

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXV

2

1984

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), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев
(зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв. секретарь), И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), 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 (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Т. Ф. Сафин (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань)

**ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
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 О. А. Крылова

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1984
2

ТОМ
LXV

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

РЕШЕННЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ РАХИТА¹

*Заслуженный деятель науки ТАССР
проф. К. А. Святкина*



Глубокоуважаемые члены Ученого совета, гости! Советская система охраны здоровья и в частности созданная впервые в мире государственная служба охраны здоровья матери и ребенка является важнейшим социальным завоеванием Октября.

Развивая ленинские принципы подхода к делу охраны здоровья детей как важнейшей задаче государства и всего народа, нарком здравоохранения Н. А. Семашко отмечал, что охрана материнства и младенчества имеет политическое, социально-экономическое и санитарно-гигиеническое значение. Забота государства об укреплении здоровья женщины и подрастающего поколения подтверждается практикой советского здравоохранения и теми достижениями, которые имеет советская педиатрия.

Гармоничное физическое развитие детей и подростков является одним из важнейших критериев состояния здоровья населения. Как показали исследования различных возрастных групп от периода новорожденности до подросткового возраста, в Татарской республике за последние десятилетия значительно улучшилось физическое развитие детей, в несколько раз снизилась заболеваемость и смертность (З. С. Шарифутдинова, А. И. Шварева, С. Н. Якубова, Ф. Г. Тазетдинова, Р. В. Тухватуллина, Р. С. Чувашев и др.).

Коллективы педиатрических кафедр Казанского медицинского института многое сделали по разработке научных основ профилактики и лечения ряда детских болезней и прежде всего рахита. В связи с его значительным распространением в дореволюционной России и важностью мероприятий, предупреждающих развитие рахита, после Октябрьской революции наши ученые предпринимали многочисленные исследования по изучению этого социального заболевания.

Одним из первых в стране начинает свои исследования проф. Е. М. Лепский, столетие со дня рождения которого педиатрическая общественность отметила в 1979 г. Выполненные под его руководством экспериментальные работы позволили выяснить ряд важных и интересных вопросов патогенеза рахита. Полученные результаты свидетельствовали о значительных нарушениях обменных процессов при рахите прежде всего фосфорно-кальциевого обмена. Были выявлены новые данные о роли паращитовидных желез в патогенезе этого заболевания. Свои исследования Е. М. Лепский проводил исходя из потребностей повседневной практики советского здравоохранения. Важное значение имели работы о динамике заболеваемости детей рахитом и о мерах

¹ Актовая речь, произнесенная на заседании Ученого совета Казанского медицинского института имени С. В. Курашова.

по его предупреждению и лечению. Значительное влияние на развитие учения о рахите оказала его монография «Рахит и тетания рахитиков», где были представлены исчерпывающие для того времени сведения об этиологии, патогенезе, клинической картине, профилактике и лечении рахита, а также дана его классификация по стадиям болезни.

Достижения педиатрической науки и совершенствование организационных форм охраны здоровья детей в нашей стране способствовали резкому снижению детской заболеваемости и смертности. Уменьшилась и заболеваемость детей рахитом, исчезли тяжелые формы процесса, ликвидирована его социальная значимость. Тем не менее эта проблема продолжает волновать педиатров и привлекать внимание исследователей.

Как известно, причины, приводящие к D-витаминной недостаточности, многообразны. Предотвратить их можно лишь при систематическом наблюдении за ребенком. Существенное значение при этом имеют создание должных условий жизни, режима и правильно проводимое естественное вскармливание. Недоношенным детям, а также родившимся у матерей с токсикозом беременности и допускающим большие погрешности в питании, опасность возникновения рахита может угрожать уже в первые недели жизни.

Важно своевременно выявить наиболее ранние проявления болезни. Из биохимических методов исследования могут быть шире использованы определение активности щелочной фосфатазы в крови и pH мочи, указывающие на паствуающие сдвиги в обменных процессах. Необходимо разработать еще более доступные и тонкие биохимические тесты для выявления указанных изменений. Своевременно нераспознанный рахит прогрессирует, и характерные типичные симптомы его обычно позволяют установить период разгара болезни. Возникновение рахита — большая угроза для развития ребенка и его жизнедеятельности. Ранние расстройства обменных процессов, прежде всего минерального обмена, сопровождаются функциональными нарушениями ряда органов и систем организма, что характеризует рахит как общее тяжелое заболевание. Больные рахитом подвержены частым бронхолегочным заболеваниям, особенно пневмониям, которая нередко принимает тяжелое течение.

В разгар заболевания наблюдается снижение легочной вентиляции, которое может привести к образованию ателектатических участков. Кроме того, в легких возникают морфологические изменения, характеризующиеся усиленным разрастанием соединительнотканых элементов и снижающие дыхательную функцию (А. М. Хвиль). Наблюдаются функциональные нарушения и сердечно-сосудистой системы, что подтверждается данными клинко-лабораторных исследований. Использование гистохимических методов в экспериментальных работах позволило более детально изучить дистрофические изменения в миокарде (Г. Б. Святкина). При этом понижение активности окислительно-восстановительных ферментов свидетельствует о глубине биохимических сдвигов. Возможно, в основе функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы, наблюдаемых при рахите, лежат именно эти изменения в миокарде. Их можно выявить не только в фазе разгара, но и с большей частотой обнаружить в период ослабления рахитического процесса. При недостаточно энергичном и несвоевременном лечении они сохраняются у детей и в дошкольном возрасте.

Кроме того, у больных рахитом отмечается дисфункция желудочно-кишечного тракта. Рано определяются снижение кислотности и ферментативной активности желудочного содержимого (Ю. В. Волкова), а также нарушения ферментовыделительной функции кишечника и поджелудочной железы (К. П. Александрова), что, по-видимому, вызывает частые диспептические расстройства. Наблюдаются также изменения функции печени в виде снижения ее антитоксической, уробилиновой и гликогенообразовательной функций (Е. М. Лукьянова). Даже в отдаленные сроки от начала заболевания, еще в дошкольном возрасте, у детей выявляются признаки нарушения функции печени (А. И. Михайлова).

Полученные за последние годы факты по изучению патогенеза рахита свидетельствуют о чрезвычайной сложности данного патологического процесса, что требует дальнейшего продолжения и углубления этих исследований. Особую значимость приобретает изучение белкового обмена, во многом определяющего завершенность междуточных процессов в организме. Выраженная аминокислотурия, отмеченная у детей в разгар заболевания (М. В. Федорова), указывает на явное расстройство белкового обмена. По сдвигам в аминокислотном обмене были предположены взаимообусловленные нарушения в составе витаминов группы В, играющих важную роль в обмене аминокислот. Как показали наши исследования, действительно при рахите возникает дефицит витамина В₆, что указывает на недостаток пиридоксина в процессах превращения аминокислот. Одновременно развивается недостаточность тиамина и панто-

теновой кислоты (В. П. Булатов, А. И. Рывкин, Т. И. Гарсеванишвили), усугубляющаяся по мере развития болезни. Возможность сдвигов в белковом обмене при рахите обусловлена также нарушением метаболизма этаноламина — важного биогенного стимулятора фосфорного и белкового обменов в организме (А. Г. Рывкина).

Использование методов клинической биохимии, а также гистохимических исследований позволило еще более углубить наши представления о патогенезе рахита. Так, при изучении активности тканевых ферментов (кислой и щелочной фосфатазы, глицерофосфатдегидрогеназы) выявлены изменения активности указанных ферментов, характеризующие глубину метаболических сдвигов (С. В. Мальцев). Это подтверждается также исследованиями ферментов, регулирующих процессы гликолиза и тканевого дыхания — лактатдегидрогеназы и ее изоферментов (Н. К. Шошина). Весьма стойкий характер изменений установлен у больных в энергетическом обмене (И. П. Монахова). В экспериментальных исследованиях последних лет показано, что при рахите нарушается взаимосвязь между белковыми и липидными компонентами клеточных мембран с уменьшением их проницаемости (Е. М. Лукьянова и соавт.). Подобные изменения могут быть причиной значительных биохимических расстройств, присущих рахиту.

Таким образом, в изучении патогенеза рахита накопилось много новых фактов, которые расширили наши познания о сущности рахитического процесса. Однако многое еще остается неясным и требует дальнейших исследований.

В развитии рахита существенное значение придаетсся нарушению деятельности эндокринных желез. В частности доказана роль дисфункции околощитовидных желез, влияющей на фосфорно-кальциевый и магниевый обмен при рахите (Л. Б. Пустовалова-Вагапова). Возможно, изменения магниевого обмена являются одной из причин нарушения процессов оссификации.

Важно с использованием новейших методов изучить функциональное состояние околощитовидных желез, особенно в первые месяцы жизни здорового ребенка, а также при возникновении рахита. Следует полагать, что и щитовидная железа, связанная по регуляции минерального обмена с околощитовидными железами, тоже имеет отношение к тем сдвигам, которые возникают в организме при рахите. В деталях это также остается неизученным.

В последние годы усилился интерес к изучению физиологии и механизма действия витамина D в организме. Было установлено, что витамин D осуществляет свои специфические функции не в том виде, в каком он поступает в организм извне или образуется в коже под действием солнечного излучения, а в форме продуктов его обмена, так называемых активных метаболитов (В. Б. Спиричев).

Витамин D, поступающий с пищей, всасывается в кишечнике, далее транспортируется в печень, где подвергается ферментативному гидроксилации с образованием 25-оксиколекальциферола, активность которого в 1,5 — 2 раза выше, чем у исходного витамина D. Однако он является лишь предшественником основной метаболически активной формы витамина D — 1,25-диоксиколекальциферола, образующегося в почках. Именно эта форма витамина D оказывает непосредственное воздействие на органы-мишени — слизистую оболочку тонкой кишки, костную ткань и почки. Конкретный механизм регуляции биосинтеза 1,25-диоксиколекальциферола во всех деталях еще неясен и требует глубокого изучения. Как полагают, образование активных форм витамина D и осуществление их функций по поддержанию гомеостаза кальция зависит от работы большого числа ферментных, транспортных и структурных белковых систем (В. Б. Спиричев). Эти новые представления имеют важное значение, поскольку позволяют глубже понять этиологию рахита и обосновать выбор наиболее рациональных путей его профилактики.

Следует отметить, что в настоящее время в педиатрии имеется несколько противоречивых мнений в отношении необходимости профилактики рахита и методов ее проведения. Очевидно, снижение заболеваемости детей рахитом, а также новые сведения о витамине D неправильно интерпретируются рядом врачей, считающих профилактику необязательной. В некоторых случаях выдвигаются противопоказания к назначению витамина D, такие как малые размеры большого родничка, перинатальная патология, незначительные изменения в моче и др. Однако четкого научного обоснования указанных противопоказаний не имеют. Так, по нашим предварительным данным, малые размеры большого родничка у практически здоровых детей не связаны с D-витаминизацией и ультрафиолетовым облучением матери во время беременности: каких-либо сдвигов в фосфорно-кальциевом обмене у детей не наблюдается. В то же время отсутствие D-витаминной профилактики у них нередко приводит к развитию рахита. Так, за последние годы в связи с чрезмерно осторожным применением витамина D увеличилось число детей, страдающих рахитом, участились случаи спазмофи-

ли. Не следует забывать, что первый год жизни ребенка является наиболее интенсивным периодом его роста. В этом возрасте ребенок особенно нуждается в достаточном количестве витамина D, доставляемого с пищей или даже при дополнительном его введении.

В ином аспекте представляется вопрос об антенатальной профилактике, хотя в работах клинико-экспериментального характера, выполненных ранее, достаточно убедительно показана необходимость ее проведения. В период беременности потребность в витаминах значительно возрастает, в частности и в витамине D. По мере увеличения срока беременности у женщин изменяется фосфорно-кальциевый обмен, снижается уровень неорганического фосфора в крови, возрастает активность щелочной фосфатазы, что может свидетельствовать об относительной D-витаминной недостаточности. Подобная ситуация может стать одной из причин возникновения рахита в раннем постнатальном периоде, а в отдельных случаях даже в периоде внутриутробной жизни плода. Интенсивный рост плода сопровождается количественным изменением структуры костной ткани (И. Г. Знатдинов). По мере созревания плода содержание кальция и фосфора в костной ткани увеличивается, содержание магния относительно снижается. Лабильность минерального обмена и повышенная потребность в кальции и фосфоре в период интенсивного роста могут повлечь за собой развитие рахита в раннем детском возрасте. Низкий уровень фосфора с кальцием и превышающее содержание магния определялись у недоношенных детей, а также у плодов, родившихся у матерей с токсикозом беременности. Витамин D в физиологических дозах в экспериментальных исследованиях оказывает нормализующее действие на минеральный состав кости. Результаты этих работ также подтверждают обязательность проведения антенатальной профилактики рахита.

Необходимо усилить внимание врачей к мерам неспецифической профилактики — рациональному питанию беременных женщин и к их режиму. Если беременность протекает в осенне-зимний период, рекомендуется за 2 мес до родов принимать витамин D в суточно-потребной дозе. Целесообразным является ультрафиолетовое облучение (10 — 15 процедур) женщин в последние 1,5 — 2 мес беременности (З. Х. Бжассо).

После рождения интенсивный рост ребенка обуславливает высокую потребность в витамине D. Отсюда большое значение приобретают меры неспецифической профилактики, хорошо известные врачам-педиатрам. Их выполнение в семье зависит от систематического наблюдения за ребенком. При недостаточном поступлении витамина D, при раннем переводе на искусственное вскармливание, недостаточном пребывании на воздухе в зимний период года необходимо дополнительное введение витамина D или проведение ультрафиолетового облучения. Минимальная суточная потребность в витамине D при этом составляет 400 — 500 ME, в более высоких дозах ребенок не нуждается. Казанская педиатрическая школа давно придерживается именно такой дозировки витамина. Однако в нашей стране и в особенности за рубежом шла длительная дискуссия о возможности использования значительно более высоких доз витамина (400 000 — 600 000 ME однократно) или его уплотненное введение (300 000 — 400 000 ME витамина D на курс в течение 10 — 12 дней). В результате клинических наблюдений первый метод в связи с опасностью D-витаминной интоксикации был отвергнут, второй в настоящее время также имеет мало сторонников. Ежедневное применение витамина D в суточно-потребной дозе на протяжении всего первого года жизни, за исключением летних месяцев, является наиболее физиологичным методом D-витаминной профилактики рахита у детей.

За последние годы появились новые препараты витамина D (видехол, виденин, 3-токоферол), более удобные для дозировки. Следует лишь ускорить их выпуск для широкого использования в практике.

Опасность D-витаминной интоксикации постоянно волнует педиатров, что оправдывает стремление к поискам новых антирахитических средств, не обладающих токсическим действием. Очевидно, наиболее перспективным является синтез препаратов, близких по своему действию к обменным формам витамина D в организме. Все это предполагает продолжение научных изысканий.

Таким образом, то эффективное средство, которое мы имеем в настоящее время в виде витамина D, требует разумного использования, поскольку его передозировка весьма опасна. Как показывают наблюдения, в большинстве случаев передозировка допускается родителями, которые считают большее количество витамина D более действенным. Подобные случаи свидетельствуют о недостаточно качественном наблюдении за детьми первого года жизни, особенно первого полугодия. Экспериментальные

исследования также показывают тяжелое повреждающее действие витамина D, применяемого в больших дозах.

Клиника гипervитаминоза D хорошо известна врачам, но начало заболевания у детей может быть различным в связи с индивидуальной чувствительностью к витамину. Первые клинические симптомы просматриваются, а позже такие дети поступают в стационар с диагнозами: сепсис, пиелонефрит, токсическая пневмония и др. Тяжелые случаи гипervитаминоза D сравнительно редки, однако все же встречаются, и вывести ребенка из состояния интоксикации бывает весьма сложно.

Возможно ли развитие гипervитаминоза D при лечении рахита? В наших условиях при использовании умеренных доз витамина D наблюдать интоксикацию не приходилось. Кроме того, при лечении рахита ребенок не нуждается в его большом количестве, комплексная терапия с включением витамина D в умеренных дозах обычно оказывает хороший эффект. Однако следует углубить исследования с целью возможного снижения и его лечебных доз.

Занимаясь совершенствованием методов ранней диагностики рахита, мы столкнулись с другой важной проблемой — так называемыми рахитоподобными заболеваниями. Они сходны по клиническим проявлениям с той формой рахита, которая возникает в раннем возрасте в результате первичной недостаточности витамина D. Их патогенез был недостаточно изучен, но, как показывает практика, рахитоподобные заболевания являются нередко патологией детского возраста. Эти наблюдения легли в основу большой исследовательской работы (С. В. Мальцев). На большом контингенте детей изучены клиничко-лабораторные особенности многих форм рахитоподобных заболеваний, которые, несмотря на кажущуюся клиническую однородность, имеют разную этиологию и патогенез, что в каждом отдельном случае требует различной терапевтической тактики.

Чаще заболевание проявляется у детей после года в виде значительных деформаций нижних конечностей и характерных изменений в ростковой зоне трубчатых костей, устанавливаемых при рентгенологических исследованиях. Эти костные изменения могут быть обнаружены и ранее. В подобных случаях нередко ставится диагноз рахита, так как одновременно выявляются биохимические сдвиги в крови в виде гипофосфатемии и гипокальциемии. Лишь безуспешное лечение обычными дозами витамина D дает повод заподозрить рахитоподобное заболевание. Проведенные наблюдения позволили сгруппировать эти заболевания в зависимости от этиологии и патогенеза. Причиной большинства из них оказался врожденный дефект энзимных систем почек, участвующих в процессах реабсорбции, или нарушение образования в почках основного метаболита витамина D (витамин-D-зависимый рахит).

Характерными клиническими формами рахитоподобных заболеваний являются витамин-D-зависимый рахит, витамин-D-резистентный рахит, или фосфатный диабет; болезнь и синдром Дебре — де Тони — Фанкони и реже почечный тубулярный апидоз. Особенно большое значение имеет своевременное распознавание витамин-D-зависимого рахита, который, в отличие от обычного рахита, требует больших доз витамина D. Такое своевременно предпринятое лечение в комплексе с другими мероприятиями, может полностью излечить это заболевание и предупредить развитие значительных костных деформаций. Недостаточное знание практическими врачами клиники рахитоподобных заболеваний нередко затрудняет их своевременное распознавание. Дальнейшие углубленные научные исследования помогут выработать единое мнение о патогенезе и лечении каждой отдельной формы.

