевое склеральное кольцо равномерное, экскавация имеет форму косого эллипса, направление наибольшего расширения к 8 часам. Отношение Э/Д равно 0,4, элементов решетчатой пластины не видно, наблюдается легкий сдвиг сосудистого пучка. Атрофия перипапиллярной хориоидеи более выражена с височной стороны, ангиосклероз сосудов сетчатки. На глазном дне левого глаза — диск вертикально-овальной формы розового цвета, краевое склеральное кольцо на всем протяжении выражено равномерно. Экскавации в центре элементов решетчатой пластины не видно. Отношение Э/Д равно 0,2. Атрофия перипапиллярной хориоидеи на всем протяжении, ангиосклероз сосудов сетчатки.

Тонография правого глаза: коэффициент легкости оттока — 0,06; коэффициент Ро/Ф составляет 21,3; левого глаза: соответственно — 0,15 и 15,1.

Биохимические показатели крови: содержание общего холестерина — 4,36 ммоль/л., липопротеидов — 240 мг/л, фибриногена — 3,2 г/л.

Рентгенография шейного отдела позвоночника: передний лордоз выпрямлен, сегмент Сvi—vii несколько смещен кзади. Сiv—vii удлиннен и заострен (Processus uncinatus). Замыкательные пластины в сегменте Сvi—vii утолщены и деформированы; межпозвонковые щели Сvi—vii и Сvii—D1 сужены. Удлинены и заострены передние поверхности позвонков Сvi—vii. Реоэнцефалография показала атеросклероз мозговых сосудов и недостаточность кровообращения в вертебробазиллярном бассейне, связанную с патологией шейного отдела.

Давление на миотиках не компенсировалось. Была произведена синустрабекулоэктомия правого глаза. Давление снизилось до 2,4—2,5 кПа.

В табл. 2 дано вычисление риска прогрессирования глаукомы у больного М. Как видно из табл. 2, риск динамики заболевания у него очень велик (0,9986).

Таблица 2

Вычисление риска развития заболевания у больного М.

Наименование фактора риска	x	β
Артериальное давление	0	0,36
Склеротические изменения экстракраниальных сосудов по данным РЭГ	2	—0,57
Гидродинамический показатель стабилизации глаукомы	21,3	—0,04
Отношение экскавации к диску зрительного нерва	4	—0,19
Наличие операции	1	1,76
Свободный член уравнения регрессии	=2,53	

$$P = \frac{1}{1 + e^{[2,53 + 1(0 \times 0,36) + (2,0 \times -0,57) + (21,3 \times -0,04) + (4,0 \times -0,19) + (1,0 \times -1,76)]}} = 0,9986.$$

При повторном обследовании больного М. через два года были получены следующие результаты: острота зрения правого глаза — 0,3, не корригируется, левого — 0,5 с коррекцией sph — 1,0 D, разное 0,7. Величина суммарных границ поля зрения на правом глазу — 325°, на левом — 495°. Уровень среднесуточного внутриглазного давления на правом глазу — 2,3 кПа, на левом — 2,9 кПа.

Тонография правого глаза: коэффициент легкости оттока — 0,31; коэффициент Ро/Ф — 12,2; левого глаза: соответственно 0,23 и 6,8.

При биомикроскопии правого глаза: на 12 часах — послеоперационная кистозная подушка, роговица прозрачная, передняя камера меньше средней величины, дистрофия радужки более выражена в зрачковой зоне. Пигментная кайма почти полностью отсутствует. По зрачковому краю — единичные эксфолиации. В хрусталике отмечено усиление помутнений. На глазном дне — расширение экскавации. Отношение Э/Д равно 0,7, элементов решетчатой пластины не видно. Со стороны левого глаза изменения прежние.

Диагноз: открытоугольная III А оперированная глаукома правого глаза, начальная катаракта, ангиосклероз сосудов сетчатки обоих глаз. Повторное обследование,

проведенное через два года, подтвердило точность вычисленного риска прогрессирования заболевания у данного больного.

Таким образом, многофакторный анализ показал следующее: в оценке прогноза прогрессирования глаукомы нет единственного фактора, определяющего развитие заболевания. Для прогнозирования развития заболевания нужна комбинация не менее чем из 8 факторов. При учете этих факторов можно рассчитать вероятность прогноза заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Листопадова Н. А., Нейштадт А. И. В кн.: Сборник научных трудов 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, 1982, т. 187, в. 9.—2. Черкасова И. Н., Абакумова Л. Я., Сушкова О. П. Там же.—3. Шнепс-Шнеппе М. А., Абакумова Л. Я., Романова Т. В. Там же, 1980, т. 135, в. 6.—4. Goldberg, Hollows F. C. et al. Br. J. Ophthalm., 1981, 65, 1.—5. Kass M. A., William M. Hart. et. al. Surv. Ophthalm., 1980, Nov-Dec. 25 (3).—6. Truett J., Cornfield J., Kannel W. Chron. Dis., 1967, 20, 511.

Поступила 21.01.86.

ОБЗОРЫ

УДК 616.45—006.488+618.3]—092—089.5

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСОБИЯ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ И БЕРЕМЕННОСТИ

Я. Ю. Малков, О. Е. Карпова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Я. Ю. Малков) Пензенского института усовершенствования врачей

Большинство симптомов феохромоцитомы обусловлено воздействием на органы и системы избыточного количества катехоламинов, главными из которых являются адреналин, норадреналин и дофамин. Эти гормоны синтезируются в мозге, окончаниях симпатических нервов, эктопических клетках неврального происхождения, но в наибольшем количестве — в хромаффинной ткани мозгового слоя надпочечников. У здоровых людей в надпочечниках в 1 мин синтезируется 0,07 мг/кг массы тела адреналина и 0,02 мг/кг массы тела норадреналина.

Инактивация катехоламинов идет по двум взаимосвязанным путям при участии ферментов моноаминоксидазы (МАО) и катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ). Неизменными экскретируются с мочой только 2—5% катехоламинов. Конечным продуктом обоих путей обмена является ванилилминдальная кислота. По ее содержанию в моче можно судить о количестве разрушенных катехоламинов. Уровень в моче ванилилминдальной кислоты выше в 1000 раз, чем адреналина, и в 100 раз, чем норадреналина.

Установлено, что наличие феохромоцитомы не вызывает сомнений при экскреции с мочой за сутки более 30 мкг адреналина, 100 мкг норадреналина и 6 мг ванилилминдальной кислоты. При определении содержания ванилилминдальной кислоты из диеты следует исключить кофе, ванилин, овощи и фрукты [2].

Конечным продуктом обмена дофамина является гомованилилминдальная кислота; в метаболизме дофамина участвуют те же ферменты (МАО, КОМТ).

Разрушается адреналин быстро, норадреналин медленнее. Поэтому приступ повышения АД, вызванный выбросом адреналина (адреналовая феохромоцитома, криз 1-го типа), продолжается всего несколько минут; гипертензия из-за избытка норадреналина (норадреналовая феохромоцитома, криз 2-го типа) длится часами и даже сутками [2].

Общеклиническое обследование включает консультации специалистов (анестезиолога, акушера, эндокринолога), общие и биохимические анализы, определение уровня катехоламинов, ультразвуковую диагностику и компьютерную томографию. Кроме того, предусматривается целенаправленное эндокринологическое обследование больной, при этом следует помнить о возможном сочетании феохромоцитомы с сахарным диабетом (в связи с интенсивным распадом гликогена в печени и угнетающим действием адреналина на островки Лангерганса), с гиперфункцией коры надпочечников (адреналин стимулирует продукцию АКТГ), с гиперфункцией щитовидной железы.

Необходимо тщательно исследовать функцию щитовидной железы, так как фео-

хромочитомы нередко являются одним из проявлений множественных эндокринных неоплазий, синдрома Сиппла, при котором опухоли развиваются одновременно в надпочечниках, щитовидной железе и паращитовидных железах. Причем при множественных эндокринных неоплазиях опухолевый процесс развивается чаще мультицентрически (двусторонняя феохромоцитома, гиперплазия или опухоль околощитовидных желез) [12].

Феохромоцитома нередко сочетается с нейрофиброматозом, поэтому при наличии одного из указанных заболеваний следует исключить или диагностировать второе [6]. Клиника феохромоцитомы может быть атипичной, с преобладанием синдрома почечной патологии [7]. Метастазирование опухоли при феохромоцитоме чаще происходит в регионарные лимфатические узлы, печень, легкие, кости [23].

Заслуживают внимания данные о необходимости проведения топической диагностики, так как в 10—12% наблюдений опухоль имеет вненадпочечниковую локализацию (орган Цуккеркандля, параанглии, мочевой пузырь, головной мозг). При беременности провокационные пробы с гистамином, фентоламином и рентгенологические методы диагностики противопоказаны [1, 3, 9].

Предоперационное лечение признается как обязательное большинством авторов. Как показала практика, α -блокаторы оказывают длительное сосудорасширяющее действие, что способствует достижению эффекта спонтанного увеличения ОЦК, уменьшению гипертензии и отчетливому уменьшению пароксизмальной тахикардии. Поэтому их применение приводит к заметному снижению частоты осложнений во время операции и в послеоперационном периоде. У неподготовленных пациентов при перевязке сосудов опухоли внезапно прекращается поступление катехоламинов, АД резко падает, что до недавнего времени было основной причиной высокой летальности при оперативном удалении феохромоцитомы. При феохромоцитоме подготовка α -рецептороблокаторами составляет 10—14 дней [16, 19], при сочетании опухоли с беременностью — 2—3 недели. Необходимо иметь в виду такое осложнение, как преждевременная отслойка плаценты, которая при феохромоцитоме возникает из-за высокого АД [9, 17, 23].

Влияние α -рецептороблокаторов на плод пока мало изучено, но до сих пор каких-либо существенных побочных действий не выявлено. Применяются α -рецептороблокаторы быстрого и длительного действия. Из длительно действующих лучшим считается феноксизебамин: он хорошо переносится, его побочное действие незначительно. Суточная доза колеблется от 20 до 200 мг, выраженный эффект достигается через 2 ч после введения. Продолжительность его действия составляет несколько дней, поэтому прекращать лечение рекомендуется за сутки до операции. При передозировке антидотом служит норадреналин.

Фентоламин известен как α -рецептороблокатор кратковременного действия. Он применяется при лечении феохромоцитомы, особенно для купирования кризов гипертензии в предоперационный период и во время операции. При его внутривенном введении эффект наступает через 30 с и продолжается до одного часа.

Быстрым действием, как у пентамина, но менее продолжительным обладает нитропруссид натрия, который, кроме того, потенцирует гипотензивные средства. Он оказывает прямое сосудорасширяющее действие на артериолы, причем точкой его приложения является гладкая мускулатура сосудов. Под его влиянием периферическое сопротивление, АД и ЦВД заметно снижаются, а минутный объем сердца и частота сердечных сокращений увеличиваются. Повторное введение нитропруссид натрия, в отличие от пентамина, тахикардии не вызывает. Средние дозы для купирования гипертонических кризов — от 0,3 до 4,0 мг [16] и максимальные — 10—15 мг [10, 20] в расчете на 1 кг массы тела. Из-за кратковременности действия (3 мин) применение нитропруссид натрия легко управляемо, поэтому антидот не нужен.

При значительном продуцировании опухолью адреналина возникает повышенная стимуляция β -рецепторов, что приводит к аритмии и тахикардии. В таких случаях показано применение β -рецептороблокаторов. За рубежом используется пропандол (Doxipon), при остро возникших нарушениях — Pindolol (Visken). Ряд авторов рекомендуют комбинированную терапию, включающую α - и β -рецептороблокаторы [18, 23]. Отмечено, что под влиянием β -блокаторов прекращаются сокращения матки [16].

Премедикацию проводят длительно [13, 21], при этом используется морфин в сочетании с атропином, который нейтрализует норадреналиновый эффект [11, 15, 21]. Особенностью премедикации у беременных является назначение минимальных доз — из-за ее влияния на плод [18].

Перед проведением наркоза необходимо канюлировать центральную вену, чтобы иметь возможность определять центральное венозное давление (ЦВД) и вводить быстродействующие гипотензивные препараты. Позже вводят еще 1—2 канюли для инфузионной терапии, а также катетеризируют мочевой пузырь. Наркоз не способствует повышенному выделению катехоламинов, напротив, возможно снижение АД.

Большинство авторов отдают предпочтение интубационному наркозу с миорелаксантами. Как при кесаревом сечении, так и при удалении феохромоцитомы вводятся барбитураты с ингаляционными анестетиками (как альтернатива нейролептанальгезии), такими как фторотан [13, 15, 22]. Установлено, что с углублением фторотанового наркоза количество катехоламинов плазмы уменьшается. Патологическая sensi-

близация миокарда к катехоламинам исчезает из-за блокирования β -рецепторов [14]. С применением энфлюрана данной проблемы вообще не существует.

Во время операции тяжелые осложнения возникают вследствие гипертонии, тахикардии, гиповолемии. Это обусловлено проведением наркоза, положением на операционном столе и манипуляциями с опухолью. Поскольку обычные гипотензивные препараты при глубоком наркозе в большинстве случаев не действуют, нужно иметь эффективные медикаменты, например фентоламин, нитропруссид натрия. Во время наркоза лечение тахикардии, обусловленной нарушением желудочкового ритма, рекомендуется проводить лидокаином [22, 24]. При экстрасистолиях из предсердий применяют кардиоселективные β -блокаторы, например практолол, а также препараты, устраняющие бронхо- и вазоконстрикцию. Резкое падение АД, обусловленное гиповолемией, может наступить после лигирования сосудов опухоли, введения большой дозы сосудорасширяющих средств, поэтому недопустимо снижение систолического АД до уровня менее 16 кПа. Лигирование сосудов опухоли следует проводить под постоянным контролем ЦВД, на фоне введения электролитов, плазмозаменяющих растворов, крови.

После удаления феохромоцитомы АД нормализуется, так как устраняется причина, повышающая сосудистый тонус. При односторонней адреналэктомии, как правило, заместительной терапии гормонами надпочечника не требуется, поскольку второй надпочечник функционирует нормально. Если же беременной сделано кесарево сечение, а удаление опухоли планируется позже, то медикаментозное лечение после операции проводится точно так же, как и до нее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воскресенский М. П. Акуш. и гин., 1971, 10, 65.—2. Гогин Е. Е., Сененко А. Н., Тюрин Е. И. В кн.: Артериальные гипертензии. Л., 1978.—3. Дильман В. М. В кн.: Эндокринологическая онкология. Л., 1983.—4. Меерсон Ф. З., Гомазков О. А. Кардиология. 1971, 4, 5.—5. Николаев О. В., Меньшиков В. В. и др. Феохромоцитома. М., 1965.—6. Симоненко Б. В., Тищенко Б. С., Трофимов В. М., Тюрин Е. И. Клин. мед., 1982, 6, 108.—7. Славина Л. С. Сердце при эндокринных заболеваниях. М., Медицина, 1979.—8. Шехтман М. М., Бархатова Т. П. В кн.: Заболевания внутренних органов и беременность. М., 1982.—9. Amarant L., Kellermeyer W. F. Anesthesiology, 1976, 44, 345.—10. Brenner W. S., Ven S. S., Dingfelder J. R., Anton A. H. J. Amer. Obstet. Gynec., 1972, 113, 779.—11. Carney I. A., Sizemore G. W., Hayles A. B. Cancer, 1979, 44, 2173.—12. Desmontes J. M., Le Houelleur J. et al. Brit. J. Anesth., 1977, 49, 991.—13. Gebbie D. M., Finlanson D. C. Canad. Anesth. Soc. J., 1967, 14, 39.—14. Kalff G. Anesthesist, 1968, 17, 43.—15. Landauer B. Anaesth. Inform., 1978, 1, 18.—16. Leak D., Carroll J. et al. Canad. med. ass. J., 1977, 116, 371.—17. Neuhaus R., Weitzel H. et al. Geburt u Frauenheil, 1980, 40, 851.—18. Pichlmayr R., Grötelüschen B. Chirurgische Therapie. Springer, 1978.—19. Posner M. A., Rodkey F. L., Tobey R. E. Anaesthesiology, 1976, 44, 330.—20. Rupieper N., Stöcker L. Anästhesiolog. Inform. 1977, 364.—21. Salo M., Vapaavouri M. Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 1972, 62, 129.—22. Schenker J. G., Chowders I. Obstet. gynec. surg., 1971, 26, 739.—23. Stamenkovic L., Spierdijk J. Anesthesie, 1976, 31, 941.

Поступила 10.11.84.

УДК 616.438—007.61:362.147

ВТОРИЧНО УВЕЛИЧЕННАЯ ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ИХ ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

К. Е. Красноперова

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—доц. Н. А. Черкасова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В настоящее время известен генетический вариант иммунодефицита с большим тимусом [12, 31], однако удельный вес первичных иммунодефицитов невелик [13, 24, 30]. Подобные варианты иммунодефицитов определяют тактику врача по коррекции имеющегося конкретного иммунного дефекта с применением, как правило, заместительной терапии (путем пересадки костного мозга, тимуса или введением его гормонов) [18, 21, 30, 34].

У детей раннего возраста распространено временное увеличение вилочковой железы, которое обычно диагностируется рентгенологически в возрасте до 3 лет, чаще при различных заболеваниях [14 а—д, 15, 16]. Это непостоянное увеличение тимуса

является вторичным [14 г]. Одни авторы рассматривают увеличение вилочковой железы как реакцию, свойственную организму здорового ребенка, что, естественно, исключает снижение глюкокортикоидной функции надпочечников и необходимость лечения детей этой группы [11, 26]. Противоположную точку зрения высказывают другие авторы, считая рентгенологически диагностируемое увеличение вилочковой железы тревожным сигналом, свидетельствующим о формировании различных синдромов в клинике заболеваний у детей раннего возраста, в частности о серьезном нарушении иммунологической системы [13, 20], наличии надпочечниковой недостаточности [6, 17], снижении функции щитовидной железы [19]. Подобная оценка статуса увеличенного тимуса предполагает активную длительную посиндромную терапию [13, 17, 20, 32].

В свете современных представлений об адаптации увеличение вилочковой железы следует рассматривать в двух аспектах: как целесообразную и патологическую реакции [14 д, е]. Увеличение тимуса при действии на организм ребенка чрезвычайного для него раздражителя (вакцинация, перевод на иной вид вскармливания, инфекционный агент и др.) определяется в литературе как предстация так называемой акцидентальной инволюции [10, 11]. Подобная реакция железы является кратковременной — это лишь показатель адекватной итоговой активной реакции организма при реакции на любую стресс-ситуацию [14 д, е].

Как известно, при действии на организм любого чрезвычайного раздражителя пусковым механизмом служит возбуждение симпатико-адреналовой системы [1, 2]. В подобной ситуации наблюдается увеличение тимуса [14 д, е]. Вследствие реакции симпатико-адреналового звена повышается активность гипоталамо-гипофизарной системы, увеличивается продукция кортикотропина, усиливается стероидогенный эффект последнего [28]. В кровь выбрасывается значительное количество глюкокортикоидов; происходит истощение коркового вещества тимуса; лимфоциты железы выходят в кровь, трансформируясь в тучные клетки и вырабатывая различные биологически активные вещества [9, 27]. При этом из вилочковой железы выделяется большое количество нуклеиновых кислот, ферментов, микроэлементов, гормональных соединений [27]. Реализуется активная фаза [10, 11], или временная фаза [32] акцидентальной инволюции тимуса, активно преодолевается очередное чрезвычайное воздействие внешней среды, что не приводит к развитию заболевания, и ребенок остается здоровым. Активную деятельность элементов тимуса в реализации стресс-реакции организма определяет соответственно более точное название „инволюция” — неспецифическая ретикуло-эпителиальная трансформация железы [7].

Длительное сохранение увеличения вилочковой железы отражает иное качество адаптации организма. Данное состояние наблюдается у детей с отягощенным анамнезом развития начиная с неблагоприятного пренатального периода [15]. В таких случаях статус длительно увеличенного тимуса сохраняется на протяжении всех периодов острого заболевания и даже спустя 2—3 года и более, не реализуется своевременно акцидентальная инволюция [14 г, д]. У детей с увеличенной вилочковой железой возникают неадекватные реакции на изменения внешней и внутренней среды: различные заболевания, аллергии, возможна внезапная смерть [5, 14 д, 15, 17, 29]. В организме детей с увеличенным на протяжении длительного времени тимусом выявлено состояние нейрогуморальной дисрегуляции, в частности в вегетативном отделе нервной системы [14 в—д]. В то же время у таких детей имеются разнообразные изменения нейрогуморальной регуляции и другим показателям [14 г, д]. В практике врача встречаются дети, считающиеся здоровыми, у которых, несмотря на длительное сохраняющееся увеличение вилочковой железы, обнаруживаются лишь повышение уровня катехоламинов и гипергликемия [14 г—д]. В свете современных представлений такие изменения без отклонений в объективном статусе характеризуют донозологический этап болезни и диктуют необходимость их коррекции [23]. В частности, одним из главных путей для этого можно считать определение индивидуального режима сна и бодрствования с удлинением времени сна, назначение седативных средств, направленных на нормализацию нарушенного симпатико-адреналового тонуса [14 в—е].

У большинства детей с длительно сохраняющимся увеличением вилочковой железы проявляется склонность к разного рода заболеваниям, сочетающаяся с повышенной возбудимостью. В подобных случаях адаптация организма характеризуется максимальным увеличением тимуса, что определяется фоном гиперадреналемии [14 д, е]. Гиперадреналемия отличается отчетливыми изменениями состава периферической крови: лейкоцитозом и гипергликемией. Показатели лимфоцитарного индекса (отношение числа лимфоцитов к числу нейтрофилов) по возрасту нормальные, относительное количество эозинофилов не изменено. Длительный фон гиперадреналемии обуславливает нейродистрофические процессы в тканях [2, 3, 8], что в свою очередь диктует необходимость применения седативных препаратов, включая и малые транквилизаторы [2]. Показано использование желчегонных, липотропных средств, а также препаратов, предотвращающих нейродистрофию печени [2].