Таким образом, значительные достижения в предупреждении рахита у детей раннего возраста, ликвидация его социальных причин, расширение наших познаний о сущности заболевания позволили нам с новых позиций подойти к вопросу о значении рахита в патологии детей раннего возраста.

Педиатрам следует уделить еще больше внимания детям раннего возраста, поскольку каждому ребенку в первые месяцы его жизни может угрожать опасность возникновения рахита.

Для выяснения ряда нерешенных вопросов, связанных с проблемой рахита, необходимо продолжить научные исследования с участием организаторов здравоохранения, клиницистов, экспериментаторов и других специалистов. Результаты этих совместных работ, а также наблюдения врачей детских поликлиник за детьми первого года жизни, их неослабное внимание к вопросам предупреждения рахита, несомненно, должны способствовать разработке и дальнейшему совершенствованию методов профилактики и лечения этого заболевания.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 362.174

ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ И УПРАВЛЕНИЯ В ПЕРИОД ПЕРЕХОДА КО ВСЕОБЩЕЙ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ НАСЕЛЕНИЯ СТРАНЫ

М. Х. Вахитов, Ш. М. Вахитов

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

В постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» (1977) внимание работников здравоохранения обращено на необходимость проведения широких профилактических мероприятий, среди которых ведущее место принадлежит диспансеризации населения. Постепенный переход ко всеобщей диспансеризации населения является длительной и сложной работой, связанной с решением множества задач различного характера.

Руководители лечебно-профилактических учреждений должны иметь ясный план диспансерной работы среди определенного контингента населения, обслуживаемого отдельным врачом и отдельным лечебно-профилактическим учреждением. В этом плане следует учесть как требования вышестоящих органов здравоохранения, так и местные особенности, обусловленные определенными характеристиками населения и обслуживающих его лечебно-профилактических учреждений.

По нашему мнению, работу по составлению плана нужно начинать с построения целевой комплексной программы диспансеризации населения, которая в общем виде приводится ниже. Каждому элементу программы, обозначающему цель или задачу, предшествуют цифры, определяющие место данной цели или задачи в иерархической структуре программы. В скобках указаны критерии, позволяющие оценивать степень решения задачи или достижения цели. При необходимости программа может быть развернута в виде схемы, что значительно увеличит ее наглядность.

Программа диспансеризации населения в рамках отдельного лечебно-профилактического учреждения

Диспансеризация населения (охват диспансерным наблюдением, своевременность выявления хронических заболеваний, своевременность взятия под наблюдение, снижение заболеваемости и смертности населения) складывается из обслуживания больных и здоровых.

1. Обслуживание больных (охват наблюдением хронических больных, длительно и часто болеющих, а также лиц с острыми заболеваниями; структура исходов хронических и острых заболеваний, частота рецидивов; показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности, показатели первичной инвалидизации по основному заболеванию; динамика состояния здоровья наблюдаемых контингентов; летальность).

1.1. Наблюдение в условиях поликлиники (соблюдение сроков медосмотров, среднегодовые показатели числа посещений, различных исследований, консультаций в расчете на одного человека).

1.2. Наблюдение за условиями труда диспансерных больных (охват наблюдением, выполнение графиков посещения производства, доля больных из числа нуждающихся, которым по медицинским показаниям были изменены условия труда).

1.3. Наблюдения за условиями быта (охват наблюдением; доля лиц из числа нуждающихся, которым по медицинским показаниям были улучшены условия быта).

1.4. Проведение лечебно-оздоровительных мероприятий среди диспансерных больных (объем мероприятий и полнота их проведения).

2. Обслуживание здоровых (охват наблюдением, уровень заболеваемости среди здоровых, динамика численности групп риска, индексы здоровья в различных возрастных, половых и профессиональных группах).

2.1. Проведение профилактических осмотров: целевых и общих, декретированного населения и прочих (охват наблюдением, результаты осмотров).

2.2. Проведение оздоровительных мероприятий среди здоровых: режим, диета, физкультура и спорт, общеукрепляющие мероприятия (охват наблюдением, полнота мероприятий, улучшение физического состояния).

Приведенную программу можно детализировать далее в соответствии со спецификой каждого конкретного лечебно-профилактического учреждения. Для выполнения подробного плана действий руководители учреждений здравоохранения должны распределить решение программных задач между сотрудниками, определив их функциональные права и обязанности, объем и характер работы каждого работника и групп сотрудников данного учреждения.

Особое внимание нужно обратить на информационное обеспечение работы по переходу ко всеобщей диспансеризации. Информация требуется для проведения следующих работ.

1. Организация и проведение диспансеризации. Для решения этих вопросов необходимо руководствоваться директивными документами, которыми предусмотрено постоянное расширение контингентов диспансеризуемых, а в перспективе — диспансеризация всего населения. В виде встречной информации для конкретизации объема и видов мероприятий по диспансеризации учреждения здравоохранения должны иметь данные о проведении различных медосмотров, условиях труда и быта населения, намечаемых медико-социальных преобразованиях на предприятиях и в районах проживания населения, а также демографические характеристики населения.

2. Анализ результатов диспансеризации, выводы и разработка предложений. На этом этапе работы следует использовать показатели (критерии), перечисленные в программе диспансеризации, а также информацию об имеющейся и предполагаемой структуре населения по полу, возрасту, профессиональному составу, видам и тяжести заболеваний, их стадиям и осложнениям. Однако, эти сведения имеют достаточную ценность лишь при изучении их в динамике.

Руководители лечебно-профилактических учреждений должны критически переосмыслить имеющийся информационный материал, выявить недостатки в обеспечении им своих учреждений, наметить пути получения необходимой информации своевременно и в достаточном объеме, научиться оперативно и полно ее использовать.

В организации диспансерного наблюдения, по нашему мнению, целесообразно условное выделение семи этапов, что позволяет более полно и дифференцированно представить перечень работ, связанных с диспансеризацией.

1. Изучение состояния здоровья населения в связи с различными факторами, характеризующими условия труда и быта. Изучение здоровья проводится при обращении человека к врачу по какому-либо поводу или при профосмотрах. Последний вариант должен преобладать, но полностью отказываться от первого тоже нельзя. Поскольку правильная организация осмотров при обращении в лечебно-профилактическое учреждение может значительно снизить нагрузку врачей в период профосмотров. Состояние здоровья каждого диспансеризуемого обязательно следует сопоставлять с условиями его труда и быта. Все рекомендации и мероприятия по профилактике заболеваний и их рецидивов нужно разрабатывать с учетом социально-гигиенических, экономических и прочих характерных условий жизни людей. Ни в коем случае нельзя допускать обезличивания и выдачи общих рекомендаций, дискредитирующих всю систему диспансерного наблюдения.

2. Оценка состояния здоровья и условий жизни в медицинском и социальном аспектах. Медицинским аспектом оценки является состояние здоровья, социальным — уровень трудоспособности. Нередко эти аспекты не соответствуют друг другу, и человек считается здоровым, поскольку несет полную трудовую нагрузку. Но комплексное углубленное изучение его здоровья может показать, что человек работает на грани своих возможностей. Такое перенапряжение сил сопряжено с высоким риском стойкой потери трудоспособности. Однако если вовремя принять меры медицинского и социального характера, то можно сохранить человеку длительную трудоспособность, активную и деятельную старость, что даст обществу значительный резерв трудовых ресурсов.

3. Определение контингентов наблюдения. Деление диспансеризуемых на группы помогает в разработке лечебно-оздоровительных мероприятий и рекомендаций для них. Следует отметить, что распространенное деление на 5 групп нуждается в определенном дополнении. Целесообразно внутри каждой группы выделить подгруппы по медицинским и социальным критериям, так как это позволит более дифференцированно подходить к разработке рекомендаций относительно каждой подгруппы.

Особого внимания требуют представители первой и, отчасти, второй групп наблюдения. В ряде случаев всю диспансерную работу с этими людьми сводят к периодическим осмотрам, что в корне неверно и не соответствует основной цели диспансер-

зации — профилактике заболеваний. Ограничение диспансеризации лишь осмотрами означает в действительности ожидание возникновения заболевания вместо его предупреждения. Профилактические мероприятия заключаются в активном ведении диспансеризуемых, в постоянном контроле за их режимом дня, условиями труда и быта, в привлечении к физкультуре и спорту, разработке для каждого оптимального распорядка жизни, проведении разъяснительной работы и т. д.

4. Оформление документов. Утвержденные в настоящее время документы — индивидуальная карта амбулаторного больного и контрольная карта диспансерного наблюдения — не вполне отвечают требованиям всеобщей диспансеризации. Название первого документа не соответствует содержанию в случаях наблюдения за здоровыми людьми, а второй часто не удовлетворяет врачей своим объемом и содержанием. В связи с этим требуется разработка новых, более совершенных форм документации.

5. Непосредственное наблюдение. Этот этап работы предусматривает претворение в жизнь планов контрольных обследований и лечебно-оздоровительных мероприятий, намеченных врачом. Планы должны быть реальными и обязательно выполняться. Следует исключить случаи нарушения планов по вине врачей, а по вине наблюдаемых свести к минимуму. Только такая постановка дела позволит проводить эффективные мероприятия по профилактике новых заболеваний и предупреждению обострений хронических болезней.

6. Анализ проделанной работы. Адекватный анализ, выполненный с привлечением аппарата санитарной статистики, экономических методов определения эффективности и комплексных оценок, даст конкретное представление об уровне выполненной работы и поможет выявить недостатки в организации диспансерного наблюдения.

7. Разработка мероприятий и предложений, направленных на дальнейшее улучшение диспансерной работы и повышение ее качества.

Следующим важным вопросом перехода ко всеобщей диспансеризации нужно считать обеспечение кадрами и материальными ресурсами. Эффективная диспансерная работа возможна лишь с применением достижений науки, новейшей техники и оборудования, с разработкой и внедрением оптимальных форм обслуживания. Поэтому руководители учреждений здравоохранения должны обращать внимание на следующие моменты: 1) внедрение лабораторно-диагностического оборудования, оснащенного электроникой и позволяющего задавать определенные программы исследования и оценки результатов; 2) использование эффективных быстрых машинных и безмашинных методов оценки состояния здоровья и выбора оптимальных режимов труда и быта; 3) проведение лечебно-оздоровительных мероприятий в широком масштабе, в том числе трудоустройство, организацию быта диспансеризуемых, а также мероприятия по охране окружающей среды; 4) расширение сети диспансеров, являющихся лечебно-профилактическими учреждениями, научно-методическими центрами по борьбе с определенными видами патологии, учебными базами; 5) наличие помещений и времени для проведения правильной, полной, эффективной диспансерной работы; 6) наличие автоматизированных систем осмотра населения.

Переход ко всеобщей диспансеризации требует обеспечения высококвалифицированными кадрами здравоохранения, умеющими не просто применять достижения науки и техники, а пользоваться ими с наибольшим эффектом. Для этого необходимо иметь тщательно разработанные инструкции и программы обучения, по которым врачам и средним медицинским работникам предстоит усвоить немалый объем знаний и практических навыков для работы в новых условиях.

В заключение нельзя не коснуться некоторых психологических аспектов перехода ко всеобщей диспансеризации. Прежде всего необходимо повысить ответственность врачей за качество и эффективность диспансерной работы. Основным направлением деятельности каждого врача на деле, а не на словах должна стать профилактика заболеваний. Это связано как с ростом уровня профессиональных знаний и знаний в смежных с медициной областях, так и с вопросами взаимоотношений с обслуживаемым населением, с советскими и партийными органами, с руководством предприятий и учреждений, находящихся на обслуживаемой территории. Следует также повышать самосознание населения и чувство ответственности людей за свое здоровье. Каждый человек должен сознательно соблюдать рекомендации врачей, графики посещений медицинских учреждений и быть активным помощником врачей в деле сохранения своего здоровья, что возможно лишь в том случае, если он на себе ощутит положительное влияние диспансеризации как комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий.

Решение всех перечисленных задач в рамках каждого лечебно-профилактического учреждения совместными усилиями практических врачей, руководителей учреждений и органов здравоохранения, научных работников позволит советскому здравоохранению подняться на качественно новую ступень развития, основной отличительной чер-

той которой будет широкая и действенная профилактика различных заболеваний. Именно это явится реальным претворением в жизнь решений XXVI съезда и Программы КПСС в области здравоохранения.

Поступила 14 сентября 1983 г.

УДК 061.66:616 — 055.2

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РАБОТЫ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

*Л. Ф. Шинкарева, А. В. Чиркова, М. И. Сабсай, К. Г. Серебренникова,
В. И. Жданова*

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Л. Ф. Шинкарева) Ижевского
ордена Дружбы народов медицинского института*

Решениями XXVI съезда КПСС и постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения» перед советским здравоохранением поставлены новые задачи, важнейшими из которых являются повышение качества акушерско-гинекологической помощи, профилактика и раннее выявление заболеваний, улучшение охраны здоровья женщин и детей и их диспансерного наблюдения.

Определяющее значение в диспансеризации женского населения имеет очередность поэтапного охвата различных контингентов женщин с распределением их по группам интенсивности наблюдений и оздоровления с учетом возраста, особенности профессии, условий труда и быта. Отбор женщин для диспансерного наблюдения проводится при текущей обращаемости, приеме на работу, после стационарного лечения, при анализе медицинской документации.

Для решения организационных и информационных вопросов в женских консультациях г. Ижевска функционируют кабинеты диспансеризации. Являясь структурным подразделением поликлиники, такие кабинеты организуются за счет ее внутренних резервов. Их основные задачи заключаются в своевременном выявлении лиц, подлежащих диспансерному наблюдению, и в обеспечении их взятия на учет, в контроле за соблюдением сроков явки здоровых и больных для планового обследования и лечения, подготовке женщин к врачебному приему, в ведении статистической учетной и отчетной документации по диспансеризации.

В кабинет диспансеризации ежедневно поступают амбулаторные карты с врачебных приемов, с периодических и целевых осмотров, амбулаторные карты с выписками из историй болезни, статистические талоны по учету посещаемости поликлиники. Методическое руководство и контроль за работой кабинета диспансеризации осуществляют заведующий женской консультацией и заведующий поликлиникой.

Одним из перспективных направлений, способствующих улучшению акушерско-гинекологической помощи и эффективности диспансеризации, является организация специализированных приемов по наиболее сложным видам акушерско-гинекологической патологии, требующим углубленного обследования и дифференцированного лечения. Такая форма работы обеспечивает не только рациональное использование материально-технической базы здравоохранения, применение современных методов диагностики и лечения больных, но и повышение уровня специальной подготовки медицинского персонала [1]. Специализированные приемы целесообразны при хорошо оснащенных базовых женских консультациях, многопрофильных клинических больницах и медико-санитарных частях. Наш опыт свидетельствует, что ведение специализированных приемов по вопросам бесплодия, невынашивания беременности, дисфункциональным маточным кровотечениям, детской патологии может осуществлять специально подготовленный врач. При организации консультативно-методического центра по реабилитации больных с особо сложной гинекологической патологией (нейроэндокринные нарушения, генитальный эндометриоз и др.) рационально привлекать сотрудников кафедр акушерства и гинекологии, разрабатывающих научные основы реабилитации этого контингента больных. В Ижевске функционируют специализированные приемы (кабинеты) по вопросам невынашивания беременности, лечения женского бесплодия, контрацепции при крупных женских консультациях, в которых

сконцентрирована и выполняется квалифицированная специализированная помощь больным. В республиканском масштабе организованы центр по оказанию специализированной помощи больным генитальным эндометриозом, медико-генетический кабинет и кабинет сексопатологии. Проводятся консультативные приемы профессора, доцентов при Республиканской клинической больнице и базовых женских консультациях.

Очередной задачей является обеспечение четкой преемственности между этапами оказания специализированной помощи. Специалист в свою очередь должен контролировать соблюдение этапности в оказании помощи: участковый врач — специализированный прием — стационар — санаторий — профилакторий (при необходимости) — участковый врач.

Интересен опыт женской консультации № 4 Ижевска, которая работает в тесном контакте с руководством предприятия, профкомом объединения, женсоветом, общественными организациями цехов и отделов, руководителями комиссий социального страхования и санитарным активом. На предприятии функционирует 15 комнат гигиены женщины. За последние 5 лет гинекологические участки разукрупнены до 2 тысяч женщин. С целью приближения медицинской помощи к работницам на здравпунктах был открыт прием акушера-гинеколога, работают процедурный и физиокабинет, в которых женщины могут своевременно получить необходимое лечение. Для их лучшего обслуживания в смотровом кабинете организована предварительная самозапись к цеховым врачам акушерам-гинекологам, осуществляющим прием с 8 до 18 ч ежедневно. Женщины, посетившие смотровой кабинет, при необходимости направляются к участковому акушеру-гинекологу в удобное для них время. Количество необоснованных посещений к врачу таким образом сократилось, что позволило врачам уделить больше внимания пациенткам на приеме. Разработаны и внедрены в практику паспорта цеховых акушеров-гинекологов и паспорт заведующей женской консультацией, с помощью которых анализируются основные показатели акушерско-гинекологической службы, участка и женской консультации в целом. Функционирует система «работа без дефектов», ежедневные погрешности в работе врачей и акушеров фиксируются и разбираются на производственных совещаниях, что способствует повышению уровня обслуживания и лечения женщин.

Ежегодные смотры-конкурсы на лучший акушерско-гинекологический участок с оценкой в баллах также играют важную роль в повышении деловой квалификации медицинских работников. По специально разработанной схеме проводится экспертная оценка ведения гинекологических больных и беременных, что положительно влияет на качество работы. Результаты анализов экспертных оценок обсуждаются на производственных совещаниях. Врачи и акушерки, допускающие наибольшее количество ошибок, самостоятельно прорабатывают соответствующий раздел и сдают зачет.

Не менее важной социально-демографической задачей, стоящей перед акушерами-гинекологами женской консультации, является борьба с абортами. Женщины, применяющие оральные и внутриматочные контрацептивы, подлежат диспансеризации, что фиксируется в карте профилактического осмотра, осуществляется строгий контроль за явкой женщин в консультацию после искусственного аборта в течение первого месяца. Это способствует снижению частоты хронических воспалительных заболеваний, бесплодия, нарушений менструальной функции, нейроэндокринных и дистрофических изменений в гениталиях, а также предупреждает их развитие.

С целью дифференцированного подхода к вопросу диспансеризации больные наблюдаются в 5 группах учета. Такая система диспансеризации позволяет четко определить комплекс лечебно-профилактических мероприятий на год, улучшить качество и эффективность диспансеризации. Для создания более благоприятных условий проведения открыт кабинет диспансеризации. Его работа основана на дифференциальной системе динамического наблюдения за состоянием здоровья работающих. Ведется полицейский учет женщин. Все карты диспансерного наблюдения (форма № 30) передаются в кабинет диспансеризации и хранятся в специализированной картотеке. Они распределены по группам учета, врачам, диагнозам и месяцам, имеют цветную маркировку. Для осмотра диспансерных больных врачу-акушеру-гинекологу выделяются 3 ч в неделю. В системе диспансерного наблюдения профилактические осмотры являются первым и основным этапом. Профилактическая работа проводится по графику, который составляется на год совместно с администрацией и общественными органами прикрепленных подразделений. Кабинет диспансеризации руководит всей технической работой по организационным вопросам и занимается централизованной обработкой диспансерной документации. Это упрощает систему контроля за качеством наблюдения, соблюдением сроков обследования больных, проведением комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий и позволяет врачам иметь дополнительные часы для профилактической работы, являясь резервом повышения показателя своевременности и

полноты охвата больных диспансерным наблюдением. Разработано положение о кабинете диспансеризации.

Организация акушерско-гинекологической помощи в условиях медико-санитарных частей промышленных предприятий требует предварительного изучения на местах структуры акушерской патологии и гинекологической заболеваемости с целью определения потребности, профиля и объема специализированной помощи. График профилактических осмотров утверждается приказом директора. За санитарно-гигиеническим состоянием комнат гигиены и оформлением уголков здоровья следит санитарный актив цеха.

Организация 5-групповой системы диспансеризации позволила увеличить число диспансерных больных за 5 лет на 57% на одного цехового акушера-гинеколога. Для обслуживания диспансерных больных используются кольпоскопия, цервикоскопия, онкоцитология, кольпоцитология, гистеросальпингография, аппарат для гидротубации, аппарат для диатермокоагуляции, жидкий азот для криотерапии, электростимуляция шейки матки. Широко применяются физические методы лечения: ультрафиолетовое облучение, ультразвук, лечебная физкультура, массаж, грязе- и водолечение. В Ижевском санатории «Металлург» без отрыва от производства по курсовкам проводится лечение бесплодия, воспалительных процессов гениталий, осуществляется реабилитация больных после операции по поводу внематочной беременности. У каждого врача акушера-гинеколога имеется перечень рабочих мест, на которых труд женщин запрещен. Разработан и утвержден отделом кадров перечень профессий для трудоустройства беременных женщин и гинекологических больных. По инициативе женской консультации через завком профсоюза беременным выделяются средства на бесплатное диетическое питание и витамины, широко используются кислородные коктейли. Создан кабинет перинатальной охраны плода, важнейшей задачей которого является дифференциация беременных по группам риска перинатальной патологии [2].

Среди беременных выделяют группы риска по развитию токсикоза, невынашиванию беременности, кровотечению при родах, аномалиям сократительной деятельности матки, по родовому травматизму матери и плода. Внедрена карта факторов риска для плода. Своевременная передача беременных, вставших на учет в женскую консультацию, раннее проведение комплекса лечебно-профилактических мероприятий, строгий контроль за охраной труда на производстве, своевременная госпитализация с профилактической и лечебной целью в специализированные родильные дома женщин с акушерской и экстрагенитальной патологией позволяют предупредить и своевременно выявить осложнения беременности и оказать необходимую помощь. Для оздоровления беременных женщин также используется профилакторий. Все эти мероприятия дали возможность, например, снизить частоту самопроизвольных абортс с 6,03 до 3,7%, преждевременных родов — с 5 до 3,7%; в течение трех последних лет в группу практически здоровых переведены 52% пациенток.

При женской консультации работают школа матерей и отцов, школа молодой матери, кабинет дифференцированной психопрофилактической подготовки беременных к родам.

Таким образом, эффективность лечебно-профилактической помощи обеспечивается строгой научно обоснованной этапностью обследования и ведения беременных женщин и гинекологических больных. Введение всеобщей диспансеризации будет способствовать совершенствованию форм и методов работы в области охраны здоровья женщины-матери и ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грачева А. Г. В кн.: Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1983.
2. Фролова О. Г., Николаева Е. И., Петухов В. Г., Николаев О. К. В кн.: Совершенствование организационных форм оказания медицинской помощи населению. М., 1981.

Поступила 20 февраля 1984 г.

О РАБОТЕ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ В УСЛОВИЯХ АКУШЕРСКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКО-ПЕДИАТРИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА

В. Н. Городков, В. Д. Мотылев, Т. П. Васильева, Л. В. Посисеева

*Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства (директор —
доц. В. Н. Городков) МЗ РСФСР*

В течение последних лет в г. Иванове констатирован рост показателей мертворождаемости и ранней неонатальной смертности. С целью выявления резервов и путей совершенствования работы лечебно-профилактических учреждений по предупреждению перинатальной патологии проведен детальный анализ каждого случая перинатальной смертности в родильных домах г. Иванова. Исследование экспертным методом позволило выяснить причины и условия формирования перинатальной патологии, проследить организацию медицинской помощи на всех этапах охраны здоровья женщин. В результате этого анализа были выявлены нарушения не только в работе отдельных медицинских учреждений, но и в процессе взаимного информационного обмена. Диагностические и тактические ошибки врачей различных медицинских учреждений в осуществлении мер по охране здоровья женщин и новорожденных особенно наглядно проявлялись при передаче информации из женских консультаций в родильные дома, из поликлиник общей сети в женские консультации, со станции скорой медицинской помощи в родильные дома и др. Устранение указанных недостатков организационного характера могло бы явиться одним из существенных резервов повышения эффективности охраны здоровья женщины, плода и новорожденного. Поиски форм и методов работы, которые обеспечили бы тесное взаимодействие различных медицинских учреждений в оздоровлении женщин и детей, привели к идее функционального комплексирования лечебно-профилактических учреждений родовспоможения, детской и взрослой сети и к созданию на этой основе экспериментального акушерско-терапевтического-педиатрического комплекса (АТПК).

В зависимости от задач и функций отдельных учреждений определился трехуровневый порядок их комплексирования: амбулаторно-поликлинический (кустовой), стационарный (районный) и специализированный (городской). В основу кустового комплексирования был положен территориальный принцип медицинского обслуживания населения, согласно которому женская консультация была функционально объединена с поликлиниками общей сети, детской поликлиникой, медико-санитарными частями и профилакториями промышленных предприятий.

Формированию кустового АТПК предшествовала большая работа. Она включала организационные мероприятия по совмещению терапевтических и педиатрических участков с акушерскими при условии сохранения нормативной численности обслуживаемого детского, общего и женского населения. Потребовалось создание территориальных паспортов участков, совмещенного расписания работы участковых врачей и диагностических служб кустового АТПК. Необходимо было продумать функциональные обязанности участковых врачей трех профилей в условиях АТПК и создать соответствующие интегрированные органы руководства — советы АТПК в составе руководителей медицинских учреждений и экспертов — сотрудников института. На советы АТПК возлагались задачи по охране здоровья женщины, плода и новорожденного, по снижению материнской, перинатальной и ранней детской смертности. С целью их решения совет АТПК проводит ряд конкретных, тщательно спланированных мероприятий согласно специально разработанному «Положению». Всей работой кустового комплекса руководит заведующий женской консультацией, являющийся председателем совета.

Таким образом, в системе АТПК женская консультация занимает центральное место и выполняет координирующую роль в работе комплекса по охране здоровья женщины, плода и новорожденного.

В этих новых условиях деятельность женской консультации приобретает некоторые особенности. Больше внимания уделяется методической работе среди врачей трех профилей. Изучается исходный уровень знаний не только у акушеров-гинекологов, но и у педиатров и терапевтов, среднего медперсонала по вопросам ведения беременности и новорожденных из группы риска, по реабилитации женщин фертильного возраста после перенесенных осложнений беременности и родов, по диспансеризации бе-

временных с экстрагенитальной патологией, по антенатальной охране плода в фармакологическом аспекте и др. Результаты этого анализа обсуждаются на семинарах, конференциях, организуемых с целью повышения квалификации участковых врачей и среднего медперсонала трех направлений.

Внедряется система оперативной взаимосвязи по каналам передачи информации внутри комплекса. Осуществляется переход на оформление результатов обследования женщин в поликлиниках общей сети в виде выписки из амбулаторной карты с неоднократным к ней обращением при последующих беременностях, использование обменной карты в качестве важного средства передачи информации между женской консультацией и поликлиникой уже с момента взятия на учет по беременности. Вводится еженедельный обмен информацией между женской консультацией, детской и взрослой поликлиниками обо всех женщинах, взятых на учет по беременности, вышедших и снятых с учета после родов, а также у родивших, что позволяет осуществлять целенаправленный патронаж. Это дало возможность участковым педиатрам перейти по специально разработанной схеме на двухэтапный дородовой патронаж при взятии на учет по беременности и в 32 нед, а терапевтам своевременно приступить к реабилитации женщин после родов.

Кустовой комплекс обеспечивает постоянную связь женской консультации с роддомом. Информация о женщине передается через ее диспансерную книжку и лист учета групп риска, который заполняется с момента взятия ее на учет в женской консультации, а затем дополняется данными обследования и лечения в учреждениях родовспоможения и общей сети. Вводится ежемесячная передача в роддом сведений о женщинах с прогностически неблагоприятным исходом родов. На каждом акушерском участке имеется картотека полицевого учета женщин, которая составляется из передаваемых поликлиникой дубликатов учетной формы № 30 на всех женщин фертильного возраста с экстрагенитальной патологией, стоящих на диспансерном учете у терапевтов и узких специалистов. Иными словами, осуществляется взаимный информационный обмен, который способствует улучшению качества и своевременности специализированной помощи женщинам, особенно в период беременности, а также устраняет дублирование данных лабораторного обследования.

Для сокращения числа диагностических и тактических ошибок на базе женской консультации был организован специальный интегрированный орган текущего оперативного контроля за деятельностью врачей — консультативно-экспертная комиссия (КЭК). В ее состав вошли заведующий женской консультацией, заведующий терапевтическим и педиатрическим отделениями поликлиник общей и детской сети, врачи-специалисты, заведующие отделениями роддома и эксперты — сотрудники института. Задачи КЭК включают определение степени риска перинатальной и материнской патологии при взятии женщин на учет, в процессе наблюдения и при прогнозировании исходов родов, оценку и коррекцию плана лечебно-оздоровительных мероприятий, направленных на охрану здоровья беременной и родильницы, выявление контингента женщин, подлежащих наблюдению на специприемах и др.

КЭК проводит заседания еженедельно, в строго определенные дни. На комиссиях разбираются все случаи беременности при взятии на учет, в 32 нед и после родов с привлечением всей медицинской документации женской консультации и поликлиник, заведенной на каждую женщину. Участие в работе КЭК специалистов разного профиля позволяет не только проводить наиболее полную экспертизу плана ведения беременной, но и обеспечивать участковых врачей надлежащей информацией о том, как это сделать лучше, а также в каждом конкретном случае дает возможность осуществлять интегральный подход к профилактике, диагностике и лечению акушерской и экстрагенитальной патологии у беременных. Оперативный разбор качества медицинской помощи уже в процессе наблюдения за беременной, плодом и впоследствии новорожденным значительно повышает ответственность врачей, заставляет их чаще в повседневной практике пользоваться научной литературой.

Опыт работы женской консультации в ее взаимосвязи с другими лечебно-профилактическими учреждениями комплекса практических за двухлетний период выявил положительные сдвиги в качественных показателях медицинских учреждений за 1983 год: снижение перинатальной смертности — на 4%, частоты мертворождаемости — в 1,5 раза, частоты послеродовых гнойно-септических заболеваний у женщин — в 1,3 раза. Своевременно проводится первичное обследование беременных женщин при взятии на учет за счет сокращения сроков обследования до 2 нед в поликлинике общей сети. В 1,5 раза снизилось число диагностических ошибок, что привело к улучшению выявления женщин группы риска. Создание акушерско-терапевтико-педиатрического комплекса позволило успешно внедрить новый подход

к профилактике железодефицитной анемии у беременных и детей, в результате которого частота анемии у детей первого года жизни уменьшилась в 3 раза.

ВЫВОДЫ

1. Создание и функционирование акушерско-гинекологическо-неонатических комплексов является наиболее рациональным подходом в осуществлении мер по охране здоровья женщины и новорожденного.

2. Расширение деятельности АТП-комплексов повышает роль женской консультации в организации непрерывного профилактического наблюдения за здоровьем женщин и детей на всех этапах их обслуживания и отвечает задаче диспансеризации населения.

Поступила 20 декабря 1983 г.

УДК 618.3:061.66

РОЛЬ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПАТОЛОГИИ БЕРЕМЕННОСТИ

*Н. Л. Капелюшник, Ф. Н. Сабилов, Р. А. Осипов, Т. И. Тимофеева,
Л. И. Мальцева, А. А. Хасанов, Л. М. Кутышева*

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

В решениях XXV и XXVI съездов КПСС, в постановлении партии и правительства «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» отмечена необходимость повышения качества лечебно-профилактической помощи поликлинического звена. В связи с этим акушерам-гинекологам женских консультаций еще большее внимание следует уделять первичной и вторичной профилактике осложненной беременности, родов и перинатальной патологии. При этом ведущее значение имеют раннее выявление и рациональное лечение экстрагенитальных заболеваний, среди которых первое место по числу больных (0,5 — 7%) и как причина материнской смертности занимают сердечно-сосудистые поражения. Из них приобретенные пороки сердца составляют 90% и врожденные — 10%.

Задачами женской консультации являются точная диагностика болезней сердца и оценка функционального состояния миокарда, а при ревматических поражениях — определение степени активности процесса.

При компенсированных заболеваниях сердца беременность не представляет значительного риска, однако присоединение акушерской патологии (нефропатия, анемия беременных и др.) может привести к декомпенсации кровообращения. Поэтому даже при отсутствии признаков декомпенсации женщин необходимо госпитализировать на протяжении беременности 3 раза: на сроке 8 — 10 нед (лучше в кардиологическое отделение) для уточнения диагноза и решения вопроса о возможности сохранения беременности, в 28 — 32 нед для поддержания сердечно-сосудистой системы в период максимальной физиологической нагрузки и в 37 — 38 нед для подготовки сердечно-сосудистой системы к родам.

При признаках недостаточности кровообращения госпитализация показана в любые сроки. В стационаре у беременных выявляют сопутствующие заболевания и назначают лечение с проведением санации очагов инфекции. Женщинам с заболеваниями сердца для предупреждения беременности следует рекомендовать контрацептивы.

При заболеваниях почек вопрос о возможности сохранения беременности решается совместно с терапевтом на основании результатов комплексного исследования функций почек больной.

Течение беременности нередко осложняется заболеваниями желез внутренней секреции. При сахарном диабете со II триместра беременности, как правило, ухудшается течение заболевания. У 40 — 50% женщин беременность осложняется поздним токсикозом, нередко многоводием, угрозой самопроизвольного прерывания, пиелонефритом, которые трудно поддаются лечению. При родах наблюдаются несвоевременные отхождения вод, слабость родовых сил, асфиксия плода; клиника узкого таза из-за макросомии плода; характерна склонность к гипогалактии и развитию инфекционных послеродовых заболеваний; у плодов и новорожденных регистрируется высокая перинатальная смертность.

В женской консультации должны быть выявлены беременные с предиабетом и с латентно протекающим диабетом. При обнаружении в моче сахара определяются его уровень в крови и толерантность к глюкозе. Беременные с нарушениями толерантности к глюкозе подлежат учету, обследованию и лечению у специалиста-эндокринолога. На протяжении беременности их следует госпитализировать не менее 3 раз: на сроках 8 — 10 и 20 нед — в эндокринологическое отделение, при 32-недельной беременности — в палату патологии роддома, так как в III триместре нередко наблюдаются плацентарная недостаточность и функциональная незрелость плода. Кафедра эндокринологии ЦОЛИУВа рекомендует родоразрешение на сроке 37 — 38 нед. При неосложненной беременности и нормальном функциональном состоянии плода можно разрешить доносить беременность до 40 нед, на родоразрешение желательно направлять в специализированный родильный дом.

Нарушение функции щитовидной железы может стать причиной преждевременного прерывания беременности, повышения мертворождаемости и рождения детей с различными аномалиями развития. Диагностику нарушений щитовидной железы и их коррекцию следует начинать как можно раньше. Беременной необходимы правильный режим работы и отдыха, а также диета, богатая витаминами. Ей следует избегать психических травм, для нормализации состояния можно рекомендовать седативные средства. Вопрос о показаниях к прерыванию беременности должен решаться совместно с эндокринологом, который назначает и контролирует медикаментозное лечение.

Одним из грозных осложнений беременности остается поздний токсикоз, его частота составляет от 2,4 до 10% [3]. В группу повышенного риска по развитию позднего токсикоза входят женщины с хроническими заболеваниями почек и печени, гипертонической болезнью, анемией, иммунологической несовместимостью по резус-фактору и системе АВО, с многоплодием, пороками сердца и поражением миокарда, с заболеваниями желез внутренней секреции, ожирением, дисциркуляторным синдромом, перенесшие множество инфекционных заболеваний в детстве и во время данной беременности, с неблагоприятным эмоциональным фоном, наличием профессиональных вредностей.