Дети, страдающие лимфатико-гипопластическим диатезом, отличаются вялостью, пастозностью. У них, как правило, развивается гипохромная анемия [14 г], которая способствует формированию «лимфатизма» [28]. Фон «лимфатизма» определяет ста-

новление относительной надпочечниковой недостаточности, последняя в свою очередь усиливает элементы «лимфатизма» [22]. Данный вариант предполагает длительно сохраняющиеся изменения в медиаторных системах, в частности ослабление влияния норадреналина [14 д, е]. При «десимпатизации» тканей в организме реализуются нейродистрофические изменения, которые содействуют закреплению эквивалентов «лимфатизма» [3]. Таким образом, создается порочный круг. В периферической крови в подобной ситуации обнаруживается склонность к лейкопении, эозинофилии и гипогликемии, повышение лимфоцитарного индекса. При этом снижена функция Т-клеточного звена иммунитета [14 г]. Последняя особенность адаптации отражает фазу ослабления адаптации организма ребенка. В данной фазе показано назначение также седативной терапии; удлинение сна и устранение причин, ведущих к истощению симпатико-адреналовой системы [2, 14 е]. Рекомендуемая многими авторами терапия глюкокортикоидами [5, 6, 17, 32] обоснована в фазе ослабления адаптации детей с длительно увеличенным тимусом [14 д, е]. В указанной же фазе [14 г—е] приемлема терапия тироидином и препаратами железа с целью лечения гипохромной анемии [4], а также средствами, стимулирующими лейкопоз и иммуногенез [13, 20, 25, 32—34].

Таким образом, при диспансеризации детей со вторично увеличенной вилочковой железой необходимо индивидуальное планирование санации организма. Дети с длительно сохраняющимся увеличением вилочковой железы нуждаются в комплексном систематическом лечении с учетом фазовых проявлений адаптации организма. При этом необходим временный отвод от профилактических прививок до нормализации показателей развития ребенка по данным объективного и дополнительных обследований. В отличие от варианта первичного иммунодефицита с увеличением тимуса, статус вторично увеличенной вилочковой железы может быть расценен как патологический лишь при его длительном сохранении, что определяет возможность его своевременной профилактики и эффективной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Общая аллергология. М., Медицина, 1978.— 2. Аничков С. В., Заводская И. С., Морева Е. В. и др. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., Медицина, 1969.— 3. Волкова О. В. Нейродистрофический процесс. М., Медицина, 1978.— 4. Гузеев В. В. В кн.: Материалы III Всероссийского съезда детских врачей. М., Медицина, 1970.— 5. Домбровская Е. А. В кн.: Вопросы теоретической и клинической медицины. Нальчик, 1973, вып. 2.— 6. Жуковский М. А. Детская эндокринология. М., Медицина, 1982.— 7. Забусов Ю. Г. В кн.: Тимико-лимфатическая система и вопросы нейрогуморальной регуляции при рассеянном склерозе. Казань, 1975.— 8. Зайко Н. А. В кн.: Основные этапы учения о нервной трофике. Чтения им. А. Д. Сперанского. М., Медицина, 1974.— 9. Зимин Ю. И., Ермакова Н. В. Пробл. эндокринол., 1970, 1, 96.— 10. Ивановская Т. Е., Комаров Т. В., Покровская Л. Я. Арх. патол., 1968, 10, 3.— 11. Ивановская Т. Е. Педиатрия, 1970, 1, 22.— 12. Ивановская Е. Е., Сорокин А. Ф. Арх. патол., 1978, 9, 10.— 13. Каминская В. П. В кн.: Материалы теоретической и клинической медицины. Томск, 1973, вып. 4.— 14. Красноперова К. Е. а) Казанский мед. ж., 1981, 2, 11; б) Там же, 1981, 4, 72; в) Педиатрия, 1982, 2, 26; г) Там же, 1982, 7, 39; д) В кн.: Тезисы I Всероссийского съезда эндокринологов. Уфа, 1984, М., 1984; е) В кн.: Научно-технический прогресс и медицина. Ульяновск, 1985.— 15. Красноперова К. Е., Серебрякова А. С. Казанский мед. ж., 1977, 5, 79.— 16. Красноперова К. Е., Калугина Н. М. В кн.: Вопросы ревмат. 1980, 3, 34.— 17. Курбанов Т. Г., Алиев М. Г., Абдуллаев А. Р. и др. Педиатрия, 1984, 2, 13.— 18. Лопухин Ю. М., Петров Р. В. Вестн. Акад. наук СССР, 1974, 3, 35.— 19. Маслов М. С. В кн.: Многоотомное руководство по педиатрии. М., Медгиз, 1960, т. 1.— 20. Матковская Т. В. Педиатрия, 1979, 11, 31.— 21. Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика. М., Медицина, 1976.— 22. Пыцкий В. Н. Кортикостероиды и аллергические процессы. М., Медицина, 1976.— 23. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Втюрин В. В. Электронно-микроскопическая радиоавтография клеток. М., Медицина, 1980.— 24. Стефани Д. В., Вельтишев Ю. Е. Клиническая иммунология детского возраста. М., Медицина, 1977.— 25. Чебуркин А. В., Ключкина С. С., Струнин Е. Г. Педиатрия, 1970, 10, 47.— 26. Шабалов Н. П., Шабалова Н. Н., Подосинников И. С. Там же, 1966, 10, 75.— 27. Юсфина Э. З. В кн.: Механизм действия гормонов. Киев, Вища школа, 1959.— 28. Юсфина Э. З., Гладкий Н. И. Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1973, 1, 102.— 29. Альтхофф Х. Синдром внезапной смерти у детей. М., Медицина, 1983.— 30. Барбер Хью Р. К. Иммунобиология для практических врачей. М., Медицина, 1980.— 31. Коев С., Уорд П. А., Мак-Класки Р. Т. Механизмы иммунопатологии. М., Медицина, 1983.— 32. Милку Шт.-М. Терапия эндокринных заболеваний. Изд-во Академии соц. республ. Румынии, 1972.— 33. Тимпнер К. Д., Нойхаус Ф. Иммунологическая недостаточность у детей. М., Медицина, 1979.— 34. Хонд Р. В кн.: Иммунологическая инженерия. М., Медицина, 1982.

Поступила 16.07.85.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСПЕРТНЫХ ОЦЕНОК В СИСТЕМАХ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ДИАГНОСТИКИ¹

Р. М. Хвастунов, Ю. В. Новиков

Московский научно-исследовательский институт гигиены имени Ф. Ф. Эрисмана

Системы автоматизированной диагностики (АСД) и соответствующие центры в настоящее время создаются рядом медицинских вузов и научно-исследовательских институтов. Задача центра АСД заключается в проведении высококвалифицированной консультации по таким вопросам, как дифференциальная диагностика заболеваний, прогнозирование их возникновения и течения и назначение лечения. Алгоритмы вычислительной диагностики являются самым важным звеном АСД, так как от их качества зависит эффективность работы всей системы. Разработка алгоритмов вычислительной диагностики первоначально (в 60—70-х годах) осуществлялась с применением только математико-статистических методов, однако многолетний опыт показал, что точность заключений, осуществляемая этими алгоритмами, не только не превосходит точность работы опытных врачей [4, 6], но во многих случаях оказывается даже ниже [9].

Надежды на повышение точности вычислительной диагностики оказались связанными с применением методов экспертных оценок. При комбинировании экспертных и математико-статистических методов удалось разработать алгоритмы, обеспечивающие более высокую точность, чем у опытного врача [1, 5, 19], лимитированную лишь уровнем современной медицинской науки. Поэтому целесообразно обратить внимание специалистов, использующих АСД, на эффективность экспертных методов в разработке алгоритмов и одновременно таким образом осветить специфические методические трудности и нерешенные вопросы, чтобы в практической работе им было уделено заслуженное внимание.

Использование врачей как экспертов в связи с вычислительно-диагностическими и прогностическими алгоритмами имеет две стороны. Одни врачи выступают как эксперты при разработке алгоритмов. Ими являются, как правило, сотрудники НИИ и медвузов, которые хорошо подготовлены в области экспертных методов и не затрудняются в использовании формализованного языка, применяемого в АСД. Обеспечение качества экспертных оценок, производимых этими врачами, требует лишь достаточного времени, так как всегда можно провести повторный опрос, уточнить постановку вопросов и т. п. Другие же врачи — пользователи — предстают как эксперты при определении выраженности у больного тех или иных требуемых признаков, хотя даже минимально не знакомы с методами опроса экспертов и способами производства экспертных оценок.

Внедрение в практику АСД, естественно, привело к появлению систем дистанционной диагностики, то есть таких, когда врач-пользователь находится на значительном расстоянии от центра АСД и имеет с ним лишь телефонную связь. Поэтому разрабатываемые вычислительно-диагностические системы все более переходят на режим диалога с врачом-пользователем. Возрастает и будет возрастать роль его экспертных оценок, качество которых должно быть обеспечено на этапе разработки и апробации алгоритма, так как возможность повторного опроса и дополнительных разъяснений по постановке вопросов и т. п. в большинстве случаев отсутствует.

Применение экспертных методов при разработке алгоритмов имеет следующие специфические особенности:

1. Необходимость работы с малым числом экспертов (3—5 чел.), обычно опытных врачей, суждения которых могут быть использованы.
2. Возможность опроса этих врачей неоднократно и подолгу без ограничения формы опроса и времени.
3. При опросе применяются такие виды экспертных оценок, методы получения которых относительно мало разработаны, поэтому стоит задача разработки или усовершенствования методик опроса, позволяющих получить оценки этих видов.

Как работать с малым числом экспертов? Поскольку составляющие рабочую группу врачи-эксперты всегда являются представителями различных «школ» и их взгляды на диагностику и лечение, естественно, расходятся, то нельзя, по-видимому, рассчитывать получить от них всю относящуюся к делу информацию. Но она и не нужна. Разрабатываемый алгоритм всегда субъективен в том смысле, что как подбор необходимых признаков, так и способ операций с ними отражают знания и опыт имен-

¹ Статья написана по материалам доклада комиссии «Экспертные методы в разработке медицинских диагностических и лечебных поисковых систем» (председатель — проф. О. Б. Минский) при Совете по кибернетике АН СССР и ВС НТО.

но той группы специалистов, которые участвуют в работе. Другая группа врачей-экспертов создала бы другой алгоритм. Поэтому задача организаторов заключается не в выявлении всего множества точек зрения (как это бывает, например, при проведении экспертизы для оценки качества продукции), а в том, чтобы наиболее адекватно отразить точку зрения имеющейся группы врачей-экспертов.

Из существующих методов опроса наибольшее использование при разработке алгоритмов вычислительной диагностики нашли интервью и анкетирование.

Интервью [3] проводится на первых этапах разработки для уточнения постановки задачи и формирования состава ориентирующей информации по заранее подготовленному списку вопросов, которые могут быть заданы эксперту. Однако не исключены значительные отступления от этого плана. В интервью обычно включают вопрос о характере и объеме документационной информации (историй болезни, других данных), на которую можно опереться. Желательно получить от врачей-экспертов сведения о возможности внедрения (где, в каком масштабе?) результатов проводимой разработки, что поможет лучше понять назначение и важность работы. В ходе интервью не следует стремиться получить от эксперта ответ на вопросы, в которых он чувствует себя неуверенно. Лучше способствовать максимальному развитию экспертом его мыслей по тем направлениям (в русле стоящей задачи), которые наиболее интересны и ясны самому эксперту. Целесообразно в ходе интервью выяснить также, в какой форме подготовить материал для дальнейшей работы эксперта (вид анкеты, состав ориентирующей информации).

Методом интервью удобно проводить группировку анализируемого материала (клинического архива историй болезни, вариантов принимаемых клинических решений и др.). Целесообразно при этом задавать вопросы о принципах группировки, логике соподчинения образуемых групп (если группировка иерархическая), что в дальнейшем поможет сократить поиски путей логического обоснования принимаемых клинических решений.

Анкетный опрос [3, 10] может быть эффективно применен для генерации совокупности признаков, необходимых для решения стоящей задачи, при постановке балльных оценок, разработке терминологии. Специфической особенностью анкетирования, осуществляемого для разработки алгоритмов вычислительной диагностики, является совершенно нетрадиционная форма анкеты. Анкета должна содержать что-то вроде предложений (в том числе и неверных) по решению предлагаемого экспертам вопроса. Например, можно поместить в анкету фрагмент схемы, приводящей к одному из клинических решений, и предложить эксперту построить аналогичные фрагменты к другим клиническим решениям.

Специально для построения «схем поиска диагноза» [12] предложен способ «мобильного анкетирования» [13]. При этом способе схема опроса меняется от эксперта к эксперту, что позволяет наиболее полно выявлять индивидуальную информацию эксперта. Повторные циклы интервью позволяют каждому эксперту ознакомиться с суждениями всех его коллег. Несмотря на имеющийся к настоящему моменту ряд методов эффективного опроса небольшого числа экспертов, поиски в этом направлении надо продолжать.

Вопросы получения и статистической обработки различных видов экспертных оценок. При решении задач клинической медицины применяют преимущественно следующие виды экспертных оценок: качественные, балльные, логические цепочки, группировки (классификации). Причем все эти виды оценок используют на этапе разработки алгоритма, на этапе же эксплуатации от врача-пользователя требуются только качественные оценки, производимые по признакам с заранее отработанными шкалами. Основные нерешенные и плохо разработанные вопросы методологии экспертных оценок связаны с их получением. Вопросы статистической обработки менее важны для практического применения.

Качественные экспертные оценки бывают двух типов. К первым относятся словесные описания, рисунки, фотографии каких-либо объектов: признаков и их градаций, состояний больного, типичной клинической картины заболевания и т. п. Почти всегда врачи для удобства переводят количественные показатели в качественную форму. Разделив шкалу количественного признака, например температуры, на несколько диапазонов с качественно определенным содержанием («норма», «субфебрилитет», «фебрилитет»), по существу получают шкалу качественного признака.

Качественные экспертные оценки второго типа производит врач-пользователь, когда он соотносит наблюдаемое им у больного проявление признака с тем или иным качественным описанием его градаций.

Первый вопрос, с которым приходится сталкиваться при использовании качественных оценок, связан с составлением шкал признаков. Плохо отработанное описание шкалы может привести к неверной оценке врачом-пользователем, который, может быть, иначе интерпретирует содержание терминов и понятий, используемых врачом-разработчиком.

Пример неудачного описания градаций: признак «Состояние сознания». Градации: 1 — ясное, 2 — помрачение, 3 — кома, 4 — эйфория.

Такое краткое описание может привести к тому, что, по нашим данным, лишь половина врачей, обследующих одного и того же больного, дадут совпадающие оценки состояния сознания. Необходимо составлять описания градаций так, чтобы даже

начинающие врачи давали совпадающие оценки [6, 19]. В приведенном примере удовлетворительным может быть следующее описание: 1) сознание ясное: больной активно ведет беседу с врачом, ориентирован в пространстве и времени; 2) помрачение сознания: больной отвечает на вопросы с запаздыванием по времени или даже не отвечает на часть вопросов, дезориентирован. Состояние оцепенения (ступор) и оглушения (сопор) необходимо отмечать как помрачение сознания; 3) кома: состояние, характеризующееся утратой сознания, отсутствием активных движений и реакции на болевые, световые и звуковые раздражения, нарушением вегетативных функций; 4) эйфория: состояние возбуждения, неадекватное общему состоянию больного и не оцениваемое критически самим больным. В связи с этим возникает вопрос: какова же методика обработки описаний и как убедиться в их достаточном качестве? Такая методика существует [17], хотя и для использования в технике, но она может быть применена и при решении задач вычислительной диагностики. Так, вначале составляется как можно больше различных описаний проявления интересующего признака или объекта. Описания берутся из литературы, подбираются разными врачами. Затем каждый врач по отдельности располагает эти описания в ряд, упорядоченный по принципу «лучше-хуже» или «больше-меньше». Из ранжированных рядов отбираются те описания, которые все врачи расположили одинаково относительно друг друга, и из данных описаний формируется требуемая шкала.

Для таких «интегральных» признаков, как «тяжесть состояния», «группа риска» и т. п., перед разработкой описаний градаций целесообразно выявлять те разные варианты клинических решений, которые будут приняты в зависимости от различия градаций. Опрос экспертов следует проводить не по вопросу упорядочивания описаний, а по вопросу: «Какие должны быть решения при данном описании градаций?».

Для отработки таких шкал удобно предоставлять экспертам в качестве контрольных примеров ряд условий, то есть не наблюдавшихся реально случаев заболеваний с тем или иным составом признаков, что позволит обойтись без подбора обширного клинического архива.

И все же применение этих способов не исключает ошибок со стороны врач-пользователя. Как специалист по узкому классу заболеваний он может плохо помнить или не знать специальной терминологии, относящейся к другим классам заболеваний. При разработке АСД, видимо, нужно предусматривать возможность запроса врачом-пользователем о способе выявления того или иного признака и его проявлений и создавать развернутые и подробные вспомогательные описания.

Количественной характеристикой качества шкал качественных признаков является воспроизводимость («надежность») [2, 18]. Эта величина Σ показывает вероятность ошибки 1 рода, то есть вероятность указания иной градации признака вместо фактически имеющейся у больного. Величина Σ может быть различной для разных градаций. Определить ее довольно трудно, так как нужно проводить опрос многочисленных врачей-экспертов. Опубликованные работы нам не известны, однако по косвенным данным Σ можно считать, что для плохо описанных градаций она составляет 0,20—0,50. В связи с этим стоит вопрос о вероятности ошибки в клиническом заключении, получаемом с использованием качественных показателей. Данный вопрос требует, по-видимому, дополнительных экспериментальных и теоретических исследований.

Балльные экспертные оценки использованы в большом количестве работ [8, 10, 11, 15, 19]. Однако далеко не во всех исследованиях достаточно подробно описан способ их получения, что, конечно, достойно сожаления, так как остаются, возможно, неизвестными найденные авторами оригинальные приемы.

Наиболее распространенным способом получения балльных оценок является использование вспомогательной шкалы [7, 10, 15]. Например: симптом патогномичен — 4 балла, очень характерен для диагноза — 3, характерен — 2, не характерен — 1, безразличен — 0.

В ходе опроса (анкетным способом) врач должен отнести каждую градацию того или иного признака к одной из градаций вспомогательной шкалы и присвоить ей соответствующий балл. Этот способ приводит обычно к хорошему совпадению оценок экспертов. Однако не бесспорны балльные оценки, использованные в самой вспомогательной шкале, так как неясен «принцип сопоставимости», то есть способ доказательства равенства одинаковых сумм балльных оценок, полученных при различных сочетаниях градаций. Можно ли, например, считать 4 симптома, не характерных для диагноза, равноценными одному патогномичному? Равноценны ли два нехарактерных симптома одному характерному?

Итак, использование вспомогательной шкалы обеспечивает лишь совпадение называемых оценок при совпадении суждений экспертов. Имеется несколько способов выполнения условия сопоставимости, однако они довольно жестко связаны с характером решаемой задачи, и их трудно применять для других задач. Например, при определении степени адаптированности ребенка к микросоциальным условиям детского учреждения сопоставимость балльных оценок обеспечивалась сравнениями комбинаций градаций. После предварительного назначения оценок по отдельным градациям признаков врачам-экспертам предъявлялись комбинации данных градаций, якобы имеющие место у сравниваемых детей, и врач должен был ответить, какое сочетание более благоприятно для адаптации или же какие комбинации в этом смысле равноценны. Например, 1-я комбинация: ребенок держится спокойно, не проявляя инте-

реса к контактам — «+1», засыпает с задержкой, без плача — «0»; 2-я комбинация: проявляет интерес к окружающим незнакомым лицам — «+3», сон беспокоен, с плачем — «-3».

Результат сравнения врача: первая комбинация показывает лучшую адаптированность ребенка. Поскольку сумма баллов первой комбинации больше, то балльные оценки не пересматриваются. В противном случае какая-то из балльных оценок была бы изменена [10].

Другой способ обеспечения условия сопоставимости — рассмотрение всех возможных сочетаний градаций признаков с подсчетом соответствующих сумм баллов [1]. Затем проверяется соответствие каждой из полученных сумм тому клиническому заключению, которое следует из врачебной логики для данного сочетания градаций. Этот полный перебор удобно начинать с минимальной (или максимальной) суммы баллов и затем постепенно продвигаться к границе, разделяющей различные заключения. Хотя эта процедура утомительна, но практически выполнима.

Важен еще один теоретический вопрос: постоянны ли балльные оценки значимости градаций некоторого признака при различных сочетаниях градаций других признаков? Представляется, что по крайней мере в некоторых случаях такое постоянство невозможно. Как же тогда установить факт непостоянства и как в подобном случае присваивать баллы? Удовлетворительное методическое решение данного вопроса пока неизвестно. Можно рекомендовать только метод полного перебора всех возможных сочетаний градаций, тогда и при непостоянстве баллов будет получено верное клиническое заключение, но этот путь не всегда может быть реализован. Поставленный вопрос еще ждет своей разработки.