Одной из основных задач женской консультации является выявление позднего токсикоза на стадии претоксикоза, поскольку при патогенетической терапии возможно обратное развитие заболевания. Для этого необходима ранняя диагностика гипертонического синдрома, скрытых отеков, изменений в моче и крови, со стороны глазного дна. Раннее обнаружение гипертонического синдрома основано на определении брахиального, добавочного, медиального давлений. Поздний токсикоз может развиваться при увеличении височно-плечевого индекса (АД на височной и брахиальной артериях), при повышении систолического давления на 15%, а диастолического на 10% в I половине беременности, при повышении АД до 17,3/9,6 кПа при исходной гипотонии и на 2,7 кПа и выше после физической нагрузки. Для определения скрытых отеков больную следует взвешивать и наблюдать за динамикой нарастания массы тела. Для нормостеников прибавка в массе тела должна составлять за всю беременность 15 — 17% исходной массы (в среднем $9,7 \pm 1,0$ кг), для женщин гипостенического телосложения — 22 — 23% ($10,6 \pm 1,0$ кг), гипертенического — 12 — 13% ($8,8 \pm 0,9$ кг).

Увеличение массы тела в III триместре беременности не должно превышать 22 г на 10 см роста или 5,5 г на каждые 10 кг массы тела. О наличии скрытых отеков можно судить также по симптому кольца, носимого на пальце, изменению окружности голеностопного сустава, пробе Мак-Клюра — Олдрича.

Выявление даже следов белка в моче беременной свидетельствует о патологии. Во избежание ошибок женщина перед мочеиспусканием должна тщательно подмыться и ввести во влагалище ватный тампон. Катетеризация мочевого пузыря допустима только по строгим показаниям. Для ранней диагностики позднего токсикоза следует использовать также биомикроскопию капилляров сетчатки. При наличии признаков претоксикоза женщину лучше направить в стационар на обследование и лечение. При I степени отеков за беременной можно наблюдать в женской консультации при условии посещения врача 2 раза в неделю, а после исчезновения водянки — 1 раз в неделю [2]. В качестве объективного контроля за состоянием беременной можно использовать шкалу Виттлингера, Иванова, Вашилко, Слепых, Репиной и др.

Женщинам с претоксикозом следует назначать особо щадящий режим труда и отдыха, дневной сон, прогулки на свежем воздухе, воздушные ванны, ежедневный душ. Эффективны электросон и электроанальгезия. При неуравновешенной нервной системе показаны седативные средства — настойка пустырника, боярышника, валерьяны.

Рацион должен содержать не менее 90 г белка в день, из них 50% животного

происхождения — свежее отварное мясо и рыба, яичный белок, творог, кефир и др. При протениурии необходим дополнительный прием белка. Некоторые авторы рекомендуют разгрузочные дни один раз в 7 — 10 дней или полуразгрузочные с исключением из рациона первых блюд. Соль в пищу можно добавлять по вкусу, поскольку при претоксикозе почки еще регулируют солевое равновесие. Количество жидкости следует ограничить до 600 — 800 мл в сутки. Из препаратов, улучшающих микроциркуляцию, целесообразно назначение эуфилина, дибазола, папаверина (по-шла), сульфата магния, пипольфена.

Диуретические средства, особенно салуретики, нужно использовать с осторожностью: удаляя жидкость из кровеносного русла, они еще больше снижают объем циркулирующей крови, замедляют кровоток, увеличивают потерю калия и способствуют задержке натрия в организме. Лучше пить настой почек или листьев березы, полевого хвоща, медвежьих ушек, земляники лесной (листья, плоды) и сложные сборы из этих трав, яблочный сок с медом.

Из физиотерапевтических методов лечения рекомендуются диатермия и УФ-облучение околопочечной области. Если отеки не исчезают в течение 1—2 нед, то беременную необходимо направить в стационар.

Разрыв матки является тяжелейшим осложнением беременности и родов и встречается в 0,1 — 0,05% случаев. Профилактика разрывов матки начинается в женской консультации с выявления группы риска. В нее входят беременные с узким тазом (наружная конъюгата — 18 см и ниже, истинная — 8,5 см и менее), с неправильным положением и тазовым предлежанием плода; первобеременные старше 30 — 35 лет; женщины с неполноценной маткой в результате тяжелых воспалительных процессов, перенесшие ранее кесарево сечение, энуклеацию фиброматозных узлов, зашивавшие разрывы матки и перфорационного отверстия; многорожавшие, особенно с дряблой брюшной стенкой; женщины с отягощенным акушерским анамнезом (трудные, длительные роды, мертворождения, плодоразрушающие операции); с перенесенной беременностью. В консультации особенно необходимо обращать внимание на беременных, перенесших кесарево сечение или миомэктомию. После операций беременность допустима только через год, при наступлении ее раньше вопрос о продолжении решается индивидуально.

При неполноценном рубце разрыв матки может наступить во время беременности, поэтому очень важно определить его полноценность. Для этого нужно уточнить, как протекал послеоперационный период, вид разреза матки. При отсутствии беременности рекомендуется гистеросальпингография, которая проводится не ранее 6 мес после операции. Основными рентгенологическими признаками неполноценности рубца являются зазубренность контуров матки, нишеподобные углубления, дефекты наполнения и их сочетание. За беременными, перенесшими кесарево сечение или миомэктомию, особенно со вскрытием полости матки, следует строго наблюдать и за 2 — 3 нед до родов, а при неполноценном рубце — за 4 — 5 нед и раньше госпитализировать в стационар.

Этиологические факторы невынашивания беременности сложны и многообразны, что определяет значительные трудности профилактики. Наиболее целесообразна диагностика причин невынашивания до наступления беременности. В группу риска по невынашиванию следует включать женщин, у которых в анамнезе отмечены прерывания беременности и наблюдаются недоразвитие и аномалии развития половых органов; миома и эндометриоз матки; истмико-цервикальная недостаточность; эндокринные нарушения; воспалительные процессы гениталий и экстрагенитальные заболевания; токсикозы беременных, пиелонефрит, токсоплазмоз, бруцеллез и другие инфекционные заболевания; многоводие и многоплодие; иммуноконфликтная беременность и патология прикрепления плаценты; выраженная анемия, а также женщин, злоупотребляющих курением и алкоголем.

Беременные группы риска нуждаются в профилактической и лечебной помощи до появления угрозы или начала прерывания беременности. При привычном прерывании в ранние сроки женщина должна быть госпитализирована сразу после диагностирования беременности или даже при появлении предположительных ее признаков. Госпитализация показана всем женщинам с невынашиванием в критические сроки, то есть в сроки прерывания предшествующих беременностей и в 25 — 28 нед, при хирургическом лечении истмико-цервикальной недостаточности — за 2 — 3 нед до родов. Врачи женской консультации должны тщательно наблюдать за беременными группы риска, назначать им рациональное питание, психотерапию, выдавать больничный лист по показаниям. Им необходим физический, психический и половой покой. При появлении симптомов угрозы прерывания беременности показана срочная госпитализа-

ция. После выписки из стационара в женской консультации при необходимости проводится медикаментозная и гормональная терапия.

Основой профилактики акушерских кровотечений являются правильное развитие девочек, нормальное формирование внутренних половых органов, становление и осуществление менструальной функции. В связи с этим большая роль принадлежит кабинетам гинекологии детского возраста.

В группу риска по кровотечению следует выделить беременных, у которых наблюдаются нарушения овариально-менструального цикла, длительное первичное бесплодие и самопроизвольные аборт, первичная слабость родовой деятельности, гипотонические маточные кровотечения при предшествующих родах, токсикоз второй половины беременности, перерастяжение стенок матки (многоводие, многоплодие, крупный плод). Они нуждаются в проведении профилактических мероприятий, направленных на повышение физической тренированности, воспитание нервно-психической устойчивости и сознательного отношения к процессам, связанным с беременностью и родами, в тщательном выявлении изменений функций внутренних органов и их восстановлении, в ранней диагностике и лечении токсикозов беременных. Для проведения комплексной гормональной и медикаментозной терапии с целью профилактики кровотечений беременные этой группы риска должны быть заблаговременно госпитализированы в родильный дом.

Профилактика иммунологической несовместимости по резус-фактору и системе АВ0 в условиях женской консультации должна начинаться с обязательного определения резус-принадлежности и групповых антигенов крови у каждой беременной. У женщин с отрицательной реакцией на резус-фактор исследование крови для выявления резус-антител и степени сенсибилизации производится не реже 1 раза в месяц в первой половине беременности и не реже 2 раз в месяц — во второй. В такой же последовательности выявляется сенсибилизация к групповым антигенам крови. При наличии признаков сенсибилизации десенсибилизирующая терапия должна проводиться на сроках 8, 16, 24, 28, 34 нед беременности и желательно в стационаре. Обязательна дородовая госпитализация на сроке 34 нед. Женщинам с резус-отрицательной кровью после абортов и родов необходима профилактика резус-конфликта назначением анти-D-гамма-глобулина.

По мнению А. Д. Исаевой (1967), любая патология, осложнившая течение беременности, может привести к тромбоэмболическим осложнениям. При этом наиболее опасными факторами риска являются варикозное расширение вен, ожирение, органические заболевания сердца, токсикозы беременных, инфекционные и аллергические заболевания, тромбофилия. В особую группу выделяются беременные, которым предстоит оперативное родоразрешение. Женщины с факторами риска должны состоять на учете в женской консультации как тромбоопасные. При варикозном расширении вен наблюдение должно проводиться совместно с хирургами. Профилактические мероприятия заключаются в нормализации сна, снижении чувства страха перед родами, стабилизации гемодинамики и коррекции водно-солевого обмена. Улучшение венозного кровообращения достигается ношением эластических чулок или бинтованием ног эластическим бинтом, выполнением комплекса упражнений лечебной физкультуры, прогулками перед сном. Необходимо беречь ноги от повреждений варикозных узлов, царапин, расчесов, избегать длительного ношения резиновой обуви, резкой смены тепла и холода, продолжительного нахождения ног во влажной среде. Большое значение имеют своевременное выявление и лечение анемии, коррекция питания с ограничением жирной пищи, санация очагов хронической инфекции. Следует избегать длительных внутривенных введений лекарственных веществ, особенно концентрированных растворов, травмирующих сосудистую стенку. Выявление патологии беременных, заблаговременная госпитализация их в родильный дом для проведения специфической профилактики способствуют предотвращению такого грозного осложнения, как тромбоэмболия.

Среди лечебно-профилактических мероприятий, направленных на снижение перинатальной смертности, большое значение имеет выделение групп беременных с повышенным риском для плода. Беременных этой группы нужно госпитализировать для обследования и разработки плана ведения беременности и родов. Профилактические мероприятия следует начинать как можно раньше, в связи с чем важно выявление беременных на ранних сроках. Перинатальная смертность при взятии на учет в I триместре составляет 0,4%, во II — 1%, в III — 3%.

Особое внимание нужно уделять вопросам диагностики и лечения хронической гипоксии плода. С этой целью необходимо шире внедрять в практику женской консультации проведение функциональных проб (температурные, степ-тест, пробы с задержкой дыхания и др.).

Снизить угрозу перинатальной патологии можно путем проведения психопрофилактики и электроанальгезии (8 — 10 процедур через день по 60 — 80 мин). При необходимости курс повторяют через 3 нед. Большую опасность для плода представляет перенашивание беременности. Перинатальная смертность при этой патологии достигает 13%, поэтому важно своевременно направлять беременных в стационар для родовывзавания.

Профилактика патологии беременных в женской консультации, раннее определение групп риска, своевременная терапия выявленных нарушений позволят снизить материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С. Клинические лекции по акушерству. М., Медицина, 1973.—
2. Бодяжина В. И. Акушерская помощь в женской консультации. М., Медицина, 1983.—
3. Грищенко В. И. Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных. М., Медицина, 1977.—
4. Исаева А. Д. Тромбоэмболические заболевания во время беременности, после родов и аборт. Автореф. докт. дисс., Харьков, 1967.

Поступила 16 января 1984 г.

УДК 616.15—097.37—02:618.3—039.71:362.174

О РОЛИ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ И РЕЗУС-ЦЕНТРА В СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ПОМОЩИ ПРИ ИММУНОКОНФЛИКТНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Б. Г. Садыков, Д. П. Игнатьева

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Как известно, в системе акушерско-гинекологического объединения большое место отводится женской консультации. При наблюдении за беременными в настоящее время особое внимание уделяется выявлению группы риска [2].

Ведение беременных с резус-сенсibilизацией в ТАССР в основном осуществляет резус-центр, созданный при Республиканской клинической больнице. Однако значительная и, что особенно важно, начальная часть работы приходится на долю женской консультации, в которой при первом посещении беременной определяется группа крови и резус-принадлежность, а в дальнейшем ежемесячно проводится анализ крови резус-отрицательных беременных на наличие резус-антител. При этом важно правильно оценить течение каждой беременности, поскольку иммуноконфликт возможен и по другим антигенам системы Rh — Hg; кроме того не исключены ошибки при определении Rh принадлежности.

Следует подробно выяснить, на каком сроке было искусственное и самопроизвольное прерывание беременности. По нашим данным (анализ исходов предыдущих беременностей у 620 женщин с резус-сенсibilизацией), частота самопроизвольного прерывания беременности на ранних сроках составляет 8%, что не отличается от частоты данного осложнения в популяции (5000 наблюдений). Таким образом, при резус-сенсibilизации самопроизвольный аборт на ранних сроках, так же как и искусственный, рассматривается в качестве возможного фактора сенсibilизации беременной, но не как следствие резус-конфликта. Поздний аборт, напротив, может быть связан с резус-сенсibilизацией. Известно, что наряду с анемической, желтушной и отечной формами гемолитической болезни новорожденных существует форма, именуемая внутриутробной смертью плода с мацерацией, которая, по мнению П. С. Гуревича (1970), развивается при массивном прорыве антител и воздействии их на незрелый плод. Морфологические данные при этом крайне скудны, ибо при поздних выкидышах аутопсия обычно не проводится. По нашим данным, частота позднего самопроизвольного аборта при резус-сенсibilизации возрастает до 6,5% (в популяции — 3,3%), что подтверждает этиологическую связь этой патологии с резус-конфликтом. Если в анамнезе имеется указание на мертворождение, по возможности следует выявить его причину (затяжные роды, инфекционные заболевания у матери и др.), а

также вид ребенка при рождении (желтуха, «лягушачий» живот, короткая шея), характерный для тяжелых форм гемолитической болезни.

Анализ показал, что наличие в анамнезе детей с гемолитической болезнью новорожденных значительно ухудшает прогноз при данной беременности. Так, при отсутствии в анамнезе сведений о детях с гемолитической болезнью перинатальная смертность от нее составляет 18%. У женщин, имеющих в анамнезе указания на смерть детей от гемолитической болезни, перинатальная смертность достигала 42,8%, а при мертворождениях — 81,5%. Большую роль в выяснении сроков родоразрешения играет динамика титра резус-антител, поэтому контроль за своевременным производством анализов со стороны женской консультации должен быть неукоснительным.

Врач резус-центра заводит на резус-сенсibilизированную беременную специально разработанную карту диспансерного наблюдения, которая помогает врачу лаборатории прогнозировать исход беременности в каждом отдельном случае — устанавливать сроки госпитализации в критические периоды течения беременности, проводить необходимую гипосенсибилизирующую терапию. Кроме того, эта карта позволяет производить статистическую обработку материала для выявления оптимальных методов лечения беременных и новорожденных, влияния титра резус-антител, сроков и методов родоразрешения на исход беременности и др. Карта имеет три вкладки: на одном из них записываются результаты анализов крови беременной в динамике, на втором — данные исследования околоплодных вод, третий включает сведения о клеточном и биохимическом составе крови новорожденного по дням жизни.

Для прогнозирования исхода беременности, осложненной резус-сенсibilизацией, в резус-центре в основном используются следующие тесты: титр агглютинирующих и блокирующих резус-антител; динамика титра; непрямого билирубин и активность щелочной фосфатазы сыворотки крови беременной; спектрофотометрическое и биохимическое исследование околоплодных вод, получаемых путем трансабдоминального амниоцентеза.

На основе анализа полученных данных врач резус-центра ставит диагноз, определяет предположительно прогноз и назначает гипосенсибилизирующую терапию в зависимости от выраженности изосенсибилизации. Для лечения беременную можно направить в акушерско-гинекологический стационар резус-центра и сообщить об этом врачу женской консультации для отметки в индивидуальной карте беременной либо госпитализировать ее в соответствующее отделение того объединения, в состав которого входит данная женская консультация. В таком случае беременной назначают индивидуализированную гипосенсибилизирующую терапию, рекомендованную врачом резус-центра.

При отсутствии необходимости в периодической госпитализации беременная должна находиться под тщательным наблюдением одновременно врача женской консультации (постоянно) и резус-центра (периодически) и получать лечение амбулаторно.

Если установлено внутриутробное поражение плода гемолитической болезнью, беременную госпитализируют (с ведома врача женской консультации) в родильное отделение специализированного резус-центра, в котором родоразрешение производится в плановом порядке, то есть в сроки, оптимальные для каждой беременной. Незамедлительно после рождения ребенка следует провести общий анализ периферической и капиллярной крови, определить содержание непрямого билирубина в сыворотке пуповинной крови, группу и резус-принадлежность крови новорожденного и поставить прямую пробу Кумбса. Вопрос о необходимости и времени производства заменного переливания крови новорожденному решается по результатам этих анализов. В случае необходимости нужно провести повторное исследование крови на содержание непрямого билирубина и вычислить его почасовой прирост. Оптимальные промежутки между повторными заменными переливаниями крови определяются по почасовому приросту уровня непрямого билирубина.

При выписке родильницы и новорожденного врачей женской консультации и детской поликлиники следует обязательно предупредить о необходимости дальнейшего за ними наблюдения.

Беременные с резус-отрицательной кровью составляют группу риска по возникновению резус-сенсibilизации. Ежемесячное исследование крови на наличие антител является для них безусловным, в остальном ведение обычное.

У детей с желтухой в неонатальном периоде при отсутствии у них резус-конфликта врачу женской консультации необходимо исключить АВО-конфликт проверкой соотношения групп крови беременной и ее мужа и определением титра АВО-агглютининов. Течение АВО-конфликта характеризуется отсутствием внутриутробного поражения плода, гемолитическая болезнь развивается после рождения по истечении

некоторого времени (от нескольких часов до суток). Так, у 180 беременных с АВО-конфликтом, за которыми мы наблюдали, не было ни одного случая преждевременных родов, мертворождений или врожденной желтухи. Беременным с АВО-конфликтом не требуется гипосенсибилизирующего лечения, но для исключения возможных перинатальных повреждений вследствие несвоевременной диагностики гемолитической болезни новорожденных их следует включить в группу риска с соответствующей отметкой в индивидуальной карте.

Резус-отрицательные неенсиблизированные первобеременные, получившие в послеродовом (послеабортном) периоде в целях профилактики сенсибилизации анти-D-глобулин, должны находиться под строгим наблюдением врача женской консультации.

Таким образом, женская консультация играет ведущую роль в решении проблемы иммуноконфликтной беременности. Дальнейшее снижение перинатальной смертности от гемолитической болезни новорожденных возможно только при слаженной совместной работе женской консультации и резус-центра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич П. С. Гемолитическая болезнь новорожденных. Автореф. докт. дисс., Казань, 1970.— 2. Пьянзина Я. А., Исаева Е. Г., Сластен О. П. В кн.: Республиканский сборник научных трудов «Организация акушерско-гинекологической помощи в РСФСР». М., 1980.

Поступила 20 декабря 1983 г.

УДК 618.29:362.7

АНТЕНАТАЛЬНАЯ ОХРАНА ПЛОДА В ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

Е. В. Белогорская, Л. А. Кузнецова

Кафедра детских болезней (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В системе охраны здоровья матери и ребенка важную роль играет женская консультация. Патология, приводящая к мертворождению и смерти новорожденных, в 63% случаев возникает в антенатальном периоде [3]. В связи с этим снижение заболеваемости новорожденных, предупреждение и сокращение детской и перинатальной смертности зависит от повышения эффективности антенатальной охраны плода. В настоящее время особого внимания заслуживает дальнейшее улучшение работы женских консультаций, укрепление их связи с детскими поликлиниками, родильными домами и лечебно-профилактическими учреждениями, обслуживающими женщин детородного возраста.

Наши наблюдения за последние 15 лет свидетельствуют о том, что у детей, родившихся у матерей с различными экстрагенитальными заболеваниями и токсикозом беременности, возникают более тяжелые формы болезней. Неблагоприятные условия внутриутробного развития оказывают существенное влияние не только на растущий плод, но и на дальнейшее постнатальное формирование его иммунитета и защитно-приспособительных механизмов. Так, на фоне респираторной вирусной инфекции у большинства новорожденных, матери которых страдали токсикозом беременности, развивалось осложнение в виде пневмонии, сопровождающейся дисфункцией коры надпочечников. Исследование суммарных и свободных 11-ОКС у таких детей на протяжении всего заболевания выявило у них более выраженное снижение этих показателей, чем у детей, рожденных здоровыми матерями [7].

У матерей с отягощенным течением беременности дети рождаются со значительными нарушениями клеточного и гуморального иммунитета [2, 6, 9]. Пороки сердца у беременных, гипо- и гипертония, гипохромная железодефицитная анемия, токсикоз беременности вызывают у плода неспецифическую реакцию в виде хронической гипоксии, которая приводит к снижению адаптационных способностей новорожденных при внеутробном существовании, а также может вызвать у них функциональные и

органические изменения в нервной системе с отдаленными последствиями. У женщин с экстрагенитальными заболеваниями, а также при осложненном течении беременности дети рождаются часто с гипотрофией, на фоне которой чаще наблюдаются тяжелые формы заболеваний и летальные исходы [5].

В связи с возможным внутриутробным инфицированием плода различными вирусами, простейшими и развитием болезней в антенатальном периоде необходимо улучшить диагностику инфекций в женской консультации с привлечением специализированных служб.

В последние годы снижения частоты пороков развития у новорожденных не наблюдается. Из общего количества вскрытий врожденные аномалии развития обнаруживаются в 12,3% случаев. По материалам одного из родильных домов Казани новорожденных с аномалиями развития насчитывается 0,5 — 0,7% [1]. Летальность новорожденных от острых заболеваний на фоне пороков развития почти в 20 раз выше, чем у детей, не имеющих аномалий. Наши исследования возможных причин возникновения аномалий развития показали, что у некоторой части матерей имелись профессиональные вредности, у 50% женщин наблюдалось патологическое течение беременности и экстрагенитальные заболевания: гипертоническая болезнь, респираторная вирусная инфекция на ранних сроках беременности, токсоплазмоз и др. У 70% матерей в анамнезе отмечались искусственные и самопроизвольные аборт, мертворождения.

По-прежнему большое влияние на возникновение аномалий развития оказывают инфекция вирусом краснухи, другими вирусами в начале беременности, применение некоторых лекарственных средств (седативные препараты, антибиотики и др.). В предупреждении пороков развития у новорожденных большую роль могли бы сыграть цеховые медицинские службы, санитарное просвещение. Опыт работы в отделении патологии новорожденных показывает, что беременные женщины нередко отказываются от льготных условий труда, предоставляемых им советским законодательством, занимаются самолечением во время беременности, что может привести к рождению неполноценного ребенка. Необходима большая работа среди молодежи, женщин детородного возраста и молодоженов по разъяснению значения антенатального периода развития плода.

Снижение ante- и перинатальной смертности, рождение здорового потомства во многом зависят от дородовой диагностики генетически обусловленных заболеваний, которую невозможно провести без связи женских консультаций с медико-генетическими лабораториями и консультациями. Особого внимания в работе женской консультации заслуживает диспансеризация женщин с неблагоприятным исходом беременности (недоношивание, мертворождение, рождение детей с врожденными заболеваниями, пороками развития, наследственными и хромосомными болезнями).

Одним из резервов снижения перинатальной и детской смертности является предупреждение недоношивания беременности. Недоношенные дети составляют 3,6 — 16,6%. Их заболеваемость и летальность почти в 4 раза выше, чем у доношенных новорожденных, причем уровень этих показателей прямо пропорционален степени недоношенности [8].

По нашим данным, 1/3 больных, поступающих в отделение патологии новорожденных, составляют недоношенные дети. Летальность новорожденных при 2-й степени недоношенности выше в 2 раза, чем среди доношенных, а при 3 — 4-й степени — в 7 — 10 раз. Беременные с высоким риском рождения недоношенного ребенка нуждаются в интенсивном патронаже, обследовании, консультациях психолога, а при необходимости и в стационарном лечении.

Среди мероприятий по антенатальной охране плода особое значение имеет рациональное питание беременных. При изучении питания матерей, у которых дети в период новорожденности страдали острыми заболеваниями, выявлены погрешности в диете у 77,3% беременных, которые способствовали нарушению обмена веществ у плода [4]. Питание оказалось несбалансированным: при достаточной энергоемкости в нем было мало белка, особенно животного, минеральных веществ, витаминов, преобладали картофель, продукты из пшеничной муки, кондитерские изделия, сладости. В недостаточном количестве употреблялись мясо, рыба, творог, овощи, растительное масло.

Рациональное питание женщины во время беременности также способствует предупреждению гипогалактии, которая развивается почти у 1/3 кормящих матерей уже в первый месяц лактации. По нашим данным, состояние защитных сил организма новорожденных зависит от способа вскармливания. При естественном вскармливании они являются наиболее высокими. Так, острые респираторные вирусные инфекции осложнились пневмонией у 34,7% новорожденных, находящихся на естественном

вскармливания, и у 76% детей — на смешанном вскармливании с докормом адаптированными смесями. Таким образом, в женских консультациях необходимо детально выяснять характер питания беременных женщин и корректировать его при различных нарушениях. Питание женщин во время беременности должно быть регулярным и рациональным.

Анализ структуры заболеваемости новорожденных, исходов заболеваний, факторов риска, способствующих нарушению защитно-приспособительных механизмов у детей, свидетельствует о необходимости повышения эффективности работы женских консультаций. Одна из главных задач женской консультации состоит в выявлении женщин с вероятностью патологии, в распределении их по группам с разработкой для каждой из них дифференцированных методов наблюдения на протяжении всей беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Л. Я., Закирова Р. А., Накипова Ф. К. В кн.: Острая респираторная патология новорожденных. Казань, 1979. — 2. Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А., Александрова Л. Я. и др. Педиатрия, 1982, 2. — 3. Дюррич В. М. В кн.: Материалы к X Всесоюзному съезду детских врачей. Москва, 1974. — 4. Зайцева Г. И., Александрова Н. И., Строганова Л. А., Рябчук А. Н. Там же. — 5. Закирова Р. А. Казанский мед. ж., 1983, 3. — 6. Каримова Д. Ю. В кн.: Острая респираторная патология новорожденных. Казань, 1979. — 7. Котова М. И. Там же. — 8. Новикова Е. Ч., Коева-Славкова Н., Барашнев Ю. и др. Недоношенные дети. София, 1971. — 9. Уразаев Р. А. В кн.: Острая респираторная патология новорожденных. Казань, 1979.

Поступила 18 октября 1983 г.

УДК 618.5—089.888.61—06.616.94

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

Е. В. Гладун, Л. А. Ецко, К. П. Ецко

*Кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета (зав. — доц. Е. В. Гладун), кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения
№ 1 (зав. — проф. Н. А. Тестемицану) Кишиневского медицинского института*

В последние годы ряд авторов [1, 3 — 5] для обоснования дифференцированного наблюдения и оздоровления различных диспансерных групп используют математические методы, которые дают возможность научно предвидеть течение заболевания и влиять на его исход. В доступной литературе мы не нашли сообщений по прогнозированию септических осложнений при экстраперитонеальном кесаревом сечении.

С целью выявления наиболее распространенных факторов, способствующих развитию септических осложнений в послеоперационном периоде при интра- и экстраперитонеальном кесаревом сечении, мы провели сравнительное изучение влияния ряда predisposing факторов (табл. 1) у 225 родильниц. В 1-ю группу мы включили факторы, определяющие преморбидный фон до операции, во 2-ю — факторы эндогенной инфекции, в 3-ю — факторы генитальной инфекции, не зависящие от процесса родов, и в 4-ю — факторы экзогенной инфекции, возникающие по ходу родоразрешения.

На первом этапе исследования были выделены факторы риска, predisposing к септическим осложнениям в послеоперационном периоде. В дальнейшем в результате проведенного анализа нами выделялись только те, которые достоверно влияли на уровень результативного показателя (факторы риска). В процессе этой работы мы рассчитывали статистические показатели и оценивали достоверность разности при помощи критерия Стьюдента.

На втором этапе исследования были определены коэффициенты отношения правдоподобия (относительной интенсивности) по всем факторам риска. По ним можно было узнать, насколько правдоподобнее вероятность септических осложнений при од-

Инфекционные факторы и преморбидный фон, predisposing к развитию септических осложнений в послеоперационном периоде абдоминального родоразрешения

Группы факторов

1-я	2-я	3-я	4-я
Возраст (35 лет и старше)	Заболевания зубов и полости рта (кариес, пародонтоз, стоматит)	Эрозия шейки матки, цервицит	Амниоскопия
Нарушение жирового обмена	Заболевания уха, горла, носа, верхних дыхательных путей (ангина, хронический тонзиллит, гайморит, отит) Болезни системы органов дыхания (ОРВИ, бронхит, плеврит, пневмония)	Операции на гениталиях, шейке матки Скрытая инфекция в послеоперационных рубцах	Продолжительность родовой деятельности свыше 16 ч Продолжительность безводного промежутка свыше 12 ч
Анемия беременных	Ревматизм	Неспецифический кольпит, трихомоноз	Множественные влагалищные исследования (4 и более)
Продолжительность операции	Болезни органов пищеварения, печени и желчных путей (гастрит, колит, аппендицит, гепатит, холецистит)	Патогенная микрофлора во влагалище	Повышение температуры при родах (37° и выше)
Кровопотеря во время операции	Болезни почек и мочевыводящих путей (цистит, пиелонефрит, бессимптомная бактериурия) Заболевания женских половых органов, отягощенный акушерский анамнез (сальпингоофорит, бесплодие на фоне воспалительного процесса, мочеполовые и кишечно-половые свищи, аборт, самопроизвольные выкидыши) Другие заболевания в анамнезе (радикулит, полиартрит, остеомиелит, мастит, перитонит, тромбоз)	Перенесенная беременность Токсикоз II половины беременности	Хориоамнионит Преждевременные роды

ном или другом методе кесарева сечения по сравнению с вероятностью их избежать. На основании полученных данных мы разработали оценочно-прогностические таблицы для индивидуального прогнозирования риска септических осложнений после интра- и экстраперитонеального методов кесарева сечения. Эти таблицы включают 11 риск-факторов для контрольной группы (табл. 2) и 3 риск-фактора — для основной (табл. 3).

Все индивидуальные оценки риска септических осложнений после интра- и экстраперитонеального кесарева сечения, определяемые по факторам, приведенным в табл. 2 и 3, находятся в определенном диапазоне, который ограничен минимальным ($P_{\min}$) и максимальным ($P_{\max}$) значением риска.

Для интраперитонеального кесарева сечения минимальный риск, равный сумме диагностических коэффициентов, в самом благоприятном сочетании факторов составил -1,6, а максимальный в неблагоприятном сочетании — +6,83. Для экстраперитонеального кесарева сечения данные показатели равны соответственно — 0,01 и +3,44.

Методика индивидуального прогнозирования риска септических осложнений при интраперитонеальном кесаревом сечении

Факторы риска	Группы фактора	Коэффициент отношения правдоподобия (К)	Диагностический коэффициент (ДК)
Нарушение жирового обмена	имелось	5,68	0,75
	не имелось	0,78	1,89
Заболевания зубов и полости рта (кариес, пародонтоз, стоматит)	имелось	3,26	0,51
	не имелось	0,56	1,74
Болезни системы органов дыхания (ОРВИ, бронхит, плеврит, пневмония)	выявлены	4,79	0,68
	не выявлены	0,89	1,95
Болезни почек и мочевыводящих путей (цистит, пиелит, пиелонефрит, бессимптомная бактериурия)	имелись	18,5	1,27
	не имелись	0,73	1,86
Заболевания женских половых органов и отягощенный акушерский анамнез (сальпингоофорит, мочеполовые, кишечно-половые свищи, аборт, самопроизвольные выкидыши, бесплодие на фоне воспалительного процесса)	наблюдались	1,35	0,13
	не наблюдались	0,63	1,8
Другие заболевания в анамнезе (радикулит, полиартрит, мастит, тромбоз, перитонит)	отмечались	9,27	0,97
	не отмечались	0,84	1,92
Операции на гениталиях, шейке матки	проводились	3,16	0,5
	не проводились	0,90	1,95
Неспецифический кольпит, трихомониаз	имелся	4,16	0,62
	не имелся	0,46	1,66
Патогенная микрофлора во влагалище, содержимом	выделена	3,29	0,52
	не выделена	0,69	1,84
Перенесенная беременность	имелась	2,69	0,43
	не имелась	0,81	1,91
Амниоскопия	проводилась	2,82	0,45
	не проводилась	0,75	1,88

Таблица 3

Методика индивидуального прогнозирования риска септических осложнений при экстраперитонеальном кесаревом сечении

Факторы риска	Группы фактора	Коэффициент отношения правдоподобия (К)	Диагностический коэффициент (ДК)
Болезни почек и мочевыводящих путей (цистит, пиелонефрит, бессимптомная бактериурия)	выявлены	15,0	1,18
	не выявлены	0,82	1,91
Продолжительность безводного промежутка	свыше 12 ч	1,81	0,26
	до 12 ч	0,76	1,88
	отсутствует	1,2	0,08
Хориоамнионит	отмечался	100,0	2,0
	не отмечался	—	—

Для проведения дифференцированного диспансерного наблюдения за беременными весь диапазон от минимального до максимального риска нами разделен на 3 группы. Границы между ними устанавливались соответствующим пороговым значением прогностического коэффициента. Для женщин контрольной группы диапазон патологического риска выглядел следующим образом: группа благоприятного прогноза, диапазон от -1,6 до +1,2; группа внимания, диапазон от +1,21 до +4,0; группа неблагоприятного прогноза, диапазон от +4,1 до +6,83.

Для женщин, родоразрешенных экстраперитонеальным методом кесарева сечения, диапазон патологического риска был следующим: группа благоприятного прогноза от -0,01 до +1,18; группа внимания от +1,19 до +1,44; группа неблагоприятного прогноза от +1,45 до +3,44.

При практическом использовании составленных нами оценочно-прогностических таблиц степень риска септических осложнений необходимо определять сложением со-

ответствующих диагностических коэффициентов, которые представляют собой логарифмы в «искусственной» форме коэффициентов правдоподобия. Последние часто имеют положительную мантиссу (дробная часть) и отрицательную характеристику (целая часть) [2]. Например, на родоразрешение поступила роженица Н., 32 лет, повторнородящая, с нарушением жирового обмена II степени. Перенесла острую респираторную вирусную инфекцию на сроке беременности 34 нед. Акушерский анамнез отягощен привычными выкидышами, в предыдущих родах отмечалось мертворождение, послеродовой период осложнился гнойным маститом. Настоящая беременность протекала с явлениями угрожающего ее прерывания, на сроке 16 нед наложен круговой шов по Сэндси. Положение плода поперечное. Из влагалища выделен патогенный стафилококк, санация не проведена. За 2 ч до поступления в стационар в умеренном количестве отошли светлые воды, родовая деятельность отсутствует. Беременная родоразрешена кесаревым сечением в нижнем сегменте матки интраперитонеально.

Риск развития септического осложнения в послеоперационном периоде у данной родильницы, родоразрешенной интраперитонеальным методом кесарева сечения, был следующим: $0,75 + 1,74 + 0,68 + 1,86 + 0,13 + 0,97 + 0,5 + 1,66 + 0,52 + 1,91 + 1,88 = + 2,6$. Следовательно, применяя у данной роженицы трансперитонеальный метод родоразрешения, особое внимание следует уделять активному ведению послеоперационного периода (использование антибиотиков широкого спектра действия, проведение интенсивной инфузионной терапии, лабораторное обследование в динамике), поскольку риск развития септических осложнений в послеоперационном периоде у этой роженицы превышает средний уровень в 2,6 раза. Применение внебрюшинного метода абдоминального родоразрешения было бы у нее более целесообразным.