Основные вопросы статистической обработки балльных оценок следующие: 1) определение согласованности (или несогласованности) оценок; 2) выбор целесообразного способа обобщения (целесообразной характеристики среднего) для согласованной группы оценок. Как же решать эти вопросы? Как известно, имеется ГОСТ 23554. 2—81 на обработку экспертных оценок, где в качестве критерия согласованности предлагается значение коэффициента вариации $C_v \leq 0,25$, однако теоретические или экспериментальные основания для этой рекомендации отсутствуют. По существу здесь применен эвристический прием, не учитывающий различия причин, обуславливающих расхождение экспертных оценок. Причинами расхождений оценок экспертов могут быть низкое качество вспомогательной шкалы либо принципиальные расхождения суждений врачей о клинической значимости признаков, либо еще что-нибудь. В разных случаях надо применять различные критерии согласованности и разные меры повышения этой согласованности. Нельзя механически отбрасывать «выскакивающие» оценки отдельных врачей. Врач-эксперт, как правило, не забывает свои оценки и не может работать в условиях, когда ему неясны принципиальные причины расхождения с другими врачами-экспертами. Таким образом, вместе с выброшенной оценкой имеется риск потерять и врача-эксперта или его доверие к методам экспертных оценок, что одинаково нежелательно.

В качестве обобщающей характеристики оценок согласованной группы также нельзя без размышлений принимать среднее арифметическое. Зачастую целесообразно применение медианы или моды, а в ряде случаев следует выбирать минимальную или же максимальную из предложенных экспертами оценок. Например, при прогнозировании исходов оперативного лечения сердечно-сосудистых заболеваний рационально указывать наименее благоприятный исход, а поэтому обобщающей характеристикой оценок, присвоенных экспертами показателю тяжести состояния, должна быть наибольшая из индивидуальных оценок.

Разработка рекомендаций по статистической обработке балльных оценок в приложении к задачам вычислительной диагностики представляет, по-видимому, давно назревшую задачу.

Логические цепочки. При разработке вычислительных алгоритмов в задачах клинической медицины часто пользуются экспертными оценками, имеющими вид логических условий, когда в зависимости от значений тех или иных признаков меняется способ дальнейших действий. Задача получения от экспертов серий таких действий, то есть логических цепочек, вероятно, впервые сформулирована О. Б. Минскером и Л. Ф. Ведмеденко. С использованием логических цепочек оказалось возможным строить алгоритмы типа «схем поиска диагноза», которые оказались высокоэффективными, что повысило интерес к этому виду экспертных оценок.

Сейчас имеется уже несколько способов получения от врачей-экспертов логических цепочек, которые приводят к решению соответствующей задачи вычислительной диагностики. Например, способ «Первый эксперт — группа» (название наше) состоит в следующем. Врач-составитель, выступающий в качестве первого эксперта, выбирает наиболее значимый, по его мнению, признак (или признак, с которого принято начинать исследование). Врач должен ответить на вопрос: можно ли дать какое-либо клиническое заключение или рекомендацию на основе отдельных градаций упомянутого признака? В случае утвердительного ответа на этот вопрос к соответствующей градации присоединяется с помощью стрелки блок, содержащий данное заключение. Если же рекомендация не может быть выдана, то врач должен указать на следующий признак, исследование которого нужно для выдачи рекомендаций. В результате появляется следующее звено алгоритма, по отношению к которому вопрос повторяет-

ся. Путем перебора всех градаций каждого признака удается построить логическую систему выдачи заключений. В отдельных звеньях ее возможно введение вычислительных операций, и тогда получается логико-вычислительный алгоритм.

Задача второго и последующих экспертов — проверка обоснованности рекомендаций первого эксперта, отраженных в схеме. При этом врачи могут вводить новые признаки, новые логические ходы, изменять содержание клинических заключений. После проверки схемы несколькими врачами она возвращается к первому эксперту, который выступает уже на общих основаниях.

Надо отметить, что техника опроса экспертов при построении логических цепочек пока еще несовершенна, громоздка и плохо формализована. Нужны работы по ее дальнейшей формализации с учетом следующих вопросов: 1) как при опросе гарантировать полноту охвата вариантов клинического состояния больного, требующих решений? 2) как строить дублирующие варианты логики (то есть как подойти к одному и тому же клиническому решению разными путями)? 3) какова степень надежности получаемого заключения, если градации признаков могут быть определены с ошибкой?

Математико-статистической проработки требуют следующие вопросы теории логических цепочек.

1. Определение качества предложенных логических цепочек, то есть необходимо выяснить, по каким показателям сравнивать между собой предложенные различными врачами варианты логических цепочек, ведущих к одному и тому же набору клинических заключений. Видимо, здесь может быть одна группа показателей, характеризующих легкость использования цепочки (ее краткость?) и другая — результаты практического использования в алгоритме (надежность, вероятность ошибки, подробность).

2. Вопросы обобщения (объединения, усреднения?) различных цепочек, направленных на выработку какого-то круга решений. Для этого, видимо, надо ввести меру близости различных цепочек, найти характеристику рассеяния для их совокупности.

Таким образом, наблюдающаяся тенденция расширения круга задач клинической медицины, решаемых с применением математико-статистических и экспертных методов, а также развитие АСД в диалоговом режиме повышают важность решения методических вопросов экспертных оценок. Основными из них представляются следующие:

1. Дальнейшая разработка методов опроса малого числа экспертов, в том числе способов организации дискуссии между ними при различных видах производимых экспертных оценок.

2. Дальнейшее совершенствование способов описания градаций качественных признаков с целью составления таких описаний, которые полностью исключили бы возможность ошибки со стороны врача-пользователя.

3. Совершенствование методов получения всех видов экспертных оценок, в первую очередь балльных оценок и логических цепочек, как играющих наибольшую роль в алгоритмах вычислительной диагностики.

4. Разработка методов статистической обработки различных видов экспертных оценок с учетом метода их получения и характера решаемой с их помощью задачи.

Поступила 03.12.85.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—053.2—084.3

Т. М. Шигабудинова (г. Нижнекамск, ТАССР). Опыт диспансеризации детей на педиатрическом участке

На педиатрическом участке состоят на учете 840 детей, из них в возрасте до года — 66, «неорганизованных» — 140. В ходе проведения диспансеризации было изучено состояние здоровья детей по данным профилактических осмотров, а также материалы участкового терапевта о состоянии здоровья семьи.

При оценке состояния здоровья детей использованы критерии, приведенные в методических рекомендациях Минздрава СССР «Комплексная оценка состояния здоровья детей и подростков при массовых врачебных осмотрах» от 27.04.82 г. (см. табл. 1).

Для оздоровления детей используются все возможные лечебно-профилактические учреждения (см. табл. 2). Оздоровление детей II потока школьного возраста в стационаре не всегда осуществимо. Кроме того, при госпитализации школьники отстают от школьной программы. Поэтому при детской поликлинике организовано отделение реабилитации, где проводятся дополнительные исследования и осмотр врачами узких специальностей. Производятся лечение очагов хронической инфекции, ЛФК, массаж, психо- и рефлексотерапия. Подбирается правильный режим питания и физической нагрузки. В большинстве случаев исключается нерациональное и не всегда оправданное

Таблица 1

Структура групп здоровья детей участка

Группа здоровья	Число детей		Группа риска	Число детей	
	абс.	%		абс.	%
I	236	28,1			
II	480	57,1	Биологическая	15	3,1
			Социальная	25	5,2
			Медицинская	440	91,7
			часто болеющие ОРЗ	123	27,9
			с негармоническим развитием	88	20,0
			с пониженным зрением	53	12,0
			с аллергическими заболеваниями	167	38,1
			с положительной туберкулиновой пробой	9	2,0
III	107	12,7			
IV	17	2,1			
V	—	—			

Всего в оздоровлении нуждаются 604 (72%) ребенка (II—IV группы).

Таблица 2

Распределение детей по потокам оздоровления

Поток	Число детей		Место оздоровления	Число детей	
	абс.	%		абс.	%
I	386	76,6	Детская поликлиника	250	64,8
			Пионерские лагеря	50	12,9
			Специализированные группы детских комбинатов	45	11,7
			Группы долечивания в детских комбинатах	41	10,6
II—III	75	14,9	Стационары	75	100
IV	43	8,5	Детский терапевтический санаторий города	6	13,9
			Детский санаторий-профилакторий «Мать и дитя»	12	27,9
			Постоянно действующий санаторий-профилакторий «Мать и дитя»	6	13,9
			Санаторная смена пионерских лагерей	15	34,9
			Санаторий союзного значения	4	9,3

лечение антибиотиками. Открытие такого отделения с одобрением было встречено родителями больных, а также самими детьми.

Широко осуществляется оздоровление детей IV потока в санаториях-профилакториях.

На участке организовано гигиеническое обучение родителей, ведутся закаливание детей и пропаганда здорового образа жизни. Гигиеническое обучение начинается с будущих родителей. В горзасе читаются лекции о влиянии вредных факторов на развитие плода. Родители занимаются в школах матерей при поликлинике и отцов при школе. В социально-неблагополучных семьях практикуются индивидуальные беседы о предупреждении алкоголизма и курения. В системе лечебно-профилактических мероприятий большое значение для детей участка имеют закаливающие мероприятия. Здоровые дети обучаются плаванию с одномесячного возраста.

Для снижения числа часто болеющих детей лечение ОРЗ проводится на дому до выздоровления, в большинстве случаев без применения антибиотиков (с учетом клинической картины), что исключает reinфекцию и аллергизацию больного.

Нам представляется, что именно эти мероприятия обеспечили стойкое снижение общей заболеваемости на участке в течение ряда лет. Общая заболеваемость по городу за 1984 г. составила 1859 ‰, а на участке — 1004 ‰, то есть была в 1,8 раза ниже.

И. Ш. Трофимова, А. М. Хакимова (Казань). Состояние здоровья сельских школьников ТАССР

Основной целью диспансеризации детского населения является укрепление здоровья детей путем выявления групп риска и своевременного устранения отклонений в развитии и лечения заболеваний. При этом особое значение придается первичной профилактике важнейших неинфекционных заболеваний.

Нами проведено обследование сплошным методом 1134 школьников пяти сел Татарской АССР. При этом выявлены следующие отклонения в состоянии их здоровья: кариес зубов — у 83,8 на 100 обследованных; эндемическое увеличение щитовидной железы — у 54,0; эндемический зоб — у 2,9; нарушение осанки — у 30,2; сколиоз — у 12,1; остаточные явления рахита — у 11,5; соматическая патология — у 25,9.

В структуре соматической патологии из расчета на 100 обследованных на первом месте находятся заболевания желудочно-кишечного тракта (функциональные заболевания желудка, хронические гастриты, холециститы, дискинезии желчевыводящих путей и т. п.) — 6,26. Второе место занимает патология ЛОР-органов (хронические тонзиллиты, отиты, фарингиты, аденоиды и т. д.) — 6,0 и третье — нарушения сердечно-сосудистой системы (ревматизм, вегетососудистая дистония, токсико-инфекционная кардиопатия на фоне хронических очагов инфекции, врожденные пороки сердца и т. п.) — 5,0; функциональный систолический шум отмечался у 115 (10%) детей.

По группам здоровья все обследованные школьники распределялись следующим образом: в 1-ю группу (16,2%) вошли абсолютно здоровые дети; во 2-ю (69,4%) — с функциональными отклонениями в состоянии здоровья (группа риска); в 3-ю (12,8%) — с хроническими заболеваниями в стадии компенсации и в 4-ю (1,6%) — с хроническими заболеваниями в стадии субкомпенсации. Школьников с хроническими заболеваниями в стадии декомпенсации не было.

Итак, основная масса обследованных была отнесена ко II группе здоровья. В структуре причин, обусловивших выделение детей в эту группу, доминировали кариес зубов, затем увеличение щитовидной железы, нарушение осанки, функциональный систолический шум. Дети, составившие III группу здоровья, страдали в основном патологией желудочно-кишечного тракта, ЛОР-органов и сердечно-сосудистой системы.

В районах ТАССР в силу особенностей содержания микроэлементов в воде и почве высок процент эндемической патологии (поражение кариесом и увеличение щитовидной железы), что значительно уменьшает число абсолютно здоровых детей.

При ознакомлении с бытом сельских школьников путем выборочного обследования домов колхозников, при беседах с родителями, школьниками и учителями выявлен недостаточный уровень знаний гигиенических норм, предъявляемых к жилищу, к организации питания и к воспитанию здорового ребенка. Часты нарушения этих правил. Например, детей первого полугодия жизни неправильно вскармливают, они недостаточно пребывают на свежем воздухе, большую часть суток находятся в редко проветриваемых помещениях. Питание детей дошкольного возраста однообразное, с недостаточным количеством в рационе овощей и фруктов и избытком мучных продуктов; мало внимания уделяется организации дневного сна, личной гигиене детей.

У большинства школьников нет достаточного представления о режиме дня, в частности сна и питания — часты недосыпания, еда всухомятку. Выявлен недостаточный уровень знаний элементов личной гигиены: в редких случаях сельские школьники спят при открытой форточке, делают утреннюю гимнастику и выполняют закалывающие процедуры. Значительная масса детей носит одежду (в частности белье) из синтетической ткани. Резиновые боты, кеды используются как основная обувь в течение дня.

Почти во всех обследованных селах отсутствует контроль со стороны школьных медсестер и учителей за соответствием школьной мебели ростовым особенностям детей, за качеством школьного питания. Недостаточно обеспечены школьники горячими завтраками, обедами; ассортимент продуктов в школьных буфетах не соответствует требованиям. Между тем эффективность профилактической работы среди населения можно повысить только проведением комплекса организационно-методических, медицинских и социальных мероприятий, включающих санитарно-гигиеническое обучение и воспитание, пропаганду здорового образа жизни, соблюдение санитарно-гигиенического режима труда и быта, диспансерное наблюдение.

В. В. Трусов, Я. М. Вахрушев, Т. И. Стерхова, Б. П. Гагарин, Б. И. Мартынов (Устинов). Особенности нарушений всасывания витамина В₁₂ при заболеваниях органов пищеварения

Мы изучали процесс всасывания витамина В₁₂ у 184 больных с различными заболеваниями системы пищеварения. 57 больных страдали хроническим атрофическим гастритом, 42 — циррозом печени, 28 — хроническим гепатитом; 12 больных перенесли

резекцию тонкого кишечника (более 1 м), 45 — резекции желудка различных типов. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц в возрасте от 22 до 47 лет.

Об усвоении витамина B_{12} — ^{58}Co судили по результатам пробы Шиллинга. Усвоение витамина B_{12} — ^{58}Co у здоровых лиц составляло $21,2 \pm 1,1\%$ (17,8—22,5%). У 20 из 28 обследованных с хроническим гепатитом было зарегистрировано нарушение абсорбции витамина B_{12} в кишечнике, причем при легкой форме хронического гепатита усвоение витамина было снижено до $18,6 \pm 1,2\%$ ($P > 0,05$), средней тяжести — $16,2 \pm 1,8\%$ ($P < 0,05$), тяжелой форме — $12,3 \pm 1,4\%$ ($P < 0,001$); при циррозах печени — $13,6 \pm 1,4\%$ ($P < 0,01$). Наибольшие нарушения всасывания витамина наблюдались при тяжелом течении цирроза, сопровождающегося асцитом, выраженной гепатомегалией и анемией.

У больных хроническими гипоацидными гастритами также выявлено снижение всасывания витамина B_{12} — ^{58}Co в кишечнике до $17,1 \pm 0,9\%$ ($P < 0,05$). При сопоставлении степени нарушения всасывания витамина с концентрацией гастромукопротеина в желудочном содержимом была установлена прямая корреляционная зависимость ($r = 0,698$; $P < 0,05$).

У всех 12 больных, перенесших резекцию тонкого кишечника, было снижено всасывание B_{12} — ^{58}Co ($10,4 \pm 1,8\%$; $P < 0,001$). Установлено, что резорбция витамина в большей степени нарушалась после удаления дистальных отделов тонкого кишечника, чем проксимальных, причем эта закономерность проявлялась независимо от обширности резекции тонкой кишки.

Выраженность нарушений абсорбции витамина B_{12} — ^{58}Co зависела от типа произведенной на желудке операции. Из 18 больных, которым была выполнена операция по Билрот I, умеренное снижение всасывания отмечено у 11 ($17,2 \pm 1,8\%$; $P < 0,05$). При операции типа Билрот II отклонения от нормы определялись чаще и были выявлены у 19 из 23 обследованных ($14,5 \pm 1,3\%$; $P < 0,01$). После гастроэктомии (рак желудка) всасывание витамина было резко нарушено у всех 4 больных ($5,9 \pm 0,8\%$; $P < 0,001$).

Исследования показали, что хронические заболевания системы пищеварения, а также оперативные вмешательства на органах пищеварения сопровождаются изменениями абсорбции витамина B_{12} — ^{58}Co в кишечнике. Таким образом, истощение тканевых депо витамина B_{12} находится в прямой зависимости от тяжести основного патологического процесса и объема проведенных операций.

УДК 617.55—089.8

**В. Г. Сахаутдинов, Ш. Х. Ганцев, Г. Н. Ипполитов, Е. И. Сендерович (Уфа).
Сочетанные операции в абдоминальной хирургии**

Совершенствование хирургической техники, достижения анестезиологии и реаниматологии привели к широкому внедрению в практику сочетанных операций. Однако до сих пор не существует общепринятой оценки возможности их выполнения, выбора доступа и последовательности манипуляций на различных органах.

Нами изучены истории болезни 190 больных, которым были выполнены сочетанные операции на органах брюшной полости в 1974—1984 гг. по абсолютным и относительным (профилактические, вынужденные) показаниям.

За 1984 г. было произведено около 600 операций на органах брюшной полости, из них у 28 (мужчин — 9, женщин — 19) больных (в основном среднего возраста) — сочетанные. В экстренном порядке прооперировано 12 больных, в плановом — 16.

Особую сложность представляет диагностика хирургических заболеваний у больных, поступающих в экстренном порядке, что объясняется небольшим временем предоперационного обследования и применением ограниченного количества дополнительных методов исследования. По нашим данным, лишь у одного из 12 больных, госпитализированных экстренно, было диагностировано два заболевания, тогда как у 15 из 16 плановых больных диагноз сочетанной патологии органов брюшной полости был установлен до операции.

Широко применяемое в экстренной хирургии местное обезболивание не обеспечивает достаточных условий для выполнения сочетанных операций. Из 12 экстренных вмешательств лишь одно было начато под наркозом. В 9 случаях возникла необходимость перехода от местной анестезии к общему обезболиванию, у 2 больных операцию удалось завершить под местной анестезией. При проведении 10 плановых операций использовано общее обезбоживание, при 6 — местная анестезия.

Важным условием благоприятного исхода сочетанной операции является правильно выбранный операционный доступ. Наш опыт показал рациональность широкой срединной лапаротомии: этот доступ наименее травматичен, при необходимости может быть расширен, обеспечивает проведение последовательной ревизии органов брюшной полости и забрюшинного пространства и выполнение любой, в том числе и сочетанной, операции в брюшной полости.

Последовательность операций при сочетанном хирургическом вмешательстве должна определяться известными правилами: начинать следует с операции, более сложной и менее инфицирующей брюшную полость, причем переход от одного вмешательства к другому должен сопровождаться полной сменой операционного

белья хирургов, перчаток. Строгое соблюдение правил асептики уменьшает количество послеоперационных осложнений.

Из числа экстренно оперированных больных 8 произведены резекция правого яичника и аппендэктомия, причем последняя была выполнена по относительным показаниям; 2 — ушивание разрыва левого яичника и аппендэктомия (также по относительным показаниям); у одной больной — резекция левого яичника, аппендэктомия по поводу деструктивного аппендицита и резекция дивертикула Меккеля, который был также деструктивно изменен (абсолютные показания для выполнения сочетанной операции).

В плановом порядке наиболее частыми были операции по поводу грыж двойной локализации (5), 3 больным произведены холецистэктомия и резекция желудка, 2 — холецистэктомия и селективная проксимальная ваготомия, 2 — грыжесечение и холецистэктомия, 1 — резекция кисты яичника и маточной трубы и холецистэктомия из двух доступов, что было обусловлено диагностикой заболевания органов малого таза лишь в ходе операции. Холецистэктомия и иссечение отвислой брюшной стенки выполнены 1 больной, паховое грыжесечение и иссечение вариконо-расширенных вен нижних конечностей — 1. И, наконец, одной пациентке проведены холецистэктомия и еюноилеальное шунтирование по поводу ожирения IV ст.

Таким образом, сочетанные операции имеют ряд положительных моментов: во-первых, это щажение психики больного — он находится однократно в больничной обстановке, его однократно обследуют и оперируют. Во-вторых, пациент пребывает в состоянии временной нетрудоспособности более короткий срок; поэтому уменьшаются расходы, связанные с лечением и пребыванием в больнице.

УДК 616.34—007.64—06:616.34—007.43—031:611.957

Г. М. Чекаев (Казань). Ущемление дивертикула Меккеля в паховой грыже

Среди осложнений, связанных с наличием дивертикула Меккеля, встречается и его ущемление в паховой грыже, что является редкостью. Это обстоятельство и трудности диагностики побудили нас поделиться нашим наблюдением.

Э., 15 лет, поступил 19.11.82 г. в хирургическое отделение с диагнозом: ущемленная правосторонняя паховая грыжа через 1 ч 40 мин с момента ущемления.

Состояние удовлетворительное, больной правильного телосложения. Температура тела — 36,9°, частота пульса — 76 уд. в 1 мин, АД — 14,6/9,3 кПа. Язык влажный, чистый. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, мягкий, умеренно болезненный в паховой области, где имеется грыжевое выпячивание размером 6 × 4 см, не вправляемое в брюшную полость. Кожа над ним не изменена. Симптом Щеткина—Блюмберга отрицательный. Перистальтика кишечника сохранена.

После вскрытия грыжевого мешка обнаружено мешковидное образование 3 × 2 см синюшно-красного цвета со множественными слепыми гроздевидными выростами округлой и неправильно-округлой формы до 0,5 см в диаметре на ножке диаметром 1 см без собственной брыжейки.

Рассечено наружное паховое кольцо. Дивертикул расположен на противобрыжеечном крае неизменной петли тонкой кишки. С учетом узкого основания дивертикула выполнены дивертикулэктомия с погружением культи дивертикула кисетным швом и грыжесечение с пластикой пахового канала по Мартынову. Наложены швы на рану. Послеоперационный период протекал без осложнений. Осмотрен через 6 мес. Жалоб нет. Здоров.