Главная роль в диспансерном наблюдении за беременными принадлежит женской консультации — основному звену в системе оказания лечебно-профилактической помощи. В настоящее время при наблюдении за беременными акушеры-гинекологи руководствуются инструкциями, которые не содержат рекомендаций о проведении комплексной оценки влияния факторов, предрасполагающих к развитию септических осложнений в случае абдоминального родоразрешения. Применение рекомендуемого нами оценочно-прогностического метода позволит улучшить организацию наблюдения и комплексно оценить состояние беременных с высоким риском гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном (послеродовом) периоде. Рассчитав прогностический коэффициент на основании предложенных таблиц, врач должен определить группу риска, отметить ее в индивидуальной карте наблюдения за беременной (ф. № 111) и назначить необходимый комплекс лечебно-профилактических мероприятий. Он должен учесть, что в течение беременности и родов группа риска беременной (рожицы) может меняться в связи с исчезновением или добавлением каких-либо новых факторов риска, а поэтому ему соответственно следует пересматривать виды лечебно-профилактических мероприятий.

Внедрение в практику здравоохранения предложенных нами рекомендаций по использованию оценочно-прогностических таблиц позволит своевременно разработать оптимальный план диспансерного наблюдения за беременными в женской консультации, провести комплексную предоперационную подготовку, обоснованно выполнять внебрюшинный метод кесарева сечения, целенаправленно вести родильниц в послеоперационном периоде, что приведет к снижению септических осложнений, а следовательно, и материнской летальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулева Л. П. и соавт. *Вопр. охр. мат.*, 1982, 3.— 2. Выгодский М. Я. *Справочник по элементарной математике*. М., Наука, 1982.— 3. Емельянова А. И. и соавт. *Акуш. и гин.*, 1980, 11.— 4. Селезнева Н. Д. и соавт. Там же, 1982, 6.— 5. Hawrylyshyn P. A. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, 1981, 139.

Поступила 5 января 1984 г.

ЗНАЧЕНИЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ДОМА ОТДЫХА ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ И ОСЛОЖНЕНИЙ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

З. Ш. Гилязутдинова, Л. Г. Живулько, Г. Т. Биевченко,
Н. Ф. Биктимирова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, санаторий «Казанский» (главрач — Ю. Е. Сахабудинов) Татарбасов-профа, Министерство здравоохранения ТАССР

Охрана здоровья женщин в СССР является не только ведомственной функцией органов здравоохранения, она обеспечивается комплексом социально-экономических мероприятий, которые позволяют снизить акушерскую и перинатальную патологию. В области охраны здоровья матери и ребенка реализуются конкретные профилактические мероприятия, вытекающие из решений XXVI съезда КПСС и постановлений ЦК КПСС и Совета Министров СССР по дальнейшему улучшению охраны здоровья населения.

В связи с разработкой комплексной программы «Охрана материнства и детства» по РСФСР мы проанализировали работу дома отдыха для беременных по снижению перинатальной патологии и осложнений в период беременности и родов.

Дом отдыха для беременных в г. Казани находится на территории базового санатория «Казанский» для больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. В корпусе имеются 11 палат (2 — 3-местные), зал отдыха, рабочая комната акушера, кабинет врача, изолятор, санитарно-гигиенический узел. Все палаты радиофицированы, есть телевизор. Территория дома отдыха прилегает к парку, что также имеет немаловажное значение для беременных.

В доме отдыха проводится обследование беременных (а при необходимости и лечение), которое включает осмотр врачом при поступлении беременной и в дальнейшем (не менее 3 раз); измерение АД (2 раза в день), массы тела и периодический контроль за этими показателями; анализы мочи (2 раза за период пребывания беременных в доме отдыха и дополнительно по показаниям), крови и другие исследования при наличии экстрагенитальной патологии. В необходимых случаях беременные обследуют в условиях санатория. Кроме того, врач беседует с беременными о значении режима питания, отдыха, гигиены, об анатомии половых органов, об оплодотворении и развитии беременности, о профилактике беременности и вреде аборта; об изменениях в организме беременных в I и II половине беременности; о динамике и гигиене послеродового периода. Организуются занятия по психопрофилактической подготовке к родам, проводится лечебная гимнастика для беременных. В школе матерей беременных знакомят с правилами ухода за ребенком до 1 года, учат кройке, вязанию, шитью детских принадлежностей. Культурно-массовые мероприятия осуществляются по плану клуба санатория.

Вопросы диетического питания беременных всегда были в центре внимания советского родовспоможения. Правильно подобранная диета беременной женщины, особенно во II половине беременности, способствует нормальному течению беременности и родов, являясь профилактикой различных осложнений. Избыточное питание беременной, особенно углеводами, ведет к ожирению и в последующем к функциональной недостаточности многих систем организма матери, а также к развитию крупного плода.

Особого внимания заслуживают вопросы организации питания беременных с экстрагенитальной патологией (заболевания крови, почек, печени, сердечно-сосудистой системы, эндокринные заболевания и др.). Изменения в углеводном, жировом и других видах обмена веществ, возникающие при неправильном режиме питания, могут стать предрасполагающим фактором в развитии токсикозов, аномалий родовой деятельности, кровопотерь при родах и др. Данные осложнения способны вызвать внутриутробную дистрофию и асфиксию плода, ante- и интранатальную его смерть и перинатальные заболевания. В связи с этим значительное место в доме отдыха для беременных отводится рациональному питанию. При составлении диеты учитывают рекомендации комитета экспертов ВОЗ и нормативы Института питания АМН СССР. Правильной организации питания способствует индивидуальный подход к беременной.

ДИЕТА

для беременных (1-й комплекс семидневного меню)

для беременных (1-й комплекс - семидневного меню)

Наименование		Нетто	Белки, г		Жиры, г		Углеводы	Энергоём- кость, кДж
блюдо	продуктов		живот- ные	расти- тельные	живот- ные	расти- тельные		
1	2	3	4	5	6	7	8	9
ЗАВТРАК								
Биточки паро- вые с гречне- вой кашей	мясо	66,0	12,5		8,2		—	516,6
	хлеб	10,0	12,5	—	8,2	—	4,66	92,4
		—	0,81	—	0,12			
		—	0,81	—	0,12			
		—	6,3	—	1,3			
	гречневая крупа	50,0	—	6,3	—	1,3	34,0	690,9
	масло сливочное	5,0	—	—	3,6	—	—	138,6
	масло растительное	3,0	—	—	3,0	—	—	113,4
	яйцо	40,0	5,0	—	4,6	3,0	0,3	264,6
	молоко	30,0	1,29	—	0,3	—	1,9	63,0
масло растительное	3,0	1,29	—	0,3	—	—	113,4	
Чай, ксилит, сыр	чай	1,5	0,3	—	—	3,0	0,1	6,72
	ксилит сыр	15,0	—	0,3	—	—	—	—
		20,0	5,2	—	5,3	—	—	294
Итого			31,40		29,42		40,96	2301,72
ОБЕД	молоко	200,0	23,99	7,41	22,0	7,42	12,8	428,4
		—	8,6	—	2,0			
		8,6	—	2,0	—			
	мука	30,0	3,18	—	0,39	21,96	414,54	
		—	3,18	—	0,39			
	яйцо	8,0	1,0	—	0,9	0,06	50,4	
	морковь	7,0	1,0	—	0,9	—	0,5	9,66
		—	0,09	—	0,01			
	курица	107,0	—	0,09	—	0,01	0,7	1087,6
		19,5	19,5	—	19,7			
Кнели куриные с овощным гарни- ром	яйцо	8,0	1,0	—	0,9	—	0,06	50,4
	молоко	80,0	1,0	—	0,9	—	5,1	172,2
		3,44	3,44	—	0,81			
	мука	5,0	0,5	—	0,06	3,66	69,9	
	картофель	100,0	—	0,5	—	0,06	197,0	348,6
		—	2,0	—	0,1			
	морковь	50,0	0,6	—	0,05	3,5	67,2	
	свекла	50,0	—	0,6	—	0,05	5,4	100,8
		—	0,85	—	—			

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Компот из свежих фруктов	масло сливочное	5,0	—	—	3,6	—	—	138,6
	масло растительное	8,0	—	—	3,6	—	—	802,4
	яблоки	30,0	—	—	8,0	—	—	52,5
	сахар	10,0	—	—	—	—	2,8	155,4
	сок абрикосовый	100,0	0,4	—	—	—	10,0	252,0
Витамны в 16 ч			—	0,4	—	—	14,2	
Итого			41,16	—	36,52	—	277,74	3772,2
УЖИН			33,54	7,62	27,9	8,61		
Запеканка картофельная, фаршированная овощами	картофель	200,0	4,0	—	0,2	—	39,4	697,2
			—	4,0	—	0,2		
	яйцо	8,0	1,0	—	0,3	—	0,06	50,4
	масло сливочное	5,0	—	—	0,3	—		138,6
	масло растительное	8,0	—	—	3,6	—		302,4
Творог со сметаной	молоко	50,0	2,15	—	8,0	—	3,2	105
	капуста	100,0	2,15	—	—	—	—	117,6
	морковь	50,0	1,8	—	0,5	—	5,4	67,2
	творог	100,0	0,6	—	0,05	—	3,5	655,2
	сахар	10,0	—	—	9,0	—	1,3	155,4
Чай	сметана	10,0	0,3	—	2,0	—	0,3	88,2
	чай	1,5	0,3	—	—	—	0,1	6,72
	сахар	20,0	—	0,3	—	—	20,0	310,8
Итого			26,85	—	23,65	—	83,26	2694,72
Кефир	кефир	200,0	20,15	6,7	15,4	8,25	7,6	252
Хлеб на весь день	пшеничный	100,0	6,0	—	0,1	—	46,6	924
	ржаной	100,0	8,1	—	1,2	—	43,3	835,8
			—	8,1	—	1,2		
Итого			5,6	—	1,0	—	97,5	2011,8
			19,7	—	2,3	—		
Общий итог			6,0	13,7	0,1	2,2		
			119,11	—	91,88	—	499,4	11208,84
			83,68	35,43	65,40	26,48		кДж

проводимый здесь в зависимости от ее массы тела, наличия экстрагенитальной патологии, характера трудовой деятельности, энергозатрат, срока беременности и др.

Разработано 7-дневное меню сбалансированного питания, состоящее из трех комплексов. В табл. 1 представлен 1-й комплекс одного дня недели.

Мы проанализировали исходы беременности и родов с 1981 по 1982 г. у 1180 женщин, находившихся в доме отдыха. По возрасту они распределялись следующим образом: до 20 лет — 59, 20 — 29 лет — 776, 30 — 39 лет — 300, старше 40 лет — 45 чел.

Для сравнения были изучены истории болезни 500 женщин такого же возраста без экстрагенитальной и акушерской патологии, у которых беременность протекала

вне дома отдыха. В дом отдыха женщины направляли из женских консультаций со сроком беременности от 32 до 38 нед в основном на 12 дней. Данные сроки направления в дом отдыха мы считаем самыми благоприятными, поскольку именно в период декретного отпуска идет увеличение массы тела беременной и развивающегося плода, особенно у женщин, которые не соблюдают рекомендаций врачей женских консультаций. Соответствующая диета, установленная в доме отдыха, лечебная физкультура, выполнение обязательного режима, прогулки способствуют стабилизации массы тела женщины и нормальному развитию плода.

640 (54,2%) женщин из 1180 поступивших были с избыточной массой тела. Кроме того, у некоторых из них выявлена экстрагенитальная патология; у 125 (10,6%) — заболевания сердечно-сосудистой системы, у 79 (6,7%) — гипертоническая болезнь, у 12 (1%) — заболевания почек, у 5 (0,4%) — сахарный диабет, у 80 (6,8%) — анемия беременных.

Из дома отдыха беременные были выписаны в удовлетворительном состоянии с коррекцией массы тела, состава крови и других показателей, а 10 беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы были направлены в специализированные отделения для беременных. У больных с гипертонической болезнью АД стабилизировалось в пределах 17,3/10,6 — 18,6/12,0 кПа. Всем беременным с экстрагенитальной патологией рекомендованы соответствующий режим и лечение.

Анализ исходов родов был проведен по обменной карте женских консультаций. У 1169 (99,1%) женщин роды закончились через естественные родовые пути, у 11 (0,9%) — кесаревым сечением преимущественно по акушерским показаниям (анатомически и клинически узкий таз, угроза разрыва матки, пожилая первородящая).

Масса тела плода варьировала от 2600 до 3900 г и лишь у 47 женщин была равна 4000 — 4200 г. Таким образом, роды крупным плодом наблюдались у 3,9%

Таблица 2

Характер осложнений при родах, %

Патология беременности и родов	Основная группа	Контрольная группа
Токсикоз II половины беременности	7,0	7,4
Кровотечение в родах	2,5	6,3
Слабость родовой деятельности	6,0	10,5
Преждевременные роды	0,8	7,0
Роды переносным плодом	1,0	1,7
Крупный плод	3,9	9,0
Внутриутробная гипотрофия плода	0,2	0,9
Мертворождаемость	1,0	1,5

женщин (в контроле — у 9%), переносным плодом — у 1% беременных, что на 0,7% меньше, чем у женщин, находившихся вне дома отдыха. Мертворождаемость составила 1% (табл. 2).

Таким образом, рациональный режим питания и отдыха, установленный в доме отдыха, способствовал более благоприятному течению беременности и исходу родов, сокращению сроков переносной беременности, уменьшению числа родов крупным плодом и другой патологии плода по сравнению с исходами беременности и родов у женщин контрольной группы.

Соответствующее обследование и выявление экстрагенитальной патологии, ее дифференцированная коррекция были возможны благодаря расположению до-

ма отдыха для беременных на территории санатория «Казанский».

Все изложенное выше позволяет рекомендовать реорганизацию дома отдыха для беременных в Казани в отделение санаторного типа с соответствующими структурными изменениями с более широким охватом беременных, особенно из групп риска. В связи с необходимостью соответствующей диеты, консультативной помощи со стороны других специалистов более целесообразным считаем организацию подобных учреждений для беременных на общей территории с санаториями.

Поступила 17 мая 1983 г

УДК 618.3—008.6:362.174

ОБОСНОВАНИЕ СРОКОВ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ЖЕНЩИНАМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ ТЯЖЕЛЫЙ ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННОСТИ

В. И. Еремкина

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Отдаленные последствия перенесенного позднего токсикоза беременности, главным образом его тяжелых форм, остаются неблагоприятными. Особое место в структуре

резидуальной патологии занимает дисфункция почек. Единого взгляда на характер резидуальных осложнений нет: одни авторы считают их функциональными нарушениями, другие — органическими заболеваниями (нефрит, вторичная почечная гипертензия).

К сожалению, методы, используемые для оценки функционального состояния почек, кроме пункционной биопсии, недостаточно информативны при начальных признаках заболевания или его латентном течении. С введением в практику радиоизотопной ренографии были получены более конкретные объективные данные о частоте и выраженности почечных нарушений в ближайшие месяцы после перенесенного токсикоза.

Многие исследователи не отрицают необходимости диспансерного наблюдения за женщинами, перенесшими тяжелый поздний токсикоз беременности, но практически ни один из авторов не определил его сроков. Обоснованы и признаны целесообразными лечебно-реабилитационные мероприятия в раннем послеродовом периоде в целях скорейшей регрессии симптомов позднего токсикоза. Но способствуют ли эти мероприятия снижению частоты осложнений со стороны почек в отдаленные после родоразрешения сроки, также остается неизвестным.

Мы проследили этапы восстановления функции почек и определили сроки диспансерного наблюдения за женщинами, перенесшими поздний токсикоз беременности. Для изучения функционального состояния почек у таких женщин нами были использованы радиоизотопная ренография, скеннирование в сочетании с пробой Реберга — Тареева. Радиоизотопную ренографию проводили на установке «Гамма» (Венгрия). Ренографии предшествовала обзорная рентгенография брюшной полости. Ренограммы оценивали по трем количественным показателям, которые являются основными тестами: $T_{\max}$ — время максимальной секреции (3 — 5 мин), $T_{1/2\max}$ — время полувыведения РФП из почек (8 — 11 мин); клиренс крови (не более 50%). Скеннирование почек выполняли на скеннере «Сцинт-Нумерик» (Венгрия) с цветной цифровой печатью. Радиоизотопным скеннированием дополнено исследование почек в группе женщин, у которых ренография выявила выраженные нарушения функции этого органа.

Было обследовано 85 женщин, перенесших чистый тяжелый поздний токсикоз. У 30 из них в послеродовом периоде были проведены лечебно-реабилитационные мероприятия, направленные на нормализацию нейродинамических процессов в центральной нервной системе, на улучшение гемодинамических показателей и функции почек. Первородящих было 85,5%, повторнородящих — 14,5%; 80,9% из них были моложе 30 лет.

Женщин, перенесших наиболее тяжелые формы позднего токсикоза беременных (нефропатия III степени, преэклампсия, эклампсия), было 85,4%. Исследование проведено в течение 1 — 5 лет после родоразрешения. Предварительный анализ показал целесообразность выделения двух сроков диспансеризации после родоразрешения: от 1 до 2 лет, от 2 до 5 лет.

Функциональное состояние клубочкового аппарата почек, по данным клиренса эндогенного креатинина, изучено у 66 женщин. У 20 из них в послеродовом периоде проведены лечебно-реабилитационные мероприятия. Через 1 — 2 года после родоразрешения у каждой четвертой женщины выявлена сниженная клубочковая фильтрация, которая в среднем составляла $0,064 \pm 0,001$ л/мин. У остальных она была в пределах нормы ($0,095 \pm 0,004$ л/мин). Спустя 2 года и более после родоразрешения клубочковая фильтрация оказалась сниженной лишь у одной женщины ($0,045$ л/мин), перенесшей при родах преэклампсию.

Среди женщин, прошедших комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий в раннем послеродовом периоде, снижения клубочковой фильтрации, по результатам пробы Реберга — Тареева, не отмечено ни у одной из 20 обследованных. У женщин со сроком до 2 лет после родоразрешения этот показатель был равен в среднем $0,084 \pm 0,003$ л/мин, со сроком свыше 2 лет — $0,089 \pm 0,003$ л/мин. Реабсорбционная функция почек у всех обследованных оказалась нормальной.

Радиоизотопная ренография выполнена у 85 женщин, перенесших тяжелый поздний токсикоз беременности. У 30 из них в послеродовом периоде проведены лечебно-реабилитационные мероприятия.

У половины женщин с обычным ведением послеродового периода через 1 — 2 года после родоразрешения на ренограммах обнаружены различные отклонения от нормы, которые у одних выражались в удлинении экскреторной фазы, у других — в более значительных изменениях со стороны функции почек.

Время полувыведения составляло в среднем в левой почке $13,44 \pm 1,04$ мин ($P < 0,001$), в правой — $14,66 \pm 0,54$ мин ($P < 0,001$), время секреции в левой

почке — $4,02 \pm 0,29$ мин ($P = 0,05$), в правой — $3,83 \pm 0,22$ мин ($P = 0,05$). У 3 женщин отмечались нарушения не только экскреторной фазы, но и фазы секреции.

$T_{\text{макс}}$ было увеличено в правой и левой почках (соответственно $6,10 \pm 0,55$ мин и $4,18 \pm 0,18$ мин, $P < 0,001$). У этих женщин констатировано удлинение времени выведения ^{131}I -гиппурана, $T_{1/2 \text{ макс}}$ левой и правой почек (соответственно $12,44 \pm 1,35$ мин и $12,87 \pm 1,09$ мин, $P < 0,001$). Клиренс крови был равен $57,0 \pm 1,9\%$ ($P < 0,001$).

Как видно, нарушения выделительной фазы обнаружены почти в 2 раза чаще, чем поглотительной. Только у 4 женщин патологические изменения, выявляемые ренографически, сочетались со сниженной клубочковой фильтрацией (по данным пробы Реберга — Тареева).

Сниженную функцию почек у женщин спустя 2 года после родов выявили лишь в единичных случаях, причем преимущественно одностороннее нарушение почек, что свидетельствует об органическом поражении. Последнее могло развиваться и в отдаленные сроки после родов на фоне резидуальных функциональных нарушений.

Таким образом, на протяжении 2 лет после родоразрешения сниженная клубочковая фильтрация отмечалась у каждой четвертой женщины, а нарушения почек, определяемые радиоизотопной ренографией, — почти у каждой второй. В процессе обследования установлена различная ценность применения методик. Более информативным оказался радиоизотопный метод, поскольку с его помощью можно обнаружить нарушения у больных с неизменной клубочковой фильтрацией.

Из 30 женщин, прошедших лечебно-реабилитационные мероприятия, радиоизотопная ренография показала снижение функции почек у 3. Через 2 — 3 года после родов изменения не выявлены ни у одной из этих женщин.

При анализе полученных данных установлено, что у каждой второй обследованной до 2 лет после родов на ренограммах сохраняются отклонения от нормы. Резкое уменьшение патологических изменений на ренограммах женщин спустя 2 года после родоразрешения позволяет довольно конкретно определить сроки их диспансеризации. Стойкие нарушения функции почек, сохраняющиеся более 2 лет, следует рассматривать как органические заболевания почек в латентной форме, поскольку дисфункция почек, определяемая радиоизотопными и биохимическими методами, не сопровождается клиническими проявлениями заболеваний.

Таким образом, развитие заболеваний почек, повторение токсикоза при последующей беременности наиболее вероятны в первые 2 года после родов. Тщательное диспансерное наблюдение (контроль АД, анализы мочи, радиоизотопная ренография) позволяет предупредить возникновение заболеваний почек и улучшить исходы тяжелого позднего токсикоза.

В течение ближайших 2 лет после родов необходимо избегать повторной беременности, в дальнейшем можно ее рекомендовать после специального нефрологического или радиоизотопного исследования состояния почек, поскольку у женщин, перенесших поздний тяжелый токсикоз, обычные лабораторные и биохимические методы исследования функции почек недостаточно информативны.

Поступила 30 декабря 1983 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—022.361

НАЧАЛЬНЫЕ ФОРМЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ, ВЫЯВЛЕННЫЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Г. М. Покалев, В. Г. Кривов, Г. Б. Фомина, Л. Н. Морозова,
Н. П. Недугова, Л. В. Филина

Кафедра госпитальной терапии спецфака (зав. — проф. Г. М. Покалев) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

В последние годы наметилась тенденция к росту частоты функциональных заболеваний сердечно-сосудистой системы среди лиц молодого возраста (20 — 30 лет).

По данным В. П. Никитина (1961) и Т. А. Сорокиной (1979), удельный вес указанных заболеваний среди больных, обратившихся за терапевтической помощью, составил 1,4 — 6,7%, за кардиологической — 38 — 56% [9, 10].

Цель настоящей работы заключалась в выявлении начальных форм сердечно-сосудистой патологии, в изучении реактивности и функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы у лиц молодого возраста, считавших себя практически здоровыми. К начальным (невоспалительным) формам сердечно-сосудистых заболеваний мы относим временные сосудистые реакции, выходящие за границу общепринятых норм; нейроциркуляторные дистонии с различными синдромами; переходные формы нейроциркуляторной дистонии в гипертоническую болезнь или ишемическую болезнь сердца. В нашем сообщении мы не будем характеризовать нарушения последнего типа, так как среди лиц молодого возраста они были малочисленными.

У 320 лиц в возрасте от 23 до 27 лет исследовали АД звуковым и тахоосциллографическим методом, периферическое венозное давление (ПВД) в локтевой вене методом Вальдмана, регионарно-церебральный кровоток (височное давление, фронтально-мастоидальные отведения РЭГ), состояние микроциркуляции (по данным микроскопии конъюнктивы глазного яблока, артерио-капиллярно-венозной разницы по белку и жидкости), внутритканевое давление в мышце плеча.

Скрытые формы сердечно-сосудистых нарушений выявляли с помощью велоэргометрической пробы. Физическую нагрузку давали на велоэргометре фирмы «Medicor» в непрерывно возрастающем режиме со 150 кгм/мин при скорости педалирования 60 об./мин. Время работы на каждой ступени — 5 мин.

Общую гипоксемическую пробу проводили путем вдыхания воздушно-азотной гипоксической смеси, содержащей 10% кислорода, через наркозный аппарат «Наркон-П» в течение 40 мин с изучением периода реституции (30 мин). Местную гипоксическую пробу выполняли сдавлением руки манжеткой под давлением 32 кПа в течение 4 мин с изучением напряжения кислорода в тканях предплечья полярографическим методом.

У 35 (10,9%) обследованных в динамике выявлено изменение системного АД по гипертоническому (24) и гипотоническому (11) типу. При гипертоническом варианте нарушений больные, как правило, жаловались лишь на периодическую головную боль. Повышение АД, наблюдавшееся у них преимущественно за счет систолического давления (18,6/9,3 — 19,3/10,0 кПа), мы определяли как гипертонический гиперкинетический синдром. У $\frac{1}{5}$ обследованных диастолическое давление повышалось до 12 — 12,5 кПа, в то время как систолическое оставалось нормальным (15,3 — 17,3 кПа), что расценивалось нами как гипертонический резистивный синдром.

Наличие данных синдромов позволило диагностировать нейроциркуляторную дистонию по артериальному гипертоническому типу [4].

У 47 (14,7%) человек указанные реакции сердечно-сосудистой системы носили лабильный, легкообратимый характер и были отнесены нами к временным сосудистым реакциям.

При гипотоническом синдроме АД регистрировалось в пределах 13,3/9,3 — 10,6/8,0 кПа. При АД, равном 12,0/8,0 кПа и ниже, обследованные жаловались на головокружение, особенно в ортостатическом положении, головную боль, слабость.

У 20 (6,2%) человек диагностирована изолированная регионарно-церебральная дистония. Клиническая картина этого синдрома характеризовалась частыми, иногда упорными головными болями, головокружением, повышением височного давления ($10,6 \pm 0,3$ кПа) на фоне нормального АД. По данным РЭГ, у больных с регионарно-церебральной дистонией выявлены увеличение тонуса мозговых артерий в бассейне больших полушарий, нередко признаки затруднения венозного оттока, неустойчивость венозного тонуса и межполушарная асимметрия. Проба с нитроглицерином оказалась положительной (отмечалось увеличение объема циркуляции, нормализация структуры РЭГ), что исключало органический характер изменений.

У 34 (10,6%) человек установлено изменение ПВД: у 24 из них констатируется повышение давления от 1275 до 2648 Па (в среднем 1883 ± 83 Па); у 10 — снижение от 490 до 196 Па (в среднем 353 ± 35 Па) при нормальных цифрах от 588 до 1177 Па. У больных с повышенным ПВД регистрировались нарушения венозного оттока в целом: расширение и удлинение венул, их деформация, агрегация эритроцитов в них, явления сосудистого серозного отека (по данным биомикроскопии сосудов конъюнктивы); удлинение катакроты, деформация вершины зубцов, появление венозной волны «U» (по данным РЭГ). Повышение ПВД часто сопровождалось возрастанием уровня внутритканевого давления выше 883 Па (при норме 686 ± 33 Па). Выявленное изменение ПВД и тонуса (по данным РЭГ), нарушение микроциркуляторного кровотока преимущественно в венах позволили диагностировать нейроциркулятор-

ную дистонию по венозному типу. Полученные результаты подтверждают наличие самостоятельной формы венозной дистонии [6]. Данные измерения тканевого давления у больных с повышенным ПВД свидетельствуют о значительном увеличении капиллярной проницаемости в направлении кровь — ткань. Клинически нарушение периферического кровообращения проявлялось упорной головной болью чаще давящего характера в затылочной области и отечностью век.

У 20 (6,2%) лиц наряду с повышенным системным АД в динамике выявлялось увеличение уровня височного АД ($10,7 \pm 0,6$ кПа) и ПВД (1598 ± 125 Па). Обследованные жаловались на головную боль, головокружение, боли в области сердца колющего и ноющего характера, на слабость, повышенную утомляемость, что трактовалось нами как синдром «взаимного отягощения» [5, 7].

У 45 практически здоровых лиц с целью выявления скрытых циркуляторных нарушений изучали влияние умеренной гипоксии на сердечно-сосудистую систему, из них у 3 (7%) человек обнаружены ранние признаки вегетативно-сосудистой дисфункции. У 50% лиц динамика показателей кровообращения характеризовалась равным, кратковременным (в течение 10—20 мин от начала общей гипоксемической пробы) и умеренным повышением ударного, минутного объема кровообращения и пульсового артериального давления, частоты сердечных сокращений с быстрой нормализацией показателей в периоде реституции, что отражает достаточные адаптивные возможности сердечно-сосудистой системы. Наибольшее снижение артериализации крови составляло 9,8% ($P < 0,05$).

У 23% физически тренированных лиц динамика функциональных проб не отмечена. Артериализация крови снижалась менее значительно — в среднем на 5,7% ($P < 0,25$), что обусловлено в основном адаптивной перестройкой внешнего дыхания и характеризует повышенную устойчивость к умеренной гипоксии у наиболее физически тренированных лиц.

У 27% обследованных, в том числе у лиц с вегетативно-сосудистой неустойчивостью, при проведении общей гипоксемической пробы отмечено более выраженное повышение систолического и пульсового давления, частоты сердечных сокращений ($P < 0,05$) в первой фазе без тенденции к снижению во второй и полной нормализацией в течение 30 мин периода реституции. Повышение минутного объема кровообращения в среднем на 1,0 л/мин ($P < 0,05$) происходило в основном за счет нарастания частоты сердечных сокращений. Артериализация крови снижалась более значительно — на 16% ($P < 0,01$). Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы в этих условиях мы отнесли к реакции гиперкинетического типа, свидетельствующей о нерациональном регулировании системы кровообращения и обусловленной имеющейся вегетативно-сосудистой неустойчивостью.

У 50 обследованных проведена местная гипоксемическая проба. Выявлены два варианта падения напряжения кислорода в мышцах предплечья (pO_2) в ответ на местную гипоксию. Вариант умеренного снижения (от 20 до 30% исходной величины) с быстрым восстановлением pO_2 в периоде реституции (52%) мы рассматривали как адекватную реакцию периферического кровотока и утилизации O_2 при этой пробе. Вариант значительного падения pO_2 (более 30% исходной величины) с его медленным восстановлением указывал на снижение адаптационных возможностей периферического кровотока и выявлялся чаще у лиц с вегетативно-сосудистой неустойчивостью.

Всем лицам с первично выявленными гиперкинетическим и резистивным типами регуляции гемодинамики и 15 — с эукинетическим типом кровообращения была проведена велоэргометрическая проба. Физическая нагрузка, являясь физиологическим раздражителем, вызывает у здоровых адекватное выполняемой нагрузке увеличение работы сердечно-сосудистой системы [1, 2]. При мощности, равной 750 кгм/мин,

частота пульса в контрольной группе составляла 151 ± 2 , уд./мин, АД — $21,5 \pm 0,3$ кПа, систолический индекс — $66 \pm 2,0$ мл/м², сердечный индекс — $9,5 \pm 0,2$ л·мин⁻¹·м². У лиц с первично выявленным гиперкинетическим состоянием кровооб-

ращения при той же нагрузке пульс был равен $157 \pm 4,1$ уд./мин, АД — $24,2 \pm 0,3$ кПа, систолический индекс — $72 \pm 2,0$ мл/м², сердечный индекс — $9,4 \pm 0,2$ л·мин⁻¹·м².

При резистивном типе параметры гемодинамики были следующими: пульс — $23,9 \pm 0,3$ л·мин⁻¹·м², АД — $11,9 \pm 0,1$ кПа, систолический индекс — $59 \pm 2,5$ мл/м², сердечный индекс — $9,0 \pm 0,2$ л·мин⁻¹·м².

Проба с физической нагрузкой позволила уточнить скрытые нарушения в регуляции сосудистого тонуса и центральной гемодинамики. У больных с нейроциркуляторной дистонией при велоэргометрической пробе были выявлены две патологические

реакции АД, отнесенные нами к гиперкинетическому и резистивному синдромам. Гиперкинетический синдром характеризовался гиперсимпатической перерегуляцией кровообращения и снижением функциональных резервов миокарда. Эти изменения нарастали при резистивном синдроме, который по своим гемодинамическим показателям (частота сердечных сокращений, АД, сердечный и систолический индексы) более близок к гипертонической болезни.

ВЫВОДЫ

1. При комплексном обследовании лиц, считавших себя практически здоровыми, у 48,6% были выявлены различные нарушения сердечно-сосудистой системы в виде системных, регионарных, венозных и микроциркуляторных дисфункций.

2. У больных с нейроциркуляторной дистонией по венозному гипертоническому типу обнаружено значительное повышение внутритканевого давления, что свидетельствовало о высокой капиллярной проницаемости.

3. Кроме изолированных расстройств сосудистого тонуса, нами был выделен синдром «взаимного отягощения», характеризовавшийся изменениями системного АД, нарушениями периферического венозного и височного регионарного давления, а также более яркой клинической картиной.

4. Проведенные функциональные пробы оказались высокоинформативными в диагностике скрытых и ранних нарушений регуляции сосудистого тонуса, центральной и периферической гемодинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д. М. Мед. реф. журн., 1978, Р. XII, — 2. Воляков В. С., Виноградов В. Ф. В кн.: Функциональные болезни сердца. М., 1979 — 3. Никитин В. П. В кн.: Труды ВМОЛА; Л., 1961, т. 130. — 4. Показев Г. М. Тер. арх., 1971, 9. — 5. Показев Г. М., Трошин В. Д. Нейроциркуляторные дистонии. Горький, 1977. — 6. Показев Г. М., Кривов В. Г., Шабанов В. А., Китаева Н. Д. Кардиология, 1980, 11. — 7. Распопина Л. А. Роль тканевых нарушений в патогенезе гипертонической болезни. Автореф. канд. дисс., Горький, 1981. — 8. Сорокина Т. А. Нейроциркуляторная дистония. Рига, Зинатне, 1979. — 9. Ионеску В. Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. Изд-во АМН Социалистической Республики Румынии, Бухарест, 1973. — 10. Fridberg C. K. Diseases of the heart, Philadelphia and London, 1966.

Поступила 19 октября 1983 г.

УДК 616.12—008.331.1:362.174

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОГРАНИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

К. В. Марков, Ю. В. Смирнов, А. А. Сапожникова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. К. В. Марков) медицинского факультета Чувашского государственного университета имени Н. Н. Ульянова

Одной из важнейших задач профилактики сердечно-сосудистых заболеваний является выявление предгипертонии и ее начальных форм [1]. Борьба с артериальной гипертензией проводится сейчас на общегосударственном уровне под руководством Всесоюзного кардиологического научного центра (ВКНЦ) АМН СССР. На основе согласованной с ВКНЦ программы на промышленных предприятиях г. Чебоксар с 1977 г. осуществляется перспективное эпидемиологическое исследование артериальной гипертензии [2 — 4].

Обследование проводили среди мужчин в возрасте 40 — 54 лет в популяции численностью 2883 человека (группа активной профилактики). В группу сравнения вошли 2680 лиц. Совместно с сотрудниками профилактического кардиологического отделения медико-санитарной части Чебоксарского хлопчатобумажного комбината в группах активной профилактики и сравнения мы выполняли сплошное скринирующее обследование популяции с заполнением специальной анкеты и двукратным измерением пульса и АД на правой руке. Согласно рекомендации ВОЗ, нормальным считали

АД ниже 18,7/12,0 кПа, опасным или пограничным — от 18,7/12,0 до 21,2/12,5 кПа, повышенным — от 21,3/12,7 кПа и выше. Лиц с повышенным АД из группы активной профилактики, а также тех, у кого в анамнезе были указания на артериальную гипертензию, направляли на 2-й скрининг в кардиологический кабинет для уточнения диагноза и назначения лечения. В течение первых трех лет выполнения программы при первичном обследовании число лиц с повышенным АД составляло в различных группах 17,2 — 20,2%. Каждый последующий год вновь выявлялось 5,0 — 6,8% больных с артериальной гипертензией, из них около половины в популяции имели пограничное АД при предыдущих скринингах, причем общее число впервые заболевших оставалось постоянным. Это объяснялось тем, что в группу больных с повышенным АД ежегодно переходило 30% лиц с пограничным АД, в то время как из группы лиц с нормальным давлением поступало не более 10%.