УДК 618.3—008.6—089.584

А. П. Марусов, Е. П. Соловьева, Н. А. Сучкова, Р. Н. Александровская, Н. П. Леванова (Саранск). Лечение электросном беременных с легкими формами позднего токсикоза

Для лечения легких форм позднего токсикоза (претоксикоз и нефропатия I ст.) у 97 беременных на сроке 37—39 нед мы применили метод электроанальгезии. Диагноз ставили на основании клинических и лабораторных данных. Первобеременных было 60, повторнобеременных первородящих — 14, повторнородящих — 23. По возрасту беременные распределялись следующим образом: до 20 лет — 17, 21—25 лет — 27, 26—30 лет — 20, 31—35 лет — 18, старше 35 лет — 15 женщин. Юных первородящих было 6, первородящих старшего возраста (после 30 лет) — 15.

Изучение соматического и акушерско-гинекологического анамнеза выявило значительную его отягощенность. 67 женщин перенесли 2—3 инфекции детского возраста (корь, скарлатину, эпидемический паротит, ветряную оспу). Склонность к простудным заболеваниям отмечена у 53, причем наиболее часто возникали ангина и хронический тонзиллит. Инфекционным гепатитом переболели 7 женщин. Инфекция мочевыводящих путей имела место у 17 женщин. Оперативные вмешательства по поводу различных заболеваний перенесли 11 беременных.

Нарушения в становлении менструальной функции выявлены у 16: у 9 — со спонтанной нормализацией, у 7 — после медикаментозной коррекции. 3 женщины

страдали первичным бесплодием, беременность наступила на фоне гормональной терапии.

5 женщин из 14 первородящих повторно беременных имели в анамнезе от 1 до 3 искусственных абортов, 6 — искусственные и самопроизвольные аборты, 3 — только спонтанные выкидыши (1—2) на сроке от 6 до 24 нед.

23 повторнородящие имели 82 беременности, закончившиеся 47 родами, 35 искусственными и самопроизвольными абортами. Клинические проявления позднего токсикоза во время предшествующих беременностей были у 12 женщин.

При поступлении в стационар по поводу осложненного течения беременности женщины жаловались на повышенную утомляемость, плохой сон, раздражительность, выраженное беспокойство за исход данной беременности. Отеки I—II ст. отмечены у всех женщин, отеки и протеинурия — у 26, сочетание отеков и артериальной гипертензии — у 22, триада признаков токсикоза — у 20 беременных. Артериальной гипертензии выше 20,0/14,0 кПа (150/105 мм рт. ст.) не было, частота пульса — $87,2 \pm 3,7$ уд. в 1 мин. Анемия беременных I—II степени констатирована у 31 женщины, гипотензии — у 39. Явления ангиостаза на глазном дне найдены у 20 беременных. Нарушений функции почек — азотовыделительной, концентрационной и на разведение — обнаружено не было, у 42 выявлена никтурия. Суточный диурез у всех беременных был положительным.

Электроанальгезию осуществляли с помощью аппарата «Электросон-4Т». Сеансы проводили в общей палате с динамическим наблюдением за состоянием женщины в положении лежа. Процедуру начинали с включения постоянного тока с целью подготовки к воздействию импульсным током. Обычно использовали ток силой 0,4—0,7 мА при частоте импульсов 150 Гц. Длительность процедуры составляла 45—90 мин. Процедуры проводили ежедневно. В среднем курс лечения составлял 6 сеансов (от 4 до 10).

При проведении процедуры следует учитывать индивидуальную реакцию беременной. У нее не должно быть никаких неприятных ощущений. При появлении последних или беспокойстве женщины силу тока уменьшали. Во время сеанса электроанальгезии с женщиной сохраняется словесный контакт, даже если она находится в дремотном состоянии. Через 15—20 мин после начала процедуры беременные обычно перестают реагировать на внешние раздражители.

К концу сеанса наблюдались стабилизация показателей вегетативного равновесия: урежение пульса на 5—10 уд. в 1 мин, дыхания на 2—3 цикла в 1 мин, АД снижалось на 1,3—2,0 кПа (10—15 мм рт. ст.). В результате электроанальгезии значительно улучшалось самочувствие и сон, уменьшалась раздражительность, появлялось чувство бодрости, исчезала тревога за исход беременности и родов. В конце курса лечения отмечалось статистически достоверное снижение АД: систолического — до $15,3 \pm 0,1$ кПа ($115,4 \pm 1,16$ мм рт. ст.), диастолического — до $9,5 \pm 0,2$ кПа ($71,5 \pm 1,4$ мм рт. ст.), частоты пульса до $72,6 \pm 1,3$ уд. в 1 мин, исчезновение отеков, нормализация диуреза. У 94 беременных повышения АД до начала родовой деятельности не произошло, лишь у 3 женщин был рецидив клинических проявлений позднего токсикоза. Токсикоз имел место в родах у 7 женщин: у 4 — гидропс, у 3 — нефропатия I ст. 93 беременные родоразрешились спонтанно в срок. 4 первобеременным старшего возраста в связи с перенашиванием проводили родовозбуждение после создания витаминно-гормонально-энергетической подготовки.

Средняя продолжительность родов у первородящих составила $12,3 \pm 1,5$ ч, у повторнородящих — $9,6 \pm 1,0$ ч (быстрый темп родов имел место у 8 женщин, слабость родовой деятельности — у 5). Кровопотеря в родах равнялась 210 ± 18 мл и 175 ± 12 мл соответственно.

Итак, воздействие на ЦНС импульсными токами позволило резко снизить частоту применения медикаментозных средств во время беременности и в родах. Электроанальгезия в лечении легких форм позднего токсикоза создает новые возможности за счет регуляции функционального состояния ЦНС. При этом уровень АД как объективный показатель функционального состояния сосудистой системы является убедительным критерием оценки функциональных возможностей организма беременной, активности корковых процессов. Полученные результаты позволяют рекомендовать метод центральной электроанальгезии для лечения нетяжелых форм позднего токсикоза и претоксикозных состояний беременных.

УДК 618.3—008.6+618.3—06:616.12+618.3—06.61

А. В. Чиркова, З. С. Корняева, Н. И. Петрушкова, Р. Л. Хамитов (Устинов).
Особенности течения родов и послеродового периода у женщин, беременность которых протекала с угрозой ее прерывания

С целью выяснения особенностей течения родов, послеродового периода и состояния новорожденных мы проанализировали 102 истории родов у женщин, беременность которых осложнилась угрозой прерывания в различные ее сроки. У этих же родильниц параллельно проводили морфологическое исследование плаценты. Возраст обследованных женщин колебался от 18 до 35 лет.

Причины, которые послужили угрозой прерывания беременности, нами подразделены на следующие: гормональные нарушения (генитальный инфантилизм, эндокринопатии) — у 28,4%; экстрагенитальные заболевания (заболевания сердечно-сосудистой системы и почек) — у 21,5%; осложнения беременности (ранний и поздний токсикозы) — у 17,6%; истмико-цервикальная недостаточность — у 16,6%; острые инфекционные заболевания (ОРЗ, грипп, ангина) — у 15,6%.

Изучение условий труда показало, что у 21 (20,6%) женщины имели место профессиональные вредности в виде переохлаждения, перегревания и статической нагрузки. Также обращает на себя внимание, что среди изученного контингента женщин преобладали лица, занятые умственным трудом.

В анамнезе у 54 (52,9%) женщин были выявлены хронические воспалительные заболевания гениталий (хронический сальпингоофорит, метрoэндометрит, эрозия шейки матки); у 47 (46,1%) — нарушения менструальной функции (позднее начало менструаций, гиперполиальгоменорея). У 51 из 102 обследованных женщин в анамнезе были аборт, в том числе у 28 — самопроизвольные, у остальных — медицинские. Более 3 абортов имели 37 пациенток. Из 63 (61,7%) женщин, имевших в прошлом роды, у одной трети наблюдалось осложненное их течение (аномалия родовой деятельности, кровотечение, родовой травматизм матери и плода, кесарево сечение).

При изучении течения настоящей беременности было установлено, что угроза ее прерывания на сроках до 12 нед возникла у 32 (31,4%) женщин, с 13 до 28 нед — у 53 (52,0%), свыше 28 нед — у 17 (16,6%).

Две трети пациенток лечились стационарно, 32 из них — многократно. При установлении эндокринных нарушений как причины невынашивания беременности, в частности гипофункции яичников, применялась гормональная терапия. Для этой цели использовали небольшие дозы эстрогенов и гестагенов (туринал) одновременно с седативными, спазмолитическими средствами, витаминами и физиотерапевтическими процедурами (иглорефлексотерапия, диатермия солнечного сплетения и околопочечной области, трансанальный электрофорез с витамином В₁ и другие). Туринал применяли до 35—36 нед беременности. Гормонотерапию обычно начинали малыми дозами препаратов, а в дальнейшем дозу подбирали индивидуально в каждом конкретном случае под контролем клинических и лабораторных данных (цитология влагалищных мазков, 17-КС и др.).

У 9 женщин причиной невынашивания была истмико-цервикальная недостаточность. У них были использованы швы на шейку матки по Широдкар, что явилось эффективным методом предотвращения самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов.

В исследованной группе женщин роды в срок наступили у 64 (62,8%), преждевременно у 23 (22,5%), у остальных 15 (14,7%) наблюдались запоздалые роды.

При анализе течения родов было установлено, что у 99 (97,1%) рожениц роды закончились через естественные родовые пути, у 3 — кесаревым сечением в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты на фоне тяжелой формы позднего токсикоза. Осложненное течение родов (несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалия родовой деятельности, травмы мягких родовых путей, патология послеродового и раннего послеродового периода) было в 64,5% случаев. В родах применялись следующие акушерские операции: перинео- и эпизиотомия (11), выходные акушерские щипцы (4), вакуум-экстракция плода (1), экстракция плода за тазовый конец (2), ручное отделение и выделение последа (5), ручное обследование полости матки (2).

Осложненный послеродовый период (субинволюция матки, послеродовые язвы, инфицирование гематомы влагалища, субфебрилитет неясной этиологии) наблюдался у одной трети родильниц.

У 72,4% женщин дети родились в хорошем состоянии (оценка по шкале Апгар 8—10 баллов), у 27,6% — в асфиксии (оценка по шкале Апгар 7—5 баллов). При возникновении симптомов прерывания до 12 нед число рожденных в асфиксии было 5,9%, с 13 до 28 нед — наибольшим (13,4%) и после 28 нед — 8,3%. Кроме того, гипоксия плода в родах развивалась чаще при поздней госпитализации женщин по поводу угрозы прерывания беременности.

При проведении морфологических исследований плаценты у 77% женщин выявлены следующие морфологические изменения: фибриноидный некроз и малокровные сосуды (39,7%); дегенеративные изменения стромы ворсин, их отек и коллагенизация, множественные кровоизлияния (27,2%); преждевременное старение плаценты, отчетность пуповины и оболочек (20,3%); распространенные воспалительные инфильтраты в плаценте (12,8%).

Таким образом, основной причиной угрозы прерывания беременности являются гормональные нарушения, в первую очередь функциональная недостаточность яичников и плаценты. Угроза прерывания отражается на последующем течении беременности, исходе родов, увеличивает частоту асфиксии новорожденных, особенно при возникновении симптомов прерывания на сроках с 13 до 28 нед беременности, и выступает фактором риска перинатальной и акушерской патологии. Возникновение невынашивания в ранние сроки беременности приводит к наиболее выраженным морфологическим изменениям плаценты.

**Х. Ш. Абдурашитова, А. М. Брусиловский, З. Х. Ахметшин, Ф. З. Сакаева (Ифа).
Осложнения и побочные действия при лечении глюкокортикоидами детей
с гломерулонефритом**

В течение 10 лет под нашим наблюдением находилось 280 детей с нефротической и смешанной формами гломерулонефрита, леченных в уронефрологическом отделении Республиканской детской клинической больницы МЗ БАССР. Больным назначали преднизолон из расчета 1,5—2 мг, реже — 2,5 мг на кг массы в сутки в течение 3—4 нед с постепенным уменьшением дозы на 5 мг в 5—7 дней и переводом их в дальнейшем на прерывистый курс лечения в дозе 10—20 мг в сутки в зависимости от возраста. Иногда вместо преднизолона применяли триамциналон или дексаметазон в соответствующих дозах. Наибольшее количество побочных действий и осложнений отмечалось при лечении дексаметазоном. Из осложнений у 4 (1,4%) больных констатирован судорожный синдром, у 3 (1,1%) — язва желудка, у 3 — деструктивная пневмония, у одного (0,4%) — психоз, у одного — тромбофлебит и еще у одного септикопиемия. Из побочных действий ятрогенный гиперкортицизм развился у всех 280 детей, гиперлейкоцитоз — у 216 (77,1%), сдвиг лейкоформулы влево — у 151 (53,9%), кратковременная гипертензия (у больных с нефротической формой гломерулонефрита) — у 67 (23,9%), снижение сопротивляемости к инфекциям и обострение хронических инфекций — у 64 (22,9%). Задержка роста и развития скелета наблюдалась у 12 (4,3%) детей с непрерывно рецидивирующим течением гломерулонефрита, которые длительное время получали глюкокортикоиды в больших дозах. Из 13 детей с осложнениями гломерулонефрит при геморрагическом васкулите) возникла деструктивная пневмония. У одного ребенка, умершего от системной красной волчанки, волчаночного нефрита, перед смертью развилась септикопиемия. У трех детей с нефротической формой гломерулонефрита, с гематурией и гипертензией и у одного ребенка с подострым гломерулонефритом после приема глюкокортикоидов наблюдались судороги с кратковременной потерей сознания и зрения, резким повышением АД.

Для своевременной диагностики осложнений и побочных действий глюкокортикоидов необходимо регулярно исследовать кровь: производить общий анализ с подсчетом тромбоцитов (1 раз в 10 дней), определением электролитов в крови и, желательнее, в моче (1 раз в 10 дней), количества фибриногена, протромбинового времени и свертываемости крови (1 раз в 10 дней); измерять артериальное давление крови (ежедневно); взвешивать больных через день.

С целью уменьшения побочных действий глюкокортикоидов $\frac{2}{3}$ их дозы давали в первую половину дня (в 7 и 10 часов), остальную часть — до 17 ч; затем отменяли сначала вечернюю дозу, потом дневную при длительном сохранении утренней. Большие дозы глюкокортикоидов давались под защитой антибиотиков. Для предупреждения язвенной болезни желудка детям, у которых появлялись боли в эпигастриальной области и диспепсические расстройства, назначали алмагель и викалин. При длительных болях выполняли рентгеноскопию желудка. Для предупреждения гипокалиемии применяли препараты, содержащие калий, а также сухофрукты, печеный картофель, соки; для профилактики остеопороза и деструкции зубов — препараты кальция и витамин D₂. При нарушении электролитного обмена (гипокалиемия, гипокальциемия) производили его коррекцию.

Таким образом, при длительном лечении гломерулонефрита большими дозами глюкокортикоидов необходимо знать о возможных осложнениях и побочных действиях этих препаратов и принимать меры для своевременной их диагностики и лечения.

УДК 611.61—013:611.16

**Э. С. Валишин (Казань). Эмбриологическое обоснование архитектоники
артериовенулярных анастомозов в паренхиматозном кровеносном русле почки
человека**

Для построения модели почечной микроциркуляторной гемодинамики в теоретической и клинической медицине существенное значение приобретают сведения о наличии и архитектонике укороченных путей перехода крови из артериальных в венозные отделы кровеносного русла — артериовенулярных анастомозов. Однако большинство авторов считают, что такие анастомозы в паренхиматозном кровеносном русле почки человека по каким-то непонятным причинам представляют собой явление крайне непостоянное как в количественном отношении, так и в расположении.

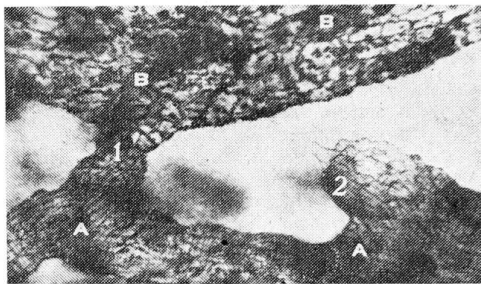
Настоящая работа была предпринята с целью получения исчерпывающей информации об артериовенулярных анастомозах в эмбриональной стадии развития.

Исследование было проведено на 240 трупках зародышей и плодов человека от 6,5 нед внутриутробного развития до периода новорожденности общепринятыми инъекционными и безинъекционными ангиологическими и гистологическими методами.

Оказалось, что в эмбриональном периоде развития человека формирование артериальных, капиллярных и венозных отделов первичного кровеносного русла дефини-

тивных почек осуществляется морфологически независимо друг от друга. Сосуды артериального отдела образуются путем их врастания в зачаток почки. Закладка питающих перитубулярных капилляров, а также венулярных и венозных звеньев происходит местно из мезенхимы. Клубочковые капилляры формируются местно в зачатке почечного тельца за счет миграции сюда ангиобластов или же посредством их врастания от прекапиллярных разветвлений приносящих артериол.

В период разобщенности друг от друга большей части артериального и венозного отделов паренхиматозного кровеносного русла definitivoй почки, то есть когда в органе еще отсутствует сквозной транскapиллярный кровоток, начинают формироваться артериовенулярные анастомозы (см. рис. и табл.). Развиваясь в паренхиматозном кровеносном русле почки преимущественно в системе дугообразных сосудов, чаще глубоких, они представляют собой короткие, но значительного диаметра (до 40—45 мкм) стволы. С 16—18 до 19—21 нед внутриутробного развития наблюдается увеличение количества зачатков таких соустьев, которые, отпочковавшись от артериолы, в большинстве своем еще не вступают в соединение с соответствующим венулярным сосудом. После 22 нед число их резко уменьшается, а с 24 нед зачатков данных соустьев вообще не обнаруживается. В это время значительно возрастает количество анастомозов, уже вступивших в соединение с венулой. Причем стабилизация их количества после 22—24 нед — периода наиболее интенсивного проявления процесса соединения через капилляры артериальных и венозных отделов паренхиматозного кровеносного русла почки — свидетельствует о прекращении формирования таких соустьев во все последующие этапы эмбриональной жизни плода.



Развивающиеся артериовенулярные анастомозы в системе глубоких дугообразных сосудов definitivoй почки 20-недельного плода человека. Обозначения: А — артериола, В — венула, 1 — анастомоз, соединяющий сосуды, 2 — анастомоз до соединения с венулой. Импрегнация по Ранвье (введение раствора по току крови). Микрофото. Об. 20, ок. 20.

Количество артериовенулярных анастомозов

Стадия артериовенулярных анастомозов	Сроки развития, нед				
	16—18	19—21	22—23	24—32	33—40
До соединения с венулой	0,03±0,0012	0,05±0,003	0,01±0,0025	0	0
Соединенные с венулой	0,01±0,004	0,02±0,009	0,04±0,006	0,04± ±0,0035	0,03± ±0,0025

Примечание. При сравнении данных каждого последующего срока с предыдущим различия достоверны при $P < 0,05$ (одно поле зрения, об. 20, ок. 10, толщина среза — 240 мкм).

Появление артериовенулярных анастомозов при данных гемодинамических условиях в системе дугообразных сосудов связано, очевидно, с тем, что именно на уровне этих звеньев органного микроциркуляторного кровеносного русла (после почечных и междольевых артерий и вен) создается наибольший перепад давления между артериальной и венозной кровью. Неизбежная же широта спектра гемодинамических ситуаций на данном уровне определяет существенную вариабельность упомянутых соустьев как в количественном отношении, так и в расположении. На наш взгляд, описанные анастомозы можно выделить в особую группу в отличие от постоянно встречающихся в определенных местах соустьев, например межвенозных в системе дугообразных вен, а также межартериальных, межартериоларных, межвенозных, межвенулярных и артериовенулярных во внепаренхиматозном кровеносном русле клетчатки пазухи почки и ее фиброзной капсулы, развитие которых обусловлено, вероятно, не гемодинамическими факторами, а генетической программой. Таким образом, приведенные данные проливают свет на широко дискутируемый в клинике вопрос о возможности шунтирования крови в почке человека в условиях нормы и при патологических состояниях.

В. П. Веселовский, О. Ш. Самитов (Казань). Лечение вертеброгенной парестетической меральгии

Вертеброгенные парестетические меральгии часто встречаются у лиц с распространенной или ограниченной пояснично-грудной миофиксацией. Они обусловлены компрессией наружного кожного нерва бедра подвздошно-поясничной мышцей. Клиническая ее проявления можно разделить на две формы: постоянные и преходящие. Постоянная развивается у больных остеохондрозом нижнегрудного или верхнепоясничного отделов позвоночника. Она характеризуется длительным напряжением подвздошно-поясничной мышцы и проявляется нарушениями со стороны компримированного наружного кожного нерва бедра (расстройство чувствительности, парестезии, изменение трофики и т. д.). У лиц с преходящей формой явления дисфиксации встречаются чаще всего в нижнепоясничном отделе позвоночника и сопровождаются появлением в период нагрузок ограниченной или распространенной пояснично-грудной миофиксации. При миофиксации возникает напряжение подвздошно-поясничной мышцы, которое обнаруживается по ряду нарушений в зоне иннервации наружного кожного нерва бедра. С прекращением действия нагрузок исчезает распространенная или ограниченная миофиксация и купируются все указанные нарушения. Лечение обеих форм парестетической меральгии должно быть дифференцированным.

Под нашим наблюдением находились 72 человека с вертеброгенной парестетической меральгией. У 30 из них был диагностирован остеохондроз нижнегрудного отдела позвоночника, у 27 — верхнепоясничного и у 15 — нижнепоясничного. У 38 пациентов была выявлена постоянная форма парестетической меральгии, у 34 — преходящая.

В зависимости от вида применяемого лечения больные были разделены на три группы: в 1-ю вошли лица, которым проводили обычное лечение невралгических синдромов остеохондроза позвоночника; больным 2 и 3-й групп дополнительно назначали инфльтрацию 2% раствором новокаина подвздошно-поясничной мышцы; кроме того, пациентам 3-й группы фиксировали пораженный отдел позвоночника.

У больных 1-й группы нормализация показателей альгезиметрии не наступала даже на 15-й день лечения, в то время как у лиц 2 и 3-й групп как с постоянной, так и преходящей парестетической меральгией эти показатели нормализовались уже на 10-й день. Однако у больных 2-й группы с постоянной парестетической меральгией было отмечено увеличение коэффициента вертебрального синдрома, которое объяснялось отсутствием у них локальной миофиксации. Дополнительное расслабление подвздошно-поясничной мышцы приводило у этих больных к усилению выраженности вертебральных проявлений. Динамика коэффициента вертебрального синдрома была положительной у лиц 3-й группы, а также у больных 1 и 2-й групп с преходящей формой парестетической меральгии (на 5—10-й день лечения).

Таким образом, у больных с постоянной формой парестетической меральгии необходимо добиваться расслабления подвздошно-поясничной мышцы, а у лиц с преходящей формой следует дополнительно фиксировать пораженный отдел позвоночника.

УДК 616.69—008.1—08:547.962.3

А. И. Драновский, С. В. Сенчугов (Казань). Применение протеина и альбумина в терапии половых расстройств у мужчин

Наибольшее применение при гипосексуальности нашли заместительная терапия стероидными гормонами и специфическая стимуляция гонадотропинами. Однако использование их в лечебной практике для усиления половой функции сопряжено с необходимостью постоянного лабораторного контроля. Известно, что ни один гормональный препарат непосредственно не воздействует ни на половое влечение, ни, тем более, на эрекцию. Если эффект отмечается, то он опосредован либо через суггестию, либо через цепь преобразований общего состояния организма. Поэтому до настоящего времени продолжается поиск методов и средств лечения расстройств потенции.

Задачей исследования являлось изучение эффекта протеина и альбумина для лечения некоторых форм половых расстройств у мужчин с преимущественным поражением нейрогуморальной составляющей — задержкой пубертатного развития, возрастной инволюцией, идиопатическими формами, дисэнцефальной импотенцией, поражением простато-тестикулярного комплекса.

С этой целью больным внутримышечно вводили протеин или альбумин в дозах 5—10 мл с интервалом 24—48 ч (курс — 10—15 инъекций и более). При необходимости курс лечения повторяли. В разработку включены ранее безуспешно леченные по общепринятым схемам 65 больных с половыми расстройствами в возрасте от 33 до 64 лет.

Состояние потенции объективизировалось по данным карты сексологического обследования и мужской сексуальной формулы до и после лечения. Кроме того, у ряда больных изучены протеинограммы.

В результате лечения было отмечено выраженное и достоверное усиление либидо и потенции, объективно определяемое по показателям мужской сексуальной формулы. Особенно это касалось потребности в половой близости, настроения перед сношением, половой предприимчивости, частоты осуществления полового акта, эрекции, частоты половых отправок, настроения после сношения и др. Наряду с этим обнаруживалось улучшение общесоматического состояния, а также достоверное изменение в протеинограммах — снижение количества β -глобулинов и увеличение содержания альбуминов (в пределах нормативных колебаний).

Можно считать, что протеин и альбумин оказывают комплексное действие на больных с половыми расстройствами и поражением нейрогуморальной составляющей: неспецифически стимулирующее, гонадотропное, андрогено-стимулирующее, специфическое воздействие на белковый баланс плазмы крови. Нельзя при этом исключить влияния возможного присутствия половых и гонадотропных гормонов в препаратах, приготовленных из плацентарной и абортной сыворотки.

В ходе наблюдений каких-либо отрицательных побочных эффектов не было обнаружено.

Доступность и безопасность протеина и альбумина, возможность применения в амбулаторно-клинических условиях, предельная простота схемы лечения, отсутствие противопоказаний и необходимости повседневного врачебно-лабораторного контроля позволяют рекомендовать протеин и альбумин в сексопатологической, андрологической практике.

УДК 613.69

И. В. Заиконникова, Х. Х. Миннекаев, С. В. Юров (Казань). Состояние здоровья людей, длительно работающих с фосфорорганическими пестицидами

В настоящее время все более широкое применение в народном хозяйстве, в том числе и в практике работы дезинфекционных станций и отделов, находят фосфорорганические пестициды, что объясняется их высокой эффективностью и быстрым разложением в окружающей среде.

В связи с этим представляло интерес изучить влияние используемых для дезинфекции фосфорорганических соединений (ФОС) на состояние здоровья персонала Казанской городской дезинфекционной станции.

Наблюдение проводили за 222 работниками, которые в зависимости от продолжительности работы с ФОС были распределены на 6 групп: с производственным стажем до 1 года, 1—5—10—15—20 и более 20 лет. Все сотрудники дезинфекционной станции находились в одинаковых рабочих условиях. Ежедневный контакт с ядохимикатами (ДДВФ, карбофосом, трихлорметафосом-3, хлорофосом) был в пределах 4 часов.

Для выяснения субъективных жалоб, отмечаемых в течение дня, использовали метод анкетирования. Изучение заболеваемости с временной утратой трудоспособности проводили по листам нетрудоспособности, выданным за последние 5 лет по следующим нозологическим группам: заболевания органов дыхания (ОРЗ, грипп, ангина, бронхит, фарингит), нервной системы и органов чувств (вегетососудистая дистония, конъюнктивит, невриты), желудочно-кишечного тракта (гастрит, холецистит, энтерит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки), мочеполовой системы (нефрит, нефрозонофрит), кожи и подкожной жировой клетчатки (карбункул, флегмона, дерматит). Выбор данных нозологических групп был связан с тем, что действие ФОС проявляется в первую очередь нарушениями указанных выше систем.

Проведенные исследования показали, что динамика изменений субъективных жалоб в течение дня в зависимости от стажа работы с ФОС имеет определенную закономерность. Если до работы частота жалоб на головную боль у всех обследованных была одинаковой, то после рабочего дня она достоверно увеличивалась и уже различалась между отдельными группами. Наибольшее количество жалоб исходило от рабочих, производственный стаж которых составлял 5—10 (49,1%) и 15—20 (51,3%) лет. Та же закономерность наблюдалась и при выяснении жалоб на тошноту. Головокружение как до рабочей смены, так и после нее было отмечено заметно чаще среди лиц со стажем от 5 до 15 лет (соответственно 12,9—14,5% и 20,0—25,8%, $P < 0,01$). С увеличением стажа частота жалоб на вялость до работы снижалась, однако после нее увеличивалась и достигала максимума при стаже от 10 до 15 лет (35,5%).

Работники дезинфекционной станции жаловались на боли в области сердца, сухость в горле, одышку, зуд; некоторые — на сочетание головной боли, вялости, тошноты, головокружения.

В структуре заболеваний с временной утратой трудоспособности преобладали болезни органов дыхания (76,7%), второе место по частоте распространения занимали заболевания нервной системы и органов чувств (14%). Заболеваемость по всем нозологическим группам имеет тенденцию к увеличению, достигая максимальных значений при стаже от 10 до 15 лет, затем к 20 годам она достоверно снижается, а в последующем вновь начинает возрастать.

Следовательно, организм рабочих, имеющих постоянный контакт с пестицидами, при различной продолжительности производственного стажа реагирует на них по-

разному. Так, в первый год работы наблюдается дестабилизация биосистемы, что проявляется высокой заболеваемостью и большим количеством жалоб. К 5 годам работы состояние организма стабилизируется, возможно, вследствие подключения дополнительных резервов. В дальнейшем вновь развиваются истощение и декомпенсация приспособительных механизмов, что ведет к дезадаптации с морфофункциональными нарушениями. Этим объясняется значительный рост частоты заболеваний органов дыхания и нервной системы к 10—15 годам стажа работы. Некоторое снижение заболеваемости к 20 годам работы с ФОС может быть результатом перестройки нейроэндокринной и иммунной регуляции. Увеличение заболеваемости у лиц со стажем работы более 20 лет связано с возрастными особенностями данного контингента (у лиц старше 50 лет).

Отмеченная фазность, а также наличие субъективных жалоб при длительном контакте с ФОС указывают на необходимость целенаправленной разработки профилактических мероприятий и методов специфической профилактики.

УДК 616—099—02:615.285.7—07:547.963.32

А. У. Зиганшин (Казань). Система адениловых нуклеотидов в динамике острого отравления хлорофосом

Мы изучали влияние острого отравления хлорофосом на состояние адениловой системы, которое является завершающим и основным показателем всех биоэнергетических процессов.

Крысам в желудок вводили хлорофос в водном растворе в дозе 650 мг/кг (ЛД₅₀). Через 30 мин, 1, 2, 3, 6 и 12 ч крыс (по 7 животных в каждой группе) вскрывали под легким эфирным наркозом. Специальными щипцами, предварительно охлажденными в жидком азоте, брали кусочки печени и сердца и погружали в жидкий азот. Затем на холоде готовили гомогенаты, в которых определяли содержание АТФ, АДФ и АМФ методом тонкослойной хроматографии на пластинах «Силуфол» и неорганического фосфата. Кроме абсолютного содержания нуклеотидов, вычисляли энергетический заряд (ЭЗ) по формуле

$$\text{ЭЗ} = \frac{\text{АТФ} + 0,5 \text{ АДФ}}{\text{АТФ} + \text{АДФ} + \text{АМФ}} \text{ и отношение АТФ/АДФ.}$$

В первые 30 мин после введения хлорофоса не происходило каких-либо существенных изменений в состоянии адениловой системы ни в сердце, ни в печени. Начиная же с первого часа и до конца наблюдения в обоих органах возникали серьезные нарушения энергетического обмена: количество АТФ, величина энергетического заряда и отношение АТФ/АДФ снижались, а содержание АДФ, АМФ и неорганического фосфата повышалось. Эти изменения в печени достигали максимума через 1 ч с начала отравления, а в сердце — лишь к 3 ч. Уровень АТФ в сердце составлял $1,99 \pm 0,08$ мкмоль/г (в контроле — $2,35 \pm 0,12$ мкмоль/г), в печени — $1,47 \pm 0,05$ мкмоль/г (в контроле — $2,82 \pm 0,07$ мкмоль/г). Энергетический заряд, который, по современным представлениям, является интегральным показателем функционального состояния адениловой системы, снижался в печени с $0,77 \pm 0,01$ до $0,61 \pm 0,03$, в сердце — с $0,84 \pm 0,02$ до $0,63 \pm 0,02$ (во всех случаях $P < 0,05$). Изменения в обоих органах были в целом сходными, однако если в сердце к 12 ч все показатели имели тенденцию к нормализации, то в печени происходившая на 6-м часу нормализация содержания АТФ и величины ЭЗ сменялась к 12-му часу вновь резким низкоэнергетическим сдвигом.

Нарушениям в биоэнергетике придается важное значение в возникновении постинтоксикационных дистрофических и дегенеративных процессов. Однако известно, что атропин не нормализует энергетический обмен, а дипириксим лишь на ранних сроках отравления способен предотвратить снижение содержания АТФ в тканях. Наше исследование показывает, что острое отравление хлорофосом приводит к тяжелым и стойким низкоэнергетическим сдвигам в таких жизненно важных органах, как сердце и печень. Все это свидетельствует о необходимости дополнять комплексную терапию отравлений ФОС средствами, повышающими энергизацию тканей, поэтому поиск лекарственных препаратов подобного действия следует признать целесообразным.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОЧИХ ЛИТЕЙНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Е. И. Суркова, И. Ф. Фазылов, И. Л. Фазылова

*Казанский институт охраны труда ВЦСПС (директор — канд. эконом. наук
Р. М. Газизов)*

Приведены результаты исследований условий и характера труда заливщиков, занятых на участках стального и цветного литья. Плавильно-заливочные операции стальных сплавов ведутся как открытым способом вручную (участок 1), так и в полуавтоматических установках (участок 2). Цветное литье (участок 3) осуществляется вручную в металлические формы — кокилы.

Обследовано 150 здоровых мужчин в возрасте от 22 до 45 лет со стажем работы по данной профессии от 3 до 10 лет и более.

Данное литейное производство характеризуется неблагоприятным микроклиматом, в формировании которого большую роль играют избыточные тепловыделения (до 159 кДж · м⁻³ · ч⁻¹) и инфракрасное (ИК) излучение. Пульсирующий характер тепловыделений определяется особенностями технологических процессов. Неравномерное поступление тепла в помещения участков приводит не только к повышению температуры воздуха в рабочей зоне, но и к значительным ее колебаниям. В период исследований температура воздуха на рабочих местах варьировала от 21,1 до 33,7°. Превышение допустимой нормы отмечалось в 83,4% случаев при замерах на участке 1, в 67,7% — на участке 2, в 86,1% — на участке 3. Как показали исследования, температурный фактор изменчив во времени и пространстве и даже в течение одного заверщенного технологического цикла может повыситься с 7 до 18°. Такие колебания более выражены на участках 1 и 3. Общими для всех участков являлись низкая относительная влажность (от 66 до 14%) и подвижность воздуха (от 1,77 до 0,048 м/с). В зависимости от выполняемых операций различна и интенсивность ИК-излучения — от 0,35 до 11,2 кВт · м⁻². Особенно высоки его уровни при открытой плавке (до 11,2 кВт · м⁻²) и ручной заливке металлов (до 9,8 кВт · м⁻²). Продолжительность действия лучистого тепла в течение смены, по данным хронометражных наблюдений, колебалась у заливщиков 1 и 3 участков от 38,2 до 49,1% рабочего времени, на участке 2 — от 14 до 21%, а время пребывания рабочих в зоне наибольшей интенсивности ИК-излучения составляло во всех группах до 7%.

Наряду с неблагоприятными условиями труда, плавильно-заливочные операции сопряжены со значительными физическими нагрузками. Несмотря на частичную механизацию и автоматизацию некоторых операций (участок 2), рабочим приходилось в течение смены вручную поднимать и переносить грузы, при этом физическая нагрузка усугублялась неудобной рабочей позой. Хронометражными наблюдениями установлено, что периодическое нахождение в неудобной, вынужденной позе составляло от 32 до 39% общесменного времени при норме 25%. По показателям физической динамической нагрузки (более 104 кДж) и мощности внешней механической работы (более 45 Вт/с) труд заливщиков всех групп классифицировался как тяжелый, неблагоприятный: у обследованных 1-й группы эти показатели составляли соответственно 163,3 кДж и 74 Вт/с, 2-й — 130,3 кДж и 46 Вт/с, 3-й — 250,05 кДж и 322 Вт/с.

Поскольку выполняемая заливщиками работа являлась физически тяжелой и протекала в условиях температурного дискомфорта, нами изучены изменения некоторых показателей терморегуляторной, сердечно-сосудистой и нервно-мышечной систем, испытывающих наибольшую нагрузку. Исследования проводились в динамике смены и рабочей недели. О напряжении терморегуляторного аппарата судили по изменению температуры тела и кожных покровов. Повышение температуры тела к концу смены отмечалось у всех обследованных рабочих; у 46,7% заливщиков 1-й группы она была выше 37°.

Как указывалось выше, наиболее напряженным микроклиматом характеризовались участки 1 и 3, соответственно более выраженные изменения кожных температур наблюдались у заливщиков данных участков. Среднесменная температура кожи у рабочих 1-й группы повышалась в области лба на 1°, груди — на 1,1°, спины — на 0,6°, кисти — на 2,8°, голени — на 2,3°. Наибольшей изменчивостью

характеризовалась кожная температура тыльной поверхности кисти, причем отмечен проксимодистальный градиент. У рабочих 3-й группы температура кожи к концу смены поднималась в области лба на $1,2^\circ$, груди — на $0,7^\circ$, предплечья — на $1,1^\circ$, кисти — на $1,8^\circ$. Кроме того, у лиц этой группы в $64,9—73\%$ случаев зарегистрирована термоасимметрия, которая в начале смены находилась в пределах физиологических норм ($0,1—0,5^\circ$), к концу же смены разница температур между правой и левой половинами тела в $4,8—7,4\%$ случаев при замерах составляла $0,6—1^\circ$. Асимметричность температуры кожи в условиях теплового дискомфорта указывает на возможное напряжение терморегуляторных механизмов у испытуемых [4].

У заливщиков 2-й группы изменений среднесменных показателей температуры кожных покровов не наблюдалось. Автоматизация плавления-заливочных процессов на участке 2, по-видимому, несколько снижает влияние высоких температур на терморегуляторную систему работающих по сравнению с тем, что имеет место при ручных операциях на участках 1 и 3.

Исследование пульсовой реакции показало значительное напряжение функции сердечно-сосудистой системы во всех обследованных группах. Частота пульса повышалась уже в первые часы работы и к концу смены превышала исходные показатели на $7—13$ уд./мин ($P < 0,01$). Среднесменные уровни частоты пульса возросли до 96 ± 3 уд./мин ($P < 0,01$). Особенно напряженный сердечный ритм отмечался в конце рабочей недели — в пятницу: частота пульса превышала физиологические нормы (80 уд./мин) уже перед началом смены, достигнув в среднем 97 ± 4 уд./мин ($P < 0,01$), что соответствовало среднерабочему уровню ($106—108$ уд./мин). По данным пульсометрии работа заливщиков расценивается как тяжелая.

О функциональном состоянии нервно-мышечного аппарата судили по показателям статической выносливости мышц кисти правой руки. Снижение мышечной работоспособности к концу смены выявлено у всех обследованных, однако наибольшую нагрузку на мышцы плечевого пояса испытывали заливщики, у которых преобладал ручной труд. Показатели выносливости у них по сравнению с исходными величинами снижались на $23,9\%$ ($P < 0,01$).

Таким образом, неблагоприятные условия труда на плавлении-заливочных участках стальных и цветных сплавов (нагревающий микроклимат в сочетании с инфракрасным излучением) и физически тяжелый труд оказывали влияние на изменения функционального состояния терморегуляторной, сердечно-сосудистой и нервно-мышечной систем у работающих.

В связи с этим нами рекомендованы следующие мероприятия по оздоровлению санитарно-гигиенических условий труда и рационализации режимов труда и отдыха заливщиков:

1. В теплый период года увеличение воздухообмена за счет аэрационных устройств (фрамуги окон, створки фонарей и др.) с механизацией их открывания.

2. Остуживание нагретых заготовок в специально оборудованном помещении, при отсутствии последнего — под вентилируемым укрытием.

3. Теплоизоляция нагреваемых поверхностей оборудования, обеспечивающая температуру не более 45° . В этих целях на стены прокаточных, холодильных печей можно установить трубчатые экраны, разработанные ВНИИОТ ВЦСПС г. Казани (авторское свидетельство № 663958 от 05.09.77 г.).

4. В целях уменьшения воздействия теплового излучения на организм работающих выполнение мер по снижению облучения на рабочих местах от первичных источников до уровня 350 Вт/м^2 путем:

- а) использования для локализации источников лучистого тепла защитных экранов с соответствующей методикой расчета [3];

- б) установки у рабочих отверстий и смотровых проемов печей цепных завес или использования силикатных и органических стекол [1].

5. Обеспечение рабочих наголовным щитком типа НСП-Д1-ТУ 64-1-1916-76 для защиты глаз и лица от инфракрасного излучения (допустимая облученность — 168 Вт/м^2), брызг расплавленного металла, искр и твердых частиц при чередующихся их воздействиях [2].

6. Соблюдение питьевого режима. В летнее время при температуре воздуха в цехах до $28—33^\circ$ целесообразно использовать режим дробного приема охлажденной до $16—20^\circ$ воды (до 300 мл через $1—1,5$ ч), газированной углекислым газом под давлением в $3—5$ атм; зеленый байховый чай с содержанием дневных доз витаминов С (150 мг), В₁ и В₂ (3 мг), РР (20 мг); соки, отвары из сухофруктов, настои из шиповника. Одновременно рабочим должна быть предоставлена возможность пользования и пресной водой.

7. В целях рационализации режимов труда и отдыха введение двух регламентированных перерывов продолжительностью 10—15 мин по усмотрению администрации.

8. Выделение для отдыха рабочих изолированной от производственных помещений комнаты отдыха, которая должна быть хорошо проветрена, освещена, звукоизолирована и эстетически оформлена. Мебель для отдыха (стулья и кресла) должна быть удобной, иметь подлокотники, регулируемые подставки для ног, что даст возможность принимать во время отдыха удобное положение тела и будет способствовать расслаблению позотонических групп мышц.

Создание благоприятных санитарно-гигиенических условий труда и правильно организованный режим труда и отдыха позволят обеспечить высокий уровень работоспособности и производительности труда на протяжении всей смены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбом технических средств защиты рабочих мест от тепловых излучений в горячих производствах. ВНИИОТ ВЦСПС, Тбилиси, 1978.—2. Гаевая Л. А. Средства индивидуальной защиты глаз и лица на производстве. М., Машиностроение, 1980.—3. Петров С. В., Шорин А. Ф. Теплозащита в металлургии. Справочник. М., Металлургия, 1981.—4. Шпилевский Э. М. Врач. дело, 1969, 4, 114.

Поступила 22.07.85.

УДК 613.2(470.41): 312.922

ОСОБЕННОСТИ НАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Р. Ш. Тагирова, Ф. М. Гарипов

Курс гигиены питания (зав.—доц. В. М. Смирнов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Изучение фактического питания населения, его национальных традиций является важнейшей задачей науки о питании. В специальной литературе эти вопросы наиболее часто рассматриваются применительно к организованным контингентам населения, тогда как фактическое питание неорганизованного населения в силу сложности организационных мероприятий, экспедиционных условий работы по-прежнему остается мало исследованным.

На протяжении двух лет нами изучалось фактическое питание неорганизованного взрослого сельского населения в Апастовском и Тетюшском районах Татарии с преобладающим числом татар. В работе был использован опросно-весовой метод, рекомендованный Институтом питания АМН СССР [2]. Всего было обследовано 28 коренных татарских семей (10—12% населения) с устоявшимися национальными традициями и привычками (60 мужчин и 66 женщин), которые по своим экономическим показателям соответствовали среднему материальному уровню жизни населения. По характеру трудовой деятельности (механизаторы, животноводы) они относились к третьей профессиональной группе. Для получения более точных данных о потреблении продуктов питания каждую семью посещали ежедневно 2—3 раза, производили взвешивание продуктов или измерение емкости используемой посуды. Это давало возможность оценивать гигиенические стороны питания, различные традиционные методы кулинарной обработки продуктов. В последующем с помощью таблиц химического состава пищевых продуктов [6, 7] подсчитывали суточный пищевой рацион и определяли его химический состав. При оценке количества основных пищевых веществ руководствовались рекомендациями, разработанными Институтом питания АМН СССР и утвержденными Министерством здравоохранения СССР в 1982 г., с учетом пола, возраста и характера трудовой деятельности [8].

В работах, опубликованных в 1964 [1], 1967 [3], 1972 [4, 5] гг., авторы отмечали недостаточное потребление татарским населением Арского и Верхне-Услонского районов овощей (кроме картофеля), фруктов, ягод и избыточное использование зерновых продуктов, что приводило к повышению в рационах содержания углеводов и к снижению содержания витаминов, особенно витамина С.

Изучение фактического питания сельского татарского населения показало, что в рационы питания включаются такие продукты, как рыба свежая и соленая, масло растительное, более рационально представлены овощи. На приусадебных участках

и участках перед домом выращиваются фруктовые деревья, смородина, вишня. Набор продуктов менее разнообразен весной и более широко представлен осенью (см. табл. 1).

Традиционной особенностью питания является потребление в ужин супа: мясного, молочного, вегетарианского с домашней лапшой, макаронными и крупяными изделиями. В районах преобладают продукты, выпеченные из муки, изделия с мясо-крупяной или мясо-картофельной начинкой, крупяные продукты (рисовая, пшенная крупы) и картофель.

Основным источником животного белка в осенне-зимний период является мясо свежее (говяжье, баранье, куриное, гусиное; свинину татарское население не употребляет), в весенне-летнее время года — соленое и вяленое, а также молоко, катык, яйца. Широко используется баранье и говяжье сало. Растительное масло имеет в рационе небольшой удельный вес, так как в силу традиционного питания в селах в рационы редко включаются овощные салаты, заправленные растительным маслом, последнее используется в основном для поджаривания пирожков и картофеля. Из овощей постоянно употребляются картофель, лук, ограниченное время — остальные овощи, в основном в сезон их созревания. В последние годы стало больше семей, выращивающих на приусадебных участках томаты, огурцы, морковь, лук, капусту, редис, укроп. Овощи на зиму татарским населением, как правило, не заготавливаются.

Существенной разницы в химическом составе рационов сельских жителей по сезонам в двух различных районах Татарии нет. Энергоемкость суточного рациона соответствовала рекомендуемым нормам и составляла для мужчин 13230 кДж, для женщин — 11681 кДж. Содержание белков, жиров и углеводов представлено в табл. 2.

В результате анализа фактического питания сельского татарского населения были выявлены некоторые нарушения в структуре питания, вызванные, по нашему мнению, его традиционными особенностями. Так, содержание в рационе белка и жира, а также белков животного происхождения равнялось в среднем 47,3% у мужчин и 49,4% у женщин и было близко к рекомендуемым величинам; доля жиров растительного происхождения — в среднем 15% у мужчин и 18% у женщин от общего количества жиров. Выше нормы было содержание углеводов. Соотношение белков, жиров и углеводов составляло у мужчин 1 : 0,98 : 5,5, а в процентах от

Таблица 2
Содержание белков, жиров и углеводов в рационах татар в селах ТАССР

Пол	Белки, г			Жиры, г			Углеводы, г
	животные	растительные	всего (M±m)	животные	растительные	всего (M±m)	M±m
Муж.	43,0	48,0	91,0±3,0	75,0	14,0	89,0±1,3	500,0±11,7
Жен.	42,0	43,0	85,0±2,1	67,0	15,0	82,0±0,9	428,0±6,5

общей калорийности — 11,5 : 25,3 : 63,2; у женщин — 1 : 0,96 : 5 и 12,5 : 26,6 : 61,3 соответственно.

По нашим данным, содержание Са и Р в рационах сельского татарского населения почти достигало рекомендуемых величин и соотносилось как 1 : 2, доля железа была несколько большей. Существенные отклонения от норм были выявлены в содержании витаминов А и С, особенно витамина С, в весенний и зимний периоды го-

да. Данные о содержании в рационах витаминов и минеральных веществ представлены в табл. 3.

Исследования свидетельствуют о необходимости коррекции суточных рационов питания татарского населения путем более широкого использования овощей, фруктов, расширения площадей под эти культуры, а также введением в рационы растительных жиров.

Таблица 3

Содержание витаминов и минеральных веществ в рационах татар в селах ТАССР

Пол	Витамины, мг ($M \pm m$)			Минеральные вещества, мг ($M \pm m$)		
	А	В ₁	С	Са	Р	Fe
Муж.	0,70 $\pm$ 0,03	2,10 $\pm$ 0,04	55,0 $\pm$ 2,1	892,0 $\pm$ 12,9	1808,0 $\pm$ 32,3	21,0 $\pm$ 0,6
Жен.	0,60 $\pm$ 0,07	1,80 $\pm$ 0,02	51,0 $\pm$ 2,2	806,0 $\pm$ 21,2	1548,0 $\pm$ 35,5	19,0 $\pm$ 0,5

ЛИТЕРАТУРА

1. Ландышев И. В. В кн.: Материалы научно-практической конференции по проблеме эндемического зоба и микроэлементов. Казань, 1961.— 2. Покровский А. А. Руководство по изучению питания и здоровья населения. М., Медицина, 1964.— 3. Рыбкин Л. И. В кн.: Материалы I научной конференции по вопросам медицинской географии Татарской АССР. Казань, 1967.— 4. Смирнов В. М., Тагирова Р. Ш., Москалева Г. М. В кн.: Эндемические болезни и микроэлементы. Казань, 1972.— 5. Третьякова С. И., Мельникова Н. А. Там же.— 6. Химический состав пищевых продуктов. Под ред. А. А. Покровского. М., Медицина, 1977, т. 1.— 7. Химический состав пищевых продуктов. Под ред. М. Ф. Нестерина, И. М. Скурихина, М., Медицина, 1979, т. 2.— 8. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР. Утверждены МЗ СССР 22.03.82 г.

Поступила 10.11.85.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.313—079.4:616.1/9

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЯЗЫКА ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

В. Ф. Богоявленский, И. Ф. Богоявленский

г. Астрахань

В повседневной практике любой медицинский работник всегда исследует язык, однако без тщательного одновременного изучения полости рта трудно получить диагностически значимую информацию. В связи с этим необходимо напомнить общепринятую схему детального обследования полости рта: осматриваются губы, зубы и зубные протезы, в том числе принимаются во внимание аномалии развития зубов, кариес, состояние пародонта; десны; переходная складка; слизистая оболочка щек; состояние твердого и мягкого нёба; язык, подъязычная область; глотка. Пальпируются лимфатические узлы — подчелюстные, глубокие шейные, околоушные, затылочные. Обследуется состояние слюнных желез.

Схема исследования языка

Возможные жалобы пациента: боль в языке, чувство жжения, покалывания; изменение или извращение вкуса, снижение или обострение вкусовой чувствительности; жажда, сухость во рту; понижение аппетита; ощущение необычного запаха во рту.

В анамнезе обращается внимание на особенности приема пищи, жидкости, переносимость горячей или холодной пищи; влияние пищевых продуктов (детально) на вкусовые и болевые ощущения языка; особенности появления налета на языке; аллергия к пищевым продуктам, медикаментам, косметическим средствам; переносимость

зубных протезов, коронок и пломб. Принимаются во внимание наличие заболеваний миндалин, верхних дыхательных путей и легких, степень компенсации деятельности сердечно-сосудистой системы; наличие патологии желудочно-кишечного тракта, печени, почек; состояние эндокринной системы.

Осмотр и обследование языка: подвижность и положение при высовывании; величина (например, макроглоссия при акромегалии); строение языка (складчатость, трещины); характер поверхности; цвет; налет на языке и его детальный анализ (включая взятие соскоба для цитологического и бактериологического исследования); детальный анализ рисунка сосочков (грибовидных, нитевидных, желобоватых, листовидных). Результаты ощупывания языка. Особенности запаха изо рта. Патологические изменения языка как в области верхней поверхности, так и на спинке, в области составной части Вальдейерова кольца обеих язычных миндалин. Нижняя поверхность языка, состояние сосудистой сети на ней и в подъязычной области (например, наличие телеангиэктазий при синдроме Ослера).

В приводимой ниже таблице в виде краткой сводки сообщается об особенностях изменений языка при наиболее часто встречающихся острых и хронических заболеваниях. В таблицу не включены синдромы глоссита, наблюдаемые при онкологических процессах, туберкулезе языка, проказе, первичном сифилисе.

Особенности изменения языка при отдельных видах патологии

Жалобы	Внешний вид языка	Название	Причины
1. Сухость во рту, снижение вкусовой чувствительности	На спинке языка по срединной линии виден участок депапиллированной слизистой оболочки овальной или ромбовидной формы размером примерно 3×1 см. Различают три варианта изменений: поверхность участка западающая и гладкая; поверхность бородчатая, с бугорками и выростами; наличие фрагментарных разрастаний и ороговения, так называемая папилломатозная поверхность	Срединный ромбовидный глоссит	Аномалии развития языка. Дефицит витаминов С. Дистрофия языка при нарушениях кислотообразующей функции желудка (гастриты). Кандидамикозы
2. Сухость во рту, повышенная чувствительность к кислому и гипертоническим растворам поваренной соли. Болезненность при приеме острой и горячей пищи	На верхней поверхности языка видны пятна четко ограниченных красных участков неправильной формы с пограничными полосками гиперемии. Рисунок напоминает географическую карту. Описанные выше пятна могут мигрировать, изредка изъязвляются, но иногда остаются фиксированными	Географический язык, блуждающая эритема	Доброкачественный генетически обусловленный процесс. Гиповитаминоз витаминов группы В. Анемии. Бактериальные инфекции. Кандидамикоз. Дисбактериоз. Эндокринные расстройства (климакс). Влияние местных раздражающих веществ, в том числе курения. Хронические гастриты
3. Сухость во рту, жажда. Ощущение неприятного запаха и вкуса во рту	Увеличение языка, очаговое утолщение эпителия на нем, сочетающееся с глубокими, хаотично расположенными бороздами (наиболее глубокая — по срединной линии). Нередко сочетаются с географическим языком	Складчатый глоссит, бороздчатый язык	Исход хронического глоссита. Постоянное злоупотребление приемом острой, горячей пищи. Курение. Анемии. Дефицит витаминов. Рецидивирующий паралич лицевого нерва (синдром Мелькерсона — Розенталя)
4. Сухость во рту. Ощущение инородного предмета на языке. Тошнота	Язык отечный, на срединной и задней части его спинки виден участок длинных ороговевших нитевидных сосочков (до 5—9 мм). Они легко импргнируются красящими ингредиентами пищи; обычно же имеют оттенок от светло-коричневого до черного цвета. Налет не снимается	Волосатый черный язык	Ухудшение самоочищения языка при переломах челюсти, питание кашицеобразной пищей. Длительный прием антибиотиков (ампициллин, левомисетин, тетрациклин) и вторичный дисбактериоз. Дефицит витаминов группы В, в том числе и РР

Жалобы	Внешний вид языка	Название	Причины
5. Жжение языка, сухость во рту, жажда. Раздражение языка от приема кислой, соленой, горячей пищи	Язык уменьшен в объеме, сухой, сосочки на его поверхности атрофированы. Цвет языка ярко-красный (напоминает цвет алого атласа кардинальской мантии). Вид лакированный, блестящий. На нижней поверхности языка появляются небольшие участки трещин и изъязвлений	Кардинальский язык. Глоссит Меллера—Хантера. Гунтеровский глоссит	Пернициозная анемия. Сочетание дефицита витамина В ₁₂ , фолиевой и никотиновой кислоты
6. Сухость во рту. Болезненное, затрудненное глотание. Не переносит горячую и грубую пищу. Приступы болей в языке	Язык уменьшен в размере или, наоборот, слегка отечный, дряблый. Вначале красного цвета, затем очень бледный. Поверхность гладкая, атрофичная, с участками лейкоплакии и эрозий. Атрофия слизистых оболочек имеется не только на языке, но и по всей полости рта, в глотке и пищеводе	Поверхностный атрофический глоссит	Микроцитарная железodefицитная анемия (синдром Пламмера—Винсона), «сидеропеническая дисфагия». Вторичный гиповитаминоз группы В, С и А
7. Понижение вкусовой чувствительности. Тошнота	Язык увеличен в объеме, его поверхность складчатая, имеет вид «стеганого одеяла»	Интерстициальный глоссит	Третичный сифилис
8. Чувство распирания языка, ощущение полноты во рту, поташнивание	Язык увеличен в размерах, синюшный. Незначительный белесый налет. Ткани языка кажутся пропитанными кровью. Видны участки кровоизлияний по краям языка и на его нижней поверхности	—	Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа)
9. Сухость во рту, затруднение глотания, беглости речи	Язык синюшно-красный, подъязычные сосуды инъецированы кровью. Телеангиэктазии	—	Полицитемия. Эритроцитоз. Эритремия
10. Сухость во рту. Чувство жжения. Аппетит снижен. Обострена чувствительность к горячей, острой пище	Язык пурпурно-красный, сухой; поверхность его шершавая, напоминает апельсиновую корку. Грибовидные сосочки набухшие; имеются участки атрофии нитевидных сосочков	Гиповитаминозный глоссит	Авитаминоз витамина В ₂ . Хронический анацидный гастрит
11. Извращение вкуса, плохой аппетит. Сухость во рту. Жажда	Язык увеличен в объеме, видна гипертрофия мускулатуры языка. Имеются участки гиперкератоза нитевидных сосочков. Расширенные, извитые подъязычные сосуды	Геролинг-вальный синдром	Пожилые пациенты, страдающие в прошлом ожирением, хроническими гастритами, холециститом
12. Потеря аппетита. Сухость во рту, жажда	Язык сплошь покрыт густым, сметанообразным, легко отделяющимся налетом, имеющим зловонный запах	—	Бронхоэктатическая болезнь. Хронический гнойный бронхит. Абсцесс или гангрена легкого
13. Сухость во рту, постоянная жажда, ощущение неприятного вкуса и крайне неприятного запаха	Гиперемия кончика языка. Налет серого цвета. На передней и боковой поверхности языка утолщение и ороговение эпителия с участками лейкоплакии. Крайне неприятный запах изо рта	Глоссит курильщика	Неумеренное курение. Бронхит курильщика. Прием горячих, пряных блюд и крепких спиртных напитков. Наличие зубных протезов из различных металлов (галванизм). Кариес зубов

Жалобы	Внешний вид языка	Название	Причины
14. Боли в одной из сторон языка, затруднение акта жевания. Затруднение речи	Язык припухший, на одной из сторон видны участки его повреждения или трещинки, афтозные изменения. В запущенных случаях — островки лейкоплакии	Mersicatio linguae	Прикусывание языка, повреждение его краями больных зубов, неотшлифованными пломбами, плохими протезами, грубыми зубоврачебными вмешательствами
15. Боли в языке. Ощущение металлического вкуса. Парестезии. Извращение аппетита и восприятия вкуса пищи	Язык обычно без особых изменений, может быть покрыт умеренным белесым налетом. Иногда обнаруживаются участки атрофии нитевидных сосочков	Glossodynia	Климактерический невроз, климакс. Функциональные и органические поражения центральной и вегетативной нервной систем. Хронические гастриты
16. Сильные боли в языке жгучего характера. Затруднение глотания. Лихорадка.	Язык покрыт трудноотделяемым белесым налетом. На его верхней и нижней поверхности рассыпаны прозрачные, очень болезненные везикулы. Быстро возникают эрозии	Герпетический глоссит	Herpes zoster
17. Жжение и сухость во рту. Озноб. Затруднение глотания	Язык и зев малинового цвета. Грибовидные сосочки выступают над поверхностью языка, гиперемированы	Скарлатинозный глоссит	Скарлатина
18. Сухость во рту, жажда	Язык умеренно увеличен, на его поверхности периодически наблюдается белое пластинчатое шелушение эпителия. Процесс начинается с раннего детства	Эксфолиативный лейкодемагатозный глоссит	Наследственное заболевание
19. Сухость во рту. Потеря аппетита. Жажда. Лихорадка	Язык бледный, очень сухой, покрыт трудноотделяемым коркообразным (горбушкообразным) коричневатым налетом. Петехии на слизистой рта	Брюшнотифозный глоссит	Брюшной тиф
20. Сильная неутолимая жажда. Усиленный аппетит. Постоянное ощущение сухости во рту	Язык набухший, покрыт беловатым или желтоватым суховатым налетом. Сосочки языка атрофированы. Запах гниющих яблок изо рта. Быстро присоединяется кандидоз	Хронический диабетический глоссит	Сахарный диабет
21. Сухость во рту. Озноб, лихорадка. Жжение языка, отечность его и затруднение глотания. Бронхоспазм	Язык отечный, красный. Мягкое небо отечное, гиперемированное. Участки эксфолиации эпителия, единичные эрозии на языке. Признаки общей аллергической реакции организма	Мигрирующий аллергический глоссит	Аллергия — пищевая, лекарственная. Контактная оральная аллергия к ртути, хрому, никелю, кобальту, меди, золоту, пломбировочным материалам. Аллергия к косметическим средствам, зубной пасте и т. д.
22. Сильная сухость во рту. Жажда. Боли в языке. Полное отсутствие аппетита	Язык очень сухой, покрыт неотделяемым сухим потрескавшимся серо-желтым налетом. Одновременно имеются симптомы тяжелой общей интоксикации	«Хирургический язык» при «остром животе»	Перитонит
23. Сухость во рту, неприятный запах и ощущение го-	Язык сухой, покрыт обильным густым налетом белого или желтого цвета, который отделяется пластами, с трудом	«Хирургический язык»	Обострение хронического холецистита, хронического панкреатита

Жалобы	Внешний вид языка	Название	Причины
--------	-------------------	----------	---------

речи и отвращение к еде

24. Сухость языка отечный, покрыт пятнами белого рыхлого налета. По краям языка локализуются депапиллированные островки, которые в последующем эрозируются

Бластомикотический глоссит

Постантибиотический дисбактериоз, отягощенный присоединившимся кандидамикозом

25. Сухость языка значительно уменьшен в размерах. Вначале он по-аппетит, невозможность приема как горячей, так и холодной пищи. Постоянная жажда

Атрофический глоссит кардиоваскулярного больного

Дыхание через рот у больных, страдающих тяжелыми заболеваниями сердца с недостаточностью II—III ст. Состояние после перенесенного мозгового инсульта в фазе глубокой церебральной комы

26. Боли в языке, жжение во рту; отечность, ощущение распирания. Невозможность глотания и приема пищи. Тошнота, рвота; отхождение кровянистой слюны

Некротический глоссит

Отравление кислотами, щелочами и другими коррозивными веществами. Термические повреждения (ожог кипящей водой, кипящим маслом, обморожение)

Поступила 21.05.85.

УДК 616.379—008.64—08—039.71

ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В САНАТОРИЯХ И ПРОФИЛАКТОРИЯХ

В. В. Талантов

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

Актуальность вопросов курортологии определяется постановлением ЦК КПСС, Совета Министров СССР и ВЦСПС «О мерах по дальнейшему улучшению санаторно-курортного лечения и отдыха трудящихся и развитию сети здравниц профсоюзов». Высокая истинная распространенность сахарного диабета (до 2,5—4%) диктует необходимость привлечения медицинской службы санаториев и профилакториев к решению главных задач практической диабетологии — к выявлению больных сахарным диабетом в начальных стадиях заболевания, организации правильного лечения и реабилитации больных, профилактике сахарного диабета.

Значение обнаружения начальных стадий определяется тем, что в этот период заболевание легче поддается полной компенсации, в ряде случаев возможны его регрессия и даже ремиссия. Так, при правильном лечении диабета, то есть полной компенсации обменных нарушений по показателям углеводного обмена, регрессия до ремиссии заболевания достигается у 20% лиц с впервые диагностированным явным диабетом легкой степени и у 52,5% — в латентной стадии. Однако выявленная распространенность сахарного диабета колеблется, как правило, около 1%, то есть в 2,5—4 раза ниже истинной; значительная часть больных попадает под наблюдение врача в поздних стадиях заболевания. В идеальном варианте больной, направляемый в санаторий или профилакторий, должен пройти обследование на диабет по месту постоянного врачебного наблюдения. Данные результатов исследования следует внести в санаторно-курортную карту, хотя определенного положения по этому вопросу нет. С целью распознавания диабета целесообразно провести наблюдение за больным во время его пребывания в санатории и профилактории. Практика показывает, что значительный процент больных с начальными стадиями сахарного диабета выявляется в тех санаториях, в которых руководство и коллективы хорошо ориентированы

в диabetологии. Обследованию подлежат в первую очередь лица с преддиабетом, из группы риска и затем весь контингент, находящийся под наблюдением.

Пути диагностики сахарного диабета — клинический и лабораторный. Клинический путь позволяет лишь заподозрить манифестный диабет при обнаружении у больных эквивалентов декомпенсации обмена веществ (жажда, полиурия, слабость, похудание) или по эквивалентам осложнений сахарного диабета (зуд, экземы, гнойные поражения кожи, плохое заживление ран, сосудистые заболевания нижних конечностей, глазного дна, почек, катаракта и др.). Диагноз подтверждается данными лабораторных анализов глюкозы в моче и крови. Исследуется суточная моча после завтрака, усиленного легкоусвояемыми углеводами (50 г сахара). Доступным и информативным методом определения содержания глюкозы в моче является применение индикаторной бумаги «глюкотест». При обнаружении глюкозурии исключаются псевдоглюкозурия, алиментарная и ренальная глюкозурия.

Псевдоглюкозурия диагностируется в случае положительной реакции на сахар при содержании в моче веществ, обладающих восстановительными свойствами, — мочевой кислоты, креатинина, глюкуроновой кислоты, салол, камфоры, морфина, салицилатов, пенициллина и др. Алиментарная глюкозурия может быть установлена у здоровых при одномоментном употреблении большого количества пищевого сахара или меда (до 160 г и более в сутки). При ренальной глюкозурии (почечный диабет, нормогликемическая глюкозурия) наблюдается нарушение реабсорбции глюкозы в почечных канальцах (наследственные ферментативные нарушения или болезнь почечных канальцев) со снижением почечного порога для глюкозы.

При исследовании глюкозы крови натошак латентная стадия заболевания не всегда выявляется. Наиболее достоверным критерием оказывается повышение уровня глюкозы крови через 2 ч после нагрузки при проведении пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ). Поэтому при ограниченных возможностях биохимической лаборатории целесообразно применять упрощенный вариант ПТГ, то есть определять содержание глюкозы крови только через 2 ч после нагрузки, что позволяет в 5 раз увеличить число обследуемых. При подозрении на сахарный диабет следует провести полную ПТГ или направить пациента на обследование в поликлинику к эндокринологу. В санаторной книжке или другом документе надо обязательно указать, какой метод обследования был применен, какая кровь исследовалась (капиллярная или венозная); если венозная, то цельная кровь или плазма. Уровень истинной глюкозы крови, определенный методами ортотолуидиновым, Самоджи—Нельсона, глюкозооксидазным, примерно на 10% ниже, чем сумма всех сахаров, найденная по Хагедорну—Йенсену. Содержание глюкозы ниже на 7% в венозной крови, чем в капиллярной, и на 15% в цельной, чем в плазме. Нормы обычно приводятся для цельной капиллярной крови. При ограниченных возможностях лаборатории для проведения ПТГ отбираются в первую очередь лица из группы высокого риска: имеющие больных диабетом родственников, больные ожирением, атеросклерозом сосудов и женщины, родившие в прошлом крупных (более 4,5 кг массы тела) детей.

Вопросы лечения больных сахарным диабетом в санаториях и профилакториях включают: 1) проблему показаний и противопоказаний для направления больных; 2) обеспечение условий для лабораторного контроля за состоянием компенсации; 3) осознание больным значения полной компенсации и своей роли в ее реализации, получения сведений об условиях и путях ее достижения; 4) создание условий режима, диеты, медикаментозной терапии и других видов лечения диабета и его осложнений; 5) подбор доз медикаментов и других лечебных средств. К сожалению, мнения о показаниях и противопоказаниях к направлению больных сахарным диабетом в санатории и профилактории разноречивы. Общим противопоказанием являются острые и тяжелые осложнения сахарного диабета, требующие стационарного лечения и специализированной медицинской помощи; выраженная декомпенсация обменных процессов, склонность к ацидозу, лабильное течение, частые гипогликемии. В местные санатории и профилактории возможно направление больных с неполной компенсацией диабета, без ацидоза, в том числе и при тяжелой степени. Приходится удивляться, когда страдающему диабетом тяжелой степени, но сохраняющему работоспособность отказывают в санаторном лечении. Такое отношение к больному противоречит нормам деонтологии. Поскольку лечение диабета несколько специфично, среди местных санаториев желательно определить ведущий, специализирующийся по диабету, возможно, по другим эндокринным заболеваниям. Среди профилакториев разных заводов также целесообразно специализировать один из них для больных сахарным диабетом.

Во время индивидуальной или коллективной беседы врач должен проинформировать больного: дать сведения о значении компенсации обменных нарушений, путях ее достижения, самоконтроле, роли физического, диетического, эмоционального режимов. Оправданы прослушивания магнитофонных записей бесед, выпуск санбюллетеней, ознакомление со специальной литературой. Больного обучают методу самоконтроля с помощью «глюкотеста» за показателями компенсации по глюкозурии. В совместном обсуждении показателей и при анализе режима дня вырабатывают навыки коррекции режима и лечебных мер.

Задачи лечения диабета в условиях санатория и профилактория соответствуют общепринятым нормам достижения максимально возможной компенсации. Пребывание в санатории, профилактории — лишь этап многолетнего лечения больного диабетом,

поэтому терапия должна строиться по годовому плану с учетом преемственности в ее осуществлении. Поскольку пребывание в санатории, связанное со снятием трудовой нагрузки, эмоционального напряжения, изменением режима физической нагрузки и соблюдением строгой диеты, может изменить потребность в инсулине или других противодиабетических средствах, в первые дни требуются контрольные исследования и коррекция противодиабетических средств.

Комплексное лечение включает диету- и медикаментозную терапию, физический режим, ЛФК, физио- и бальнеотерапию. Больной должен получать те противодиабетические средства, которые были им использованы ранее, с изменением лишь дозировки препаратов. Включение новых медикаментов возможно лишь при гарантии их наличия в месте постоянного наблюдения за больным или по абсолютным показаниям.

Лечение хронических осложнений является частью плановой годичной терапии и должно строиться с учетом данных санаторно-курортной карты, в которой лечащий врач обязан указывать виды проводимого в течение года лечения. Целесообразно планировать на период пребывания в санатории, профилактории применение медикаментов, требующих обязательного инъекционного введения (кокарбоксилаза или АТФ, аллоэ, эуфиллин, никотиновая кислота, трентал) и др., так как в условиях амбулаторного лечения для проведения инъекционной терапии необходимы значительные затраты времени. Показано лечение ангиопатий различной локализации, нейропатий и других осложнений, а также сопутствующих заболеваний. Особое место в лечении в санаториях и профилакториях следует отводить физиотерапии осложнений и сопутствующих диабету заболеваний. Эти виды лечения также должны осуществляться по годовому плану с учетом более эффективного их применения в санатории и профилактории. Мышечная работа служит существенным фактором утилизации глюкозы, а значит элементом лечения сахарного диабета, тем более сопутствующего ожирения. К сожалению, в индивидуальном режиме больного сахарным диабетом значение мышечной работы и физического режима недооценивается, что ведет к недоиспользованию резервов, а при нестабильном физическом режиме — к неотрегулированному лабильному течению заболевания. Обязательным условием лечения больных сахарным диабетом, особенно получающих противодиабетическую медикаментозную терапию, является стабильность физического режима на каждый день. Рациональная дозированная физическая нагрузка в санатории включает прогулки, гимнастику, спортивные занятия, ЛФК и должна строиться с учетом образа жизни и возможностей послесанаторного периода. С целью похудания она дополняется по показаниям щадящим, тонизирующим, тренирующим режимами. При определении характера и объема физической нагрузки ЛФК принимаются во внимание привычки, возраст, осложнения; функциональное состояние систем, в первую очередь сердечно-сосудистой; наличие ожирения, степень компенсации обменных нарушений, а также реакция больного на физический режим. Проводятся утренние и лечебная гимнастика, прогулки, терренкуры, спортивные упражнения и спортивные игры, трудотерапия. Важно выработать навыки физической культуры и внушить больному необходимость пожизненного соблюдения принципов физической активности и стабильного режима.

В общий план лечения входит коррекция психоэмоционального состояния больного с применением всех известных мер, воспитание принципов и приемов психогигиены. При планировании лечения в санатории и тем более в профилактории необходимо учитывать возможности больного и исключать как суммарную перегрузку всех лечебных мероприятий, так и перегрузку в отдельные часы, не удобные для больного.

Профилактика сахарного диабета в санаториях и профилакториях заключается в пропаганде знаний по этому вопросу, воспитании навыков и здоровых привычек, организации рационального режима физической активности и диеты. Достижение эффекта похудания лиц с избыточной массой тела, лечение заболеваний, предрасполагающих к диабету, а также исключение факторов ятрогенного диабета — конкретные пути профилактики диабета.

Поступила 20.06.85

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 614.253

ТРАНСФОРМАЦИЯ НРАВСТВЕННО-ЭТИЧЕСКИХ ПОНЯТИЙ МЕДИЦИНЫ В ЭПОХУ НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

А. П. Федяев

Кафедра марксистско-ленинской философии (зав. — проф. Р. Г. Балтанов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

При социализме врачебная этика по своему содержанию качественно иная, чем в капиталистическом обществе, поскольку в ее основе лежат нормы и принципы не буржуазной, а коммунистической морали. Наряду с этим на область морально-нравственных отношений в медицине определенное влияние оказывает научно-техническая

революция, что приводит к трансформации основных положений врачебной этики — гуманизма, долга, чести и др. Сущность трансформации понятий состоит, на наш взгляд, в том, что под воздействием различных причин они приобретают новые свойства, признаки, изменяющие содержание, форму и соотношение понятий между собой. Трансформация норм и принципов врачебной этики обусловлена, во-первых, динамикой социальных процессов (гуманизацией общественных отношений, возрастанием роли морального фактора, изменением социально-экономического положения врача), во-вторых, количественными и качественными изменениями в самой медицине и, в-третьих, относительной самостоятельностью содержания врачебной морали. Процесс трансформации происходит в рамках как отдельных наук, так и всей медицины. При этом формируются частные положения, имеющие место в определенной сфере деятельности (деонтологические нормы поведения врача-педиатра отличаются от аналогичных требований в хирургии), и общие, применение которых возможно в любой профессии.

Но необходимо отметить, что в связи со спецификой медицины понятия врачебной этики подвергаются трансформации не в одинаковой мере. Например, такие принципы и нормы врачебной этики, как гуманизм, ответственность, врачебная тайна и т. д., в большей степени, чем другие, изменили свое содержание под воздействием научно-технической революции. Это ставит перед исследователями дополнительные трудности в изучении не только тех понятий, которые уже подвергались трансформации, но и характера возможных изменений. Естественно, что при подобном анализе необходимо «активнее вторгаться в жизнь, вести смелый научный поиск, выявлять внутренний смысл, взаимосвязь явлений, подмечать и анализировать вновь зарождающиеся тенденции, показывать пути решения назревших проблем» [1].

В социалистическом обществе повышение моральной ответственности врачей перед обществом в значительной мере обусловлено научно-технической революцией. В медицине появляются качественно новые возможности воздействия на человека, что ведет к возрастанию роли нравственных норм в деятельности как отдельного врача, так и всего медицинского коллектива. Одновременно усиливается вероятность возникновения врачебных ошибок, так как из широкого арсенала существующих способов лечения необходимо выбрать оптимальный. В этом случае мерой действия по отношению к больному служат уровень профессиональной подготовки врача и степень осознания им своего врачебного долга. Но научно-техническая революция может оказывать и негативное влияние на ответственность врача. Так, в прошлом медики несли личную моральную ответственность за проведение клинического эксперимента, часто выполняемого на себе самом и без достаточного научного обоснования (примером может служить введение в практику медицины оспопрививания Дженнером в XVIII в., сальварсана Эрлихом в начале XX в.). Однако в эпоху научно-технической революции личная моральная ответственность врачей за введение нового в медицину как бы перекладывается с совести одного специалиста на существующую систему здравоохранения, включающую в себя строгий фармакологический контроль, что приводит, например, к исчезновению из медицинской практики случаев проведения экспериментов на врачах.

Определенной трансформации в эпоху научно-технической революции подвергается и такой основной принцип медицинской этики, как гуманизм [3]. Практически все этические кодексы врачебной деятельности в прошлом выдвигали в качестве необходимого условия обеспечения гуманного характера медицины требование «не повреди», которое было морально оправдано относительным развитием науки и практики. В настоящее время появляются дополнительные возможности лечения больных, позволяющие углубить и дополнить ведущий принцип врачебной этики другим, более действенным, — «активно вмешивайся». В связи с этим возникает проблема теоретического осмысления и практического использования диалектической взаимосвязи данных этических принципов в интересах больного. Однако в эпоху научно-технической революции трансформации подвергается не все содержание принципа гуманизма. И в настоящее время нет никаких оснований для введения в советскую медицину и морального оправдания так называемого принципа эвтаназии (ускорение смерти неизлечимого больного с целью прекращения его физических и моральных страданий), широко практикуемого во многих буржуазных странах [2].

Определенная трансформация некоторых положений врачебной этики в современной медицине происходит с изменением формы организации труда и появлением новых медицинских специальностей, что существенно повлияло на взаимоотношения врача с коллегами и больными. Во врачебной деятельности повышается значимость принципов коллегиальности, совершенствования профессиональных знаний. Однако одновременно произошло некоторое снижение индивидуальной ответственности врачей за результат лечения больного, а также определилось противоречие между необходимостью повышать роль принципа индивидуального подхода к больному и тенденцией к росту численности медицинских специальностей. Отсюда можно сделать вывод, что появление в медицине узкой специализации в какой-то мере ограничивает мировоззренческую основу нравственных представлений врачей и может негативно отразиться на их моральном облике.

Большое значение для практической реализации гуманистических принципов медицины в социалистическом обществе имеет понимание врачами категорий добра и

зла, содержание которых изменяется в эпоху научно-технической революции. Добром во врачебной этике обозначаются поступки и действия врача, способствующие выздоровлению больного, поддержанию его здоровья и направленные на нормальное функционирование и развитие социалистической системы здравоохранения, а также любые социальные мероприятия, содействующие укреплению общественного здоровья. Зло же, наоборот,— это поступки, процессы и действия (независимо от того, исходят ли они от самих медработников или от других классов, групп людей), которые идут вразрез с этими общезначимыми целями. Осознание и практический учет диалектики добра и зла пронизывают все сферы деятельности медицинских работников — лечебно-профилактическую, научную и т. д. Особенное значение приобретают, на наш взгляд, проблемы соотношения старого и нового, что ставит перед врачом нравственную задачу: лечить больного традиционным способом или предложить более современный, что требует определения степени допустимого риска и выявления факторов, которые могут негативно повлиять на процесс лечения. Таким образом, можно прийти к выводу о существовании диалектической связи между пониманием медицинскими работниками содержания категорий, имеющих большое мировоззренческое значение, и характером выполнения ими своего профессионального долга.

В настоящее время понятие «врачебный долг» рассматривается не в узко лечебном, а в широком социологическом аспекте, поскольку оно включает проблемы, ранее не связанные со сферой врачебной этики. Одна из этих проблем выступает в форме практической реализации важнейших общечеловеческих задач — сохранения мира на земле, борьбы за социальный прогресс. Кроме того, изменение содержания врачебного долга в эпоху научно-технической революции обусловлено ростом производительных сил и выражает заинтересованное отношение общества к развитию физических и духовных сил человека, охране природы. Поэтому профессиональный долг врача неотделим от его общественного долга, а изучение понятий врачебной этики возможно только в контексте социальной деятельности медицинского работника. И хотя общественный и профессиональный долг медработника еще не всегда совпадает, однако он находится в диалектической связи с его профессиональной подготовленностью, честью, достоинством, авторитетом. В свою очередь, честь и достоинство специалиста в эпоху научно-технической революции определяются не социальной значимостью его профессии, не его личностными качествами, а тем, как он выполняет свои обязанности, какова оценка его труда со стороны общества, а также внутренним сознанием своего личного достоинства. Добросовестное отношение к общественному и профессиональному долгу обуславливает возрастание авторитета врача, который зависит также от уровня его знаний, навыков, общей культуры, моральных качеств, профессионального долга, такта и умения сохранять врачебную тайну.

В эпоху научно-технической революции понятие «врачебная тайна» является более емким по содержанию, чем раньше. Это проявляется прежде всего в том, что в условиях коллективной организации труда медицинских работников процесс сохранения врачебной тайны усложняется в связи с увеличением числа лиц, имеющих возможность ознакомиться с подобной информацией, и возрастает необходимость сохранения в тайне многих аспектов здоровья и болезни человека. Кроме того, современная медицина носит преимущественно профилактический характер, что требует изучения многих аспектов духовно-практической деятельности человека (образа жизни, интересов, потребностей) и передачу этих сведений различным группам населения (сюда входят задачи профилактики семейно-брачных конфликтов, полового воспитания молодежи). Трансформация понятия «врачебная тайна» состоит в том, что подобная неинформированность негативно отражается на состоянии общественного здоровья. Кроме того, научно-техническая революция оказывает качественное воздействие на духовное развитие личности, уровень ее информированности, что изменяет место врачебной тайны в системе нравственных отношений врача и больного. Так, появление новых методов лечения иногда формирует у части населения неадекватное представление о возможностях медицины, способствует росту самолечения. Растущая осведомленность в вопросах медицины, в свою очередь, часто приводит к росту так называемых ятрогенных заболеваний, связанных с неправильным пониманием патологических и нормальных процессов, происходящих в организме человека, и определенным самовнушением.

Таким образом, на содержание понятий врачебной морали в социалистическом обществе существенное влияние оказывает научно-техническая революция, что обуславливает необходимость разработки врачебной этики как самостоятельной научной дисциплины и формирования у медицинских работников способности к самостоятельной моральной ориентации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбачев М. С. Живое творчество народа. М., Политиздат, 1985.— 2. Царегородцев Г. И., Кармазина Е. В. Вопр. философии. 1984, 12, 111.— 3. Чазов Е. И., Царегородцев Г. И. Полит. самообразование, 1984, 2, 36.

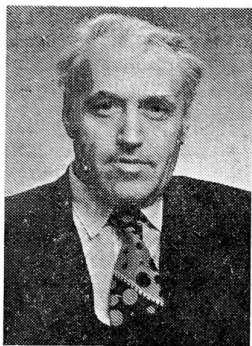
Поступила 24.04.85

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616:92 Лещинский

ПРОФЕССОР ЛЕВ АЛЕКСАНДРОВИЧ ЛЕЩИНСКИЙ

В декабре 1985 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 36 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности заслуженного врача РСФСР, заслуженного деятеля науки Удмуртской АССР, члена правлений Всесоюзного и Всероссийского научных обществ кардиологов, заведующего кафедрой внутренних болезней № 1 Устиновского ордена Дружбы народов государственного медицинского института, профессора Льва Александровича Лещинского.



После окончания в 1949 г. Ижевского медицинского института Л. А. Лещинский прошел путь от клинического ординатора до доцента, а с 1965 г. по настоящее время он заведует кафедрой внутренних болезней.

Все это время Лев Александрович был и остается страстным приверженцем кардиологии. Клиническая диагностика рецидивирующего ревмокардита стала темой его кандидатской диссертации, защищенной в 1954 г., в 1960 г. им была опубликована монография «Возвратный ревмокардит». Много времени и сил он посвятил проблеме гликозидотерапии хронической недостаточности кровообращения, обобщив материал в докторской диссертации (1965) и в монографии «Строфантин и гликозиды строфантиноподобного действия» (1974).

В последующие годы, вплоть до настоящего времени, разработка методов интенсификации терапии недостаточности кровообращения остается одним из главных научных направлений руководимой им кафедры. Новаторские идеи легли в основу разработанных им и его учениками методов ограничения зоны инфаркта миокарда. В 1983 г. эта работа была удостоена первой премии МЗ СССР и переходящего Красного Знамени ЦК ВЛКСМ и ЦК профсоюза медицинских работников «Герои пятилетки — народному хозяйству». Активно разрабатывается вопрос об эндокринной адаптации при инфаркте миокарда, изучаются и внедряются в практику методы интенсивной и превентивной антиаритмической терапии. В последние годы одной из главных задач кафедры стало научно-практическое руководство проведением диспансеризации всего населения с участием в массовых эпидемиологических исследованиях, направленных на выявление и профилактику ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии среди работников крупных промышленных предприятий. Широкая научно-исследовательская деятельность Л. А. Лещинского включает также активную работу в других областях внутренней патологии. В целом его перу принадлежит более 400 научных работ, из них 3 монографии и несколько популярных изданий. Он участник многих международных форумов, всесоюзных и республиканских съездов и конференций. Под руководством Льва Александровича подготовлено и издано 10 научных сборников, некоторые из них отмечены дипломами Министерства здравоохранения РСФСР, выполнены и защищены 2 докторские и 46 кандидатских диссертаций.

Становление кардиологической службы в Удмуртской автономной республике неразрывно связано с именем проф. Л. А. Лещинского. С 1979 г. он осуществляет научно-методическое руководство клиническим кардиологическим диспансером на 650 коек с консультативной поликлиникой; постоянно проводит работу по повышению квалификации кардиологов, ревматологов и участковых терапевтов в рамках постоянно действующих и периодических форм учебы, систематических консультаций. При его активном участии создана система реабилитации больных инфарктом миокарда для жителей республики. За большие заслуги в области здравоохранения Л. А. Лещинский награжден знаком «Отличнику здравоохранения», медалью «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения Владимира Ильича Ленина».

Активный общественник, Л. А. Лещинский избирался в городской Совет народных депутатов, был председателем комиссии по здравоохранению, в течение многих лет является членом Республиканского комитета содействия Советскому фонду мира, членом редакционного совета «Казанского медицинского журнала», одним из лучших лекторов и председателем научно-методической секции по пропаганде медицинских знаний Удмуртского отделения общества «Знание».

Свой юбилей Л. А. Лещинский встречает в расцвете творческих сил, полный новых идей и планов.

Сотрудники и ученики

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» от лица медицинской общест-венности ТАССР присоединяется к этим поздравлениям и желает проф. Л. А. Лещинскому новых творческих успехов в научной, научно-организационной и педагогической работе.

ПРОФЕССОР ИРИНА ПЕТРОВНА ГАРАНИНА

В декабре 1985 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 38 лет трудовой деятельности заведующей кафедрой патологической физиологии Астраханского медицинского института им. А. В. Луначарского, доктора медицинских наук, профессора Ирины Петровны Гараниной.

И. П. Гаранина родилась 31 декабря 1925 г. в Казани. В 1948 г. окончила Казанский медицинский институт, затем аспирантуру на кафедре патологической физиологии под руководством академика АМН СССР Андрея Дмитриевича Адо и далее работала на этой кафедре ассистентом. В 1951 г. Ирина Петровна защитила кандидатскую диссертацию на тему «К вопросу о механизме действия витамина В₁₂ на аллергическую реактивность зоба голубей», в которой показала, что влияние тиаминна на аллергическую реактивность зоба связано с его включением в цепь тех же холинергических механизмов, на которые воздействует антиген.

С 1961 по 1967 г. Ирина Петровна — старший научный сотрудник лаборатории экспериментальной патологии и физиологии Казанского ветеринарного института. В 1966 г. материалы научных исследований были обобщены ею в докторской диссертации «Изменения функционального состояния дыхательного центра под влиянием некоторых бактериальных токсинов». Было доказано, что в патогенезе респираторных расстройств при анафилаксии существенную роль играют не только периферические механизмы, как это предполагалось ранее, но и нарушения центральной регуляции дыхания.

В 1967 г. она избирается по конкурсу на должность заведующего кафедрой патологической физиологии Астраханского медицинского института, где работает по настоящее время.

Эрудированный и талантливый педагог, Ирина Петровна читает лекции по актуальным вопросам патологии на высоком научном уровне, проводит большую работу по оптимизации учебного процесса, она автор двух глав учебника для студентов медицинских вузов «Патологическая физиология» (2-е изд., 1980, Медицина).

Главным направлением научных исследований И. П. Гараниной является изучение патогенеза инфекционного процесса. По данной проблеме плодотворная научная работа нашла свое отражение в 118 опубликованных статьях. Под руководством И. П. Гараниной защищены 1 докторская и 15 кандидатских диссертаций. Ирина Петровна возглавляет научную работу сотрудников кафедры и патофизиологического отдела ЦНИЛ, программно-целевое исследование «Изучение патогенеза и клиники кишечных заболеваний с целью разработки принципов патогенетической терапии», а также участвует в реализации темы «Токсико-инфекционный шок как основная причина смерти инфекционных больных: клиника, патогенез, лечение», рекомендованной постоянной комиссией СЭВ по сотрудничеству в области здравоохранения.

Наряду с большой педагогической и научной работой коммунист Ирина Петровна Гаранина принимает активное участие в общественной жизни института. С 1973 по 1977 г. она была деканом педиатрического факультета, неоднократно избиралась членом парткома института и партийного бюро педиатрического факультета, возглавляла совет по защите диссертаций по теоретическим и медицинским специальностям. Ирина Петровна является членом правления Всесоюзного научного общества патофизиологов, председателем Астраханского общества патофизиологов, ученым секретарем совета и председателем редакционно-издательского совета Астраханского медицинского института. Она участник многочисленных съездов и конференций в Москве, Ленинграде, Куйбышеве, Тбилиси, Ташкенте, Казани.

Высокий профессионализм и глубокое знание общей патологии, скромность и доброта, а также личное обаяние Ирины Петровны снискали ей в коллективе института глубокое уважение и авторитет. Свое 60-летие Ирина Петровна Гаранина встречает в расцвете творческих сил.

Сердечно поздравляем уважаемую Ирину Петровну со славным юбилеем, желаем ей крепкого здоровья, счастья, дальнейших творческих успехов на благо отечественной науки и народного здравоохранения.

Сотрудники и ученики



ПРОФЕССОР ЯКОВ МИХАЙЛОВИЧ МИЛОСЛАВСКИЙ

В феврале 1986 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 38 лет врачебной и научно-педагогической деятельности известного кардиолога, заведующего кафедрой пропедевтики внутренних болезней Казанского ордена Трудового Красного Знамени

медицинского института имени С. В. Курашова, доктора медицинских наук, профессора Якова Михайловича Милославского.

Я. М. Милославский родился в г. Казани. С отличием окончив в 1948 г. Казанский медицинский институт, он работал участковым врачом в Марийской АССР, с 1949 по 1951 г. являлся клиническим ординатором Института терапии АМН СССР, после завершения аспирантуры — ассистентом в госпитальной терапевтической клинике 1-го Московского медицинского института. Под руководством академика А. Л. Мясникова Яков Михайлович выполнил кандидатскую диссертацию, в которой обосновал значение исследования гормонов коры надпочечников для дифференциации гипертонической болезни от симптоматической гипертонии корково-надпочечникового происхождения. По указанию А. Л. Мясникова при клинике им была создана гормональная лаборатория.



В дальнейшем Я. М. Милославский работал в должности доцента на кафедре факультетской терапии Рязанского медицинского института, а в 1962 г. был избран заведующим кафедрой пропедевтики внутренних болезней Владивостокского медицинского института. С 1967 г. Я. М. Милославский — заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Казанского медицинского института.

Докторская диссертация проф. Я. М. Милославского «Функциональное состояние коры надпочечников при гипертонической болезни и его изменение под влиянием некоторых гипотензивных веществ», выполненная под руководством А. Л. Мясникова и защищенная в 1964 г., посвящена углубленному изучению функционального состояния коры надпочечников и распределению электролитов между плазмой и эритроцитами при гипертонической болезни.

Во всех институтах, в которых работал Я. М. Милославский, он создавал гормональные и расширял биохимические лаборатории, где вместе со своими учениками занимался исследованием функции эндокринных желез в клинике внутренних болезней, особенно в кардиологии.

В последние годы коллектив кафедры под руководством Я. М. Милославского занимается вопросами метаболической терапии при инфаркте миокарда и сердечной недостаточности и включен в программу по изучению роли мембранного фактора в патогенезе гипертонической болезни.

Я. М. Милославским опубликовано 75 научных работ, в том числе одна монография «Надпочечники и артериальная гипертония» (1971) совместно с В. В. Меньшиковым и Т. Д. Большаковой, 2 учебных пособия «Функциональные методы исследования сердечно-сосудистой системы» (1975), «Основные инструментальные методы исследования сердца» (1983) совместно с сотрудниками кафедры пропедевтики внутренних болезней. Эти пособия являются настольной книгой студентов медицинских институтов страны. Под руководством Я. М. Милославского выполнена 1 докторская и 16 кандидатских диссертаций. Его ученики работают во Владивостокском медицинском институте — это заведующая кафедрой терапии проф. Н. Д. Татаркина и доценты Г. И. Холюшина, Н. П. Носова, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней доцент Н. А. Коростелева, в Чувашском университете — доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Н. И. Румянцев, в Смоленском медицинском институте — ассистент, кандидат мед. наук Э. С. Кудряшова, в ЦОЛИУВ — В. С. Тимохов, на кафедрах Казанского медицинского института — кандидаты мед. наук З. Ш. Хасанов, В. Н. Ослопов, Г. Л. Осипов, А. И. Нефедова, М. И. Курашов, М. Н. Гаянова.

Я. М. Милославского отличают научная добросовестность и принципиальность, желание совершенствовать учебно-методическую работу и службу здоровья. Он наделен прекрасными человеческими качествами: добротой, отзывчивостью, деликатностью и заслуженно пользуется глубоким уважением и авторитетом среди сотрудников, студентов и больных. Яков Михайлович активно ведет общественную работу: является заместителем председателя научного общества кардиологов ТАСССР, участвует во всесоюзных и всероссийских съездах кардиологов и терапевтов, принимает активное участие в создании кардиологического диспансера в г. Казани.

Свой юбилей Я. М. Милославский встречает в расцвете сил, полный новых творческих планов.

От всего сердца желаем дорогому юбиляру крепкого здоровья и долгих лет дальнейшей плодотворной работы.

**Коллектив кафедры пропедевтики внутренних болезней
Казанского медицинского института**

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» от лица медицинской общности ТАСССР присоединяется к этим поздравлениям и желает проф. Я. М. Милославскому новых достижений в научно-педагогической и общественной деятельности.

УДК 616.31—053.4—084.3

Эффективность диспансеризации детей дошкольного возраста с кариесом зубов. Сайфуллина Х. М., Ковтонюк А. А., Уразова Р. З. Казанский мед. ж., 1986, № 2, с. 90.

Показано влияние неблагоприятных факторов, действующих в ante- и постнатальном периодах развития, на активность кариозного процесса у детей в возрасте от 1 года до 6 лет. Отмечена необходимость прогнозирования кариеса у детей с факторами риска и выделения их в диспансерные группы. Установлена высокая эффективность своевременной профилактики кариеса в прорезавшихся временных зубах с гипоминерализованными зонами эмали. Эффективность лечения начального кариеса и дентина определяется дифференцированным подходом к проведению терапевтических мероприятий. Подчеркнута необходимость преемственности в осуществлении диспансеризации детей в сотрудничестве с акушером-гинекологом, педиатром и детским стоматологом.

Ключевые слова: кариес зуба, факторы риска, прогнозирование, диспансеризация.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

УДК 616.126.3—002—089.28

Бактериальный эндокардит искусственных клапанов сердца. Анисимов В. Е., Бурдо К. А., Рыжкова Л. К., Казанский мед. ж., 1986, № 2, с. 92.

Приведены обзор литературы и собственные наблюдения бактериального эндокардита искусственных клапанов сердца. Указаны трудности терапии при грамотной микрофлоре.

Ключевые слова: искусственные клапаны сердца, бактериальный эндокардит.

Библиография: 13 названий.

УДК 616.5—004.1—08

Лечение диуцифоном больных системной склеродермией. Абдрахманова Р. Ш., Билич И. Л., Мангушева М. М., Бомбина К. Л., Халфиева Г. М. Казанский мед. ж., 1986, № 2, с. 96.

Приведены наблюдения за 28 больными системной склеродермией, леченными диуцифоном. У части больных препарат назначали на фоне применявшейся ранее стероидной терапии. Установлено, что диуцифон оказывает анальгезирующее действие, положительно влияет на кожно-трофические и микроциркуляторные изменения в организме; улучшаются лабораторные показатели, гемодинамика и диффузионная способность легких. Включение диуцифона в комплекс лечения больных системной склеродермией, получавших ра-

нее стероидные препараты, дает возможность уменьшить их дозу иногда до полной их отмены.

Ключевые слова: системная склеродермия, лечение, диуцифон.

1 таблица. Библиография: 1 название.

УДК 616—008.853.2—006.446—08:615.37

Применение иммунокорректоров у больных хроническим лимфолейкозом. Шустов В. Я., Афанасьева Н. А., Кузнецов П. П., Мышкина А. К. Казанский мед. ж., 1986, № 2, с. 99.

Описаны особенности клинического течения различных иммунологических вариантов хронического лимфолейкоза. При сравнительном изучении частоты распределения Т- и В-форм хронического лимфолейкоза среди мужчин и женщин выявлено, что В-вариант чаще встречается у женщин. Больные Т-формой более подвержены инфекционным осложнениям. С целью разработки адекватных методов профилактики и лечения осложнений хронического лимфолейкоза применяли левамизол и интерферон. Получены данные, свидетельствующие об эффективности сезонной иммунопрофилактики инфекционных осложнений хронического лимфолейкоза.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, лимфоциты, интерферон, левамизол.

1 таблица.

УДК 616.34—089.86—07:612.135

Ангиологический анализ межкишечных анастомозов. Сигал М. З., Рамазанов М. Р. Казанский мед. ж., 1986, № 2, с. 101.

Проведены анатомические исследования на 80 аутопсийных объектах и ангиотензиометрия во время резекций толстой кишки по поводу рака. Установлено, что расстояние между прямыми сосудами тонкой и толстой кишки колеблется в широких пределах — от 0,2 до 5 см. Крайний сохраненный прямой сосуд может располагаться на значительном расстоянии от наружного ряда швов анастомоза, что связано с недостаточным кровоснабжением шовной полосы. Трансиллюминационная ангиоскопия и ангиотензиометрия сосудов шовной полосы, при которых учитывают расположение и вид прямых сосудов, а также уровень кровяного давления в них, способствуют предупреждению несостоятельности швов межкишечных анастомозов. Из 96 резекций толстой кишки только у одного больного наблюдалась несостоятельность швов вследствие несоблюдения методики формирования анастомоза.

Ключевые слова: межкишечные анастомозы, шовная полоса, несостоятельность швов, ангиотензиометрия, трансиллюминационная ангиоскопия.

2 иллюстрации, 2 таблицы. Библиография: 5 названий.

Отдаленные результаты хирургического лечения рака желудка. Абдуллин А. С., Ахметзянов Ф. Ш., Самигуллин А. А., Шемеунова З. Н., Аринин В. А., Каценельсон В. М., Муравьева А. В., Федоров И. В. Казанский мед. ж., 1986, № 2, с. 104.

Представлен анализ отдаленных исходов лечения 217 больных, перенесших радикальную операцию по поводу рака желудка. Общая послеоперационная летальность составила 9,2%, после субтотальных дистальных резекций — 1,9%, после гастрорезектомий — 15,2%. Пятилетняя выживаемость наблюдалась при дистальных резекциях (36,3%), I и II стадиях заболевания (44,4%), локализации опухоли в антральном отделе желудка (40,4%), полипообразной (62,5%) и блюдцеобразной (38,4%) формах опухоли, аденокарциноме (35,6%) и смешанной гистологической структуре (38%). Кроме того, изучены отдаленные исходы лечения 82 больных при раке желудка из язвы и полипа. Сделано заключение, что эта форма рака при поражении слизистого и подслизистого слоев сохраняет особенности, свойственные начальной карциноме.

Ключевые слова: желудок, рак,

хирургическое лечение, отдаленные результаты.

Библиография: 13 названий.

УДК 616.13/.16+616.8391—02:616.153.45

Характеристика глюкозо-толерантного теста при церебральных вегетативных нарушениях в пубертатном периоде. Исмагилов М. Ф., Аляветдинов Р. И., Султанова Л. М., Яруллина Г. Р. Казанский мед. ж., 1986, № 2, с. 106.

С помощью стандартного теста толерантности к глюкозе изучено состояние углеводного обмена у 12 здоровых и 57 больных вегетативной дисфункцией в пубертатном периоде. У 56,1% больных выявлен гиперинсулинемический, у 5,3% — гипоинсулинемический тип гликемических кривых. Прослежена достоверная связь аномальной формы реагирования на сахарную нагрузку у лиц с А(II) группой крови системы АВО. Выдвинуто предположение, что в основе обнаруженных особенностей углеводного обмена лежит вторичная дисфункция поджелудочной железы при церебральных (гипоталамических) вегетативных нарушениях в пубертатном периоде.

Ключевые слова: пубертатный период, церебральные вегетативные нарушения, глюкозо-толерантный тест.

2 таблицы. Библиография: 11 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Саркин В. Г. XXVII съезд КПСС — крупнейшее политическое событие современности 81

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Кириллов В. К. Задачи наркологической службы Татарской АССР в борьбе с пьянством и алкоголизмом 86

Сайфуллина Х. М., Ковтонок П. А., Уразова Р. З. Эффективность диспансеризации детей дошкольного возраста с кариесом зубов 90

Клиническая и теоретическая медицина

Анисимов В. Е., Бурдо К. А., Рыжкова Л. К. Бактериальный эндокардит искусственных клапанов сердца 92

Абдрахманова Р. Ш., Билич И. Л., Мангушева М. М., Бомбина Л. К., Халфиева Г. М. Лечение дупликом больных системной склеродермией 96

Шустов В. Я., Афанасьева Н. А., Кузнецов П. П., Мышкина А. К. Применение иммунокорректоров у больных хроническим лимфолейкозом 99

Сигал М. З., Рамазанов М. Р. Ангиологический анализ межкишечных анастомозов 101

Абдуллин А. С., Ахметзянов Ф. Ш., Самигуллин А. А., Шемеунова З. Н., Аринин В. А., Каценельсон В. М., Муравьева А. В., Федоров И. В. Отдаленные результаты хирургического лечения рака желудка 104

Исмагилов М. Ф., Аляветдинов Р. И., Султанова Л. М., Яруллина Г. Р. Характеристика глюкозо-толерантного теста при церебральных вегетативных нарушениях в пубертатном периоде 106

Белогорская Е. В., Александрова Л. Я., Габитова Н. Х. Редкие наследственные заболевания у новорожденных 109

Кожкин Б. М., Барышкина Р. С. Современные аспекты длительного применения внутриматочных контрацептивов 111

Протасова Л. Л. Об устойчивости показателей асимметрии проприоцепции у больных поясничным остеохондрозом 113

Класен И. А., Шмакова М. А. Динамика анозогнозии у больных хроническим алкоголизмом после психотерапевтического лечения	115
Хамитова Г. Х. Прогнозирование развития глаукомы с помощью множественной логистической функции	118

Обзоры

Малков Я. Ю., Карпова О. Е. Патологические аспекты и анестезиологические пособия при феохромоцитоме и беременности	122
Красноперова К. Е. Вторично увеличенная вилочковая железа у детей раннего возраста и их диспансеризация	124

Лекция

Хвастунов Р. М., Новиков Ю. В. Применение экспертных оценок в системах автоматизированной диагностики	127
Обмен опытом и аннотации	131

Гигиена

Суркова Е. И., Фазылов И. Ф., Фазылова И. Л. Гигиеническая оценка условий труда рабочих литейного производства	143
Тагирова Р. Ш., Гарипов Ф. М. Особенности национального питания сельского населения	145

В помощь практическому врачу

Богоявленский В. Ф., Богоявленский И. Ф. Дифференциально-диагностическое значение исследования языка при острой и хронической патологии	147
Талантов В. В. Выявление и лечение больных сахарным диабетом в санаториях и профилакториях	151

В помощь преподавателю и студенту

Федяев А. П. Трансформация нравственно-этических понятий медицины в эпоху научно-технической революции	153
--	-----

Юбилейные даты

Профессор Лев Александрович Лешинский	156
Профессор Ирина Петровна Гаранина	157
Профессор Яков Михайлович Милославский	157

Рефераты статей, опубликованных в данном номере	158
---	-----

CONTENTS

Sarkin V. G. The XXVII congress of CPSU is the greatest political event of the present	81
--	----

Social Hygiene and Public Health Organization

Kirillov V. K. Problems of narcological service of the TASSR in the fight against drunkenness and alcoholism	86
Saifullina Kh. M., Kovtonyuk P. A., Urasova R. Z. Effectiveness of the prophylactic medical examination of preschool children with dental caries	90

Clinical and Theoretical Medicine

Anisimov V. E., Burdo K. A., Rizhkova L. K. Bacterial endocarditis of heart artificial valves	92
Abdrakhmanova R. Sh., Bilich I. L., Mangusheva M. M., Bombina L. K., Khalfieva G. M. Diucifone treatment of patients with scleroderma systematica	96
Shustov V. Ya., Afanasieva N. A., Kuznetsov I. P., Myshkina A. K. Immuno-correctors employment in patients with chronic lymphoid leukosis	99
Seegul M. Z., Ramazanov M. P. Angiologic analysis of enterostomy	101

Abdullin A. S., Akhmetzyanov F. Sh., Samigullin A. A., Shemeunova Z. N., Arinin V. A., Katsenelson V. M., Muravyova A. V., Fedorov I. V. The remote results of the surgical approach to gastric cancer	104
Ismagilov M. F., Alyavetdinov R. I., Sultanova L. M., Yarullina G. R. Characteristics of glucose-tolerance test in cerebral vegetative disorders in the puberal period	106
Belogorskaya E. V., Alexandrova L. Ya., Gabitova N. Kh. Uncommon hereditary diseases in newborns	109
Koshkin B. M., Barishkina R. S. Present-day aspects of long-term employment of intrauterine contraceptives	111
Protasova L. L. About indices stability of proprioception asymmetry in patients with lumbar osteochondrosis	113
Klassen I. A., Shmakova M. A. Dynamics of anosognosia in patients with chronic alcoholism after psychotherapeutic treatment	115
Khamitova G. Kh. Prognose in glaucoma development with the help of multiple logistic function	118

Survey

Malkov Ya., Yu., Karpova O. E. Pathophysiological aspects and anesthesiological aids in pheochromocytoma and pregnancy	122
Krasnoperova K. E. Secondary enlargement of thymus in young children and their prophylactic medical examination	124

Lecture

Khvastunov R. M., Novikov Yu. V. Expert estimation employment in automated diagnosis systems	127
--	-----

Sharing of Experience and Annotations	131
---	-----

Hygiene

Surkova E. I., Fasylov I. F., Fasylova I. L. Hygienic estimation of labor conditions of foundry workers	143
Tagirova R. Sh., Garipov F. M. Peculiarities in national nutrition of the rural population	145

Aid to Practising Physician

Bogoyavlensky V. F., Bogoyavlensky I. F. Differential and diagnostic value of tongue examination in acute and chronic pathology	147
Talantov V. V. Detection and treatment of patients with diabetes mellitus in sanatoria and preventoria	151

To the Teacher's and Student's Aid

Fedyaev A. P. Transformation of moral and ethic notions in medicine in the age of scientific and technological revolution	153
---	-----

Jubilee

Professor Leo Alexandrovich Leshchinsky	156
Professor Irina Petrovna Garanina	157
Professor Yakov Mikhailovich Miloslavsky	157

Bibliography and Book Reviews

Abstracts of the Articles Published in This Issue	158
---	-----