В 1981 г. нами было осуществлено дополнительное обследование лиц с пограничной гипертензией, которое заключалось в проведении велоэргометрической пробы с дозированной физической нагрузкой до максимального уровня. В группе активной профилактики к этому времени состояло на учете 405 человек, у которых при предыдущих скринингах была пограничная гипертензия. На обследование явились 309 (76,3%) больных, велоэргометрия проведена у 228 (56,3%) человек (у остальных имелись противопоказания, в том числе повышенное АД при повторном измерении непосредственно перед велоэргометрией).

У 5 человек выявили положительную велоэргометрическую пробу в отношении ишемической болезни сердца. У 65 лиц нагрузочную пробу прекратили в связи с повышением АД до 29,3/15,3 кПа. Такой уровень условно считали аномальной реакцией АД. Этим больным предложили диспансерное наблюдение с интервалом посещения врача 1 раз в 3 — 12 мес в зависимости от наличия клинических проявлений. Медикаментозное лечение им не назначали; рекомендовали диету с ограничением соли, пониженной энергоемкостью пищи, отказ от вредных привычек, тяжелого физического труда и занятия физкультурой.

В течение двух лет на очередных скринингах повышенное АД было обнаружено у 14 из 228 обследованных, но только у 2 из них при велоэргометрическом исследовании прежде наблюдалась аномальная реакция АД. Некоторые показатели нагрузочной пробы среди больных с пограничной гипертензией приведены в таблице. У лиц

Показатели велоэргометрической нагрузочной пробы у больных с пограничной артериальной гипертензией

Показатели нагрузочных проб	Группы больных с пограничной гипертензией		Р
	лица, имевшие пограничное АД (n=214)	лица, перешедшие в зону повышенного АД (n=14)	
АД при нагрузке, кПа			
систолическое	24,5±0,2	25,7±0,9	≥ 0,05
диастолическое	12,7±0,9	13,0±0,5	≥ 0,05
Пороговая мощность нагрузки, кгм/мин	926,6±19,7	942,9±76,1	≥ 0,05
Длительность нагрузки, мин	8,6±0,2	8,8±0,6	≥ 0,05
Гипотропный резерв, кПа	7,1±0,2	8,9±0,8	< 0,05

с пограничной гипертензией, перешедших в зону повышенного АД, констатирована тенденция к более резкому увеличению АД при нагрузке, пороговой мощности нагрузки, но статистически достоверная разница отмечалась лишь в отношении инотропного резерва (разницы между систолическим АД при нагрузке и в покое).

Низкий процент (6,1) перехода лиц из зоны пограничного АД в зону повышенного АД при эпидемиологическом стандартном обследовании объясняется эффектом вмешательства. Лиц с пограничной артериальной гипертензией можно назвать больными только условно, поскольку они лишь предрасположены к гипертонической болезни. Однако при достижении значительного инотропного резерва в течение нагрузочной велоэргометрической пробы особое внимание следует уделять профилактике артериальной гипертензии, хотя бы немедикаментозного характера, которая определенным образом может препятствовать распространенности артериальной гипертензии в популяции. По предварительным данным, в 1982 г. в группе активной профилактики число лиц с повышенным АД уменьшилось (за год) на 3,9%, а в группе срав-

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

ЛИТЕРАТУРА

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

Поступила 10 мая 1983 г.

К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАТЯЖНЫХ ФОРМ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

В. Н. Никуличева

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

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

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

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

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

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

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

Основные гематологические показатели у больных железodefицитной анемией

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

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

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

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

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

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

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

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

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

рассчитывали по формуле фирмы Хаусман:

$$0,66 \cdot KГ \cdot (100 - НВ)$$

100

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

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

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

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

Поступила 19 января 1984 г.

УДК 616.334—007.271—079.4—072.1—073.75

ЗНАЧЕНИЕ РЕНТГЕНО-ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПИЛОРОСТЕНОЗОВ

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

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

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

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

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

Основное значение в дифференциальной диагностике приобретает рентгенологиче-

ское исследование. Однако выполняемое по традиционной методике оно не всегда позволяет уточнить природу стеноза. Эктазия желудка, наличие в нем жидкости и пищевых масс затрудняют изучение пневмоморфеля и контуров выходного отдела желудка, так как содержимое нередко скрывает крупные ниши и даже опухолевые процессы.

Целью нашей работы являлось сопоставление результатов клинико-рентгено-эндоскопических исследований, данных оперативного лечения в установлении причины пилоростеноза; разработка рабочей схемы классификации стенозов пилорoduodenальной зоны, выбор рациональной методики рентгенологического исследования и составление таблиц наиболее важных дифференциально-диагностических критериев пилоростенозов, обусловленных рубцово-язвенным процессом, опухолями, первичным гипертрофическим пилоростенозом у взрослых.

Следует отметить, что до настоящего времени нет общепринятой классификации пилоростенозов, поэтому в повседневной работе мы пользовались классификацией, разработанной М. Х. Файзуллин (табл. 1).

Таблица 1

Классификация стенозов пилорoduodenальной зоны по этиологии

Первичные		Вторичные
органические	функциональные (пилороспазм)	
Опухолевый стеноз	Калькулезный холецистит	Рак фатерова соска
Ригидный пилорус — антральный гастрит		Рак головки поджелудочной железы
Первичный гипертрофический стеноз привратника у взрослых (ПГСП)	Острый панкреатит	Болезнь Крона (с поражением двенадцатиперстной кишки)
Врожденный гипертрофический пилоростеноз новорожденных (ВГСП)	Мочекаменная болезнь	Кисты поджелудочной железы (сдавливающий просвет двенадцатиперстной кишки)
Рубцово-язвенный стеноз в исходе:	Острая кишечная непроходимость	Кольцевидная поджелудочная железа
язвы привратника	Гипотония, атония желудка	Атрезия и врожденные стенозы двенадцатиперстной кишки
язвы предпривратника		Артериомезентериальная непроходимость (врожденная и приобретенная форма)
язвы луковицы		Перипанкреатиты
сочетанные (множественные)		Спаечный перипроцесс
язвы желудка и двенадцатиперстной кишки		Посттравматическая гематома
постбульбарные язвы		Сдавление соседними органами

Нами сопоставлены результаты клинического, рентгенологического и эндоскопического исследований и операционные данные у 104 больных (женщин — 40, мужчин — 64) с пилорoduodenальными стенозами различной этиологии за 1974—1982 гг. Возраст больных колебался от 23 до 69 лет. За несколько дней до рентгенологического исследования им проводили паранефральную блокаду; в течение 3 дней вводили 0,1% атропин в количестве 1,0 подкожно 2—3 раза в день. Кроме того, назначали повторные промывания желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия в течение 3 дней, что позволяло исключить пилороспазм и значительно облегчало рентгенодиагностику.

Рентгенологическое исследование начинали с общепринятой методики с последующим использованием двухконтрастного исследования, или пневмогастрографии, в латеропозиции [1, 5], которые, как показала наша практика, позволяли уточнить природу анатомических изменений, обусловивших пилоростеноз. Газ обладает большей проникающей способностью по сравнению с бариевой взвесью, поэтому с его помощью можно выявить характерные признаки ракового или рубцово-язвенного стеноза (рис. 1). Некоторые авторы указывают на большую диагностическую ценность пневмогастрографии в дифференциальной диагностике опухолевых и язвенных стенозов выходного отдела желудка [4]. Ю. Н. Калиш и соавт. (1978) при стенозах пилорoduodenальной зоны рекомендуют метод одноэтапного рентгено-эндоскопического исследования.

При пилоростенозах II — III стадии мы использовали метод одноэтапной рентгено-эндоскопии с канюлированием суженного пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки для установления признаков ракового или рубцово-язвенного



Рис. 1. Больной К., 47 лет. На рентгенограмме в латеропозиции после приема газобразующей смеси пилорический отдел конусообразно сужен, с нечеткими, неровными контурами. Воздух заполняет неизмененную луковицу. Раковый пилоростеноз.

стеноза. Кроме того, изучали перистальтическую функцию полиграфией и кинокамерой с телеэкрана; эвакуаторную функцию оценивали по снимкам через 6 — 12 — 24 — 48 ч.

Пилоростенозы, обусловленные язвенной болезнью пилородуоденальной зоны, диагностированы у 47 больных, опухолевый стеноз выходного отдела желудка — у 51, первичный гипертрофический пилоростеноз — у 2, вторичный (спаечный процесс) стеноз пилородуоденальной зоны — у 4. Из 47 человек с пилоростенозом вследствие рубцово-язвенного процесса пилородуоденальной зоны у 19 больных язвы локализовались в луковице, у 13 — в привратнике по малой кривизне, у 2 — по большой кривизне, у 13 человек множественные язвы были выявлены и в луковице, и в желудке.

Среди пациентов этой группы длительный язвенный процесс отмечен у 30 человек, сравнительно короткий (3 — 5 лет) — у 6 больных с пилоростенозом II — III стадий. По данным рентгенологического исследования, язвенная ниша обнаружена только у 35 больных, при эндоскопии точная локализация язвы определена у 43. У 3

больных сопутствующий эрозивный гастрит установлен лишь при эндоскопии. Основные клинко-рентгено-эндоскопические признаки и данные оперативного вмешательства в зависимости от стадии пилоростеноза, обусловленного рубцово-язвенным процессом, представлены в табл. 2. При пилоростенозах язвенной этиологии выход из желудка представляется часто закругленным, подчеркнутым гладким на всем протяжении (при отсутствии перипроцесса), особенно на пневмогастрограммах или сним-

Таблица 2

Признаки пилоростеноза рубцово-язвенной этиологии

Группы признаков	Стадия развития пилоростеноза			
	формирующийся пилоростеноз (стадия 0)	компенсированный пилоростеноз (стадия I)	субкомпенсированный пилоростеноз (стадия II)	декомпенсированный пилоростеноз (стадия III)
Клинические	Клиника отсутствует	Начальные признаки стеноза	Выраженные клинические проявления, изменения водно-солевого обмена	Постоянная рвота, истощение
Рентгенологические	Желудок обычных размеров, нормальная перистальтика. Язвы луковицы пилорического канала, сочетанные язвы различной локализации	Желудок нормальных размеров или несколько расширен. Перистальтика усилена, сужение пилородуоденального канала, сопутствующий пилороспазм. Задержка бариевой взвеси до 14—16 ч. Язвы луковицы и пилорического канала, сочетанные язвы. Закругленность контуров выходного отдела желудка	Желудок значительно расширен. Натощак жидкость, пищевые массы. Бариевая взвесь принимает форму чаши. Перистальтика ослабленная, длительные паузы покоя. Сужение пилородуоденального канала, при заполнении которого выявляются язвы луковицы и пилорического канала. Задержка эвакуа-	Выраженная эктазия желудка, задержка эвакуации до 24—48—64 ч. Закругленность контуров выходного отдела желудка, суженный пилорический канал не заполняется

1	2	3	4	5
Эндоскопические	Рубцово-язвенная деформация привратника или луковицы. Привратник полностью не раскрывается. Язвы луковицы пилорического канала или их сочетание	Рубцовая деформация пилородуоденального канала с сужением его до 1—0,5 см	пции бариевой взвеси до 12—24 ч. Закруглен пость контуров выходного отдела желудка.	Желудок больших размеров, атрофия слизистой, эрозивный гастрит. Рубцовое сужение пилородуоденального канала. Лишь при однократном введении тонкого зонда в канал выявлены язвы луковицы
Функциональные	Тонус тела и антрального отдела повышенный или нормальный. Усиление моторики антрального отдела. Возможны периодические нарушения ритма сокращений	Тонус тела и антрального отдела нормальный или повышенный. Сокращения антрального отдела усилены, носят спастический характер	Тонус желудка снижен	Резкое снижение тонуса желудка
Операционные	Желудок нормальных размеров или несколько увеличен, стенки его утолщены. Рубцовая деформация пилородуоденального канала в луковицы. Язвы с воспалительным валом и рубцовым процессом различной локализации	Желудок нормальных размеров или увеличен. Гипертрофия стенки. Пилорический канал сужен до 0,5 см	Желудок растянут, гипертрофия стенки. Пилородуоденальный канал сужен. Рубцово-язвенные изменения различной локализации	Желудок растянут, стенки истончены. Выраженный рубцовый процесс вплоть до полного закрытия просвета пилорического канала, рубцовые изменения луковицы, острые язвы

как в латеропозиции с использованием двухконтрастного исследования. Если удается заполнить суженный пилорический канал при одномоментном рентгено-эндоскопическом исследовании, то выявляется язвенная ниша пилорического канала или луковицы двенадцатиперстной кишки. На латерограмме закругленный выход из желудка констатирован у 43 больных с пилоростенозом рубцово-язвенного происхождения, но при раздувании желудка эластичность стенок была сохранена. Округлая конфигурация расширенного антрального отдела желудка является характерным признаком стеноза пилородуоденальной зоны неопухолевой природы. Вероятнее всего, он обусловлен спастическим компонентом стеноза.

Из 51 больного с опухолевым стенозом выходного отдела желудка правильный рентгенологический диагноз установлен в поликлинике у 27 больных, в стационаре—



Рис. 2. Больной Н., 47 лет. На рентгенограмме желудка после тугого заполнения пилорический канал удлинён, сужён, с нечеткими, неровными контурами. Асимметричный дефект наполнения в антральном отделе. Раковый пилоростеноз.

которой пилорический канал выглядит даже расширенным и напоминает не вполне правильную трубку с несколько волнистыми контурами и с совершенно одинаковым просветом на всем протяжении исследования. Раковая инфильтрация в виде неравномерной муфты распространялась на препилорический и антральный отделы желудка.

Другим важным рентгенологическим признаком опухолевого стеноза был симптом асимметричного краевого дефекта наполнения по контурам препилорической части желудка (у 19 больных). Симптом нависания основания луковицы над пилорическим каналом был установлен у 2 больных с раковым стенозом и у 2 с первичным гипертрофическим пилоростенозом. В целях изучения перистальтической и моторно-эвакуаторной функции желудка большое практическое значение приобретают полиграфия и кинематография. Наличие аперистальтической зоны вблизи устья пилорического канала также служит достаточно весомым подтверждением стенозирующего рака привратника.

Основные клинико-рентгенологические признаки ракового стеноза выходного отдела желудка представлены в табл. 3. По литературным данным и результатам двух

у 48. При эндоскопии диагноз установлен у 50 больных. При раковом стенозе округлая конфигурация выхода из желудка отсутствовала у всех больных, контуры краев были неровными, как бы изъеденными, нередко выходной отдел по форме напоминал конус, причем его стороны были неодинаковой длины. Такая картина ракового стеноза обусловлена циркулярной карциномой и диагностирована у большинства больных со стенозом выходного отдела желудка. При изъязвляющихся раках к описанной картине добавляется наличие раковой ниши (у 11). На контуре дилатированного желудка непосредственно у одного из краев сужения выявлялся дефект наполнения (у 17), обусловленный экзофитным компонентом опухоли (рис. 2). Удлинение пилорического канала обнаружено у 43 из 51 больного, раковая опухоль распространялась и на антральный отдел желудка. В этих случаях были истинные стенозы выходного отдела с резким сужением пилорического канала. Однако следует подчеркнуть, что при раковом процессе пилорического канала вследствие его прорастания опухолью может наблюдаться и органическая недостаточность привратника (у 8), при

Таблица 3

Признаки пилоростеноза опухолевой природы

Группы признаков	Стадии развития пилоростеноза		
	декомпенсированный пилоростеноз (стадия I)	субкомпенсированный пилоростеноз (стадия II)	компенсированный пилоростеноз (стадия III)
Клинические	Общая симптоматика	Клинические признаки более отчетливо выражены	Выраженная клиника, постоянная рвота, истощение
Рентгенологические	Задержка эвакуации на несколько часов. Отчетливо выражены минутные колебания тонуса. Продолжительность пауз покоя превышает продолжительность периодов активности. Удлинение пилорического канала до 2 см с неровными изъеденными контурами. Краевой дефект наполнения по краям пилорического отдела, возмож- на раковая ниша, апе-	Контрастная масса задерживается в желудке на несколько суток. Периоды кратковременной активности чередуются с продолжительными паузами покоя до 15—20 мин. Выходной отдел желудка имеет форму конуса с неровными, изъеденными контурами. Удлинение пилорического канала до 4—4,5 см вследствие раковой инфильтрации с распростра-	Гастроэктазия, тонус желудка низкий. Перистальтические волны проходят малочисленными группами. Паузы покоя до 60—120 мин. Выходной отдел желудка сужен, имеет форму конуса с неровными, изъеденными контурами, в результате раковой инфильтрации пилорического канала с переходом на антральный отдел. Пилорический канал представлен зияю-

1	2	3	4
	ристаллическая зона вблизи устья пилорического канала на полиграммах. Отсутствие эластичности стенок при двухконтрастном исследовании и на пневмогастрограммах	нением на антральный отдел, ригидность стенок пилорического канала, дефект наполнения по краям антрального отдела. Раковая ниша, аперистальтическая зона на полиграммах. Симптом нависания основания луковицы вследствие распространения раковой инфильтрации на луковицу (дифференцировать с первичным гипертрофическим пилоростенозом). При первичном гипертрофическом пилоростенозе удлинение пилорического канала от 1,5 до 4 см с ровными четкими контурами, с узкими тонкими складками слизистой, не является ригидным, меняет форму и размеры при пневмогастрографии, может быть симптом двух параллельных полосок. Гипертрофированный пилорический сфинктер деформирует основание луковицы, придавая ей форму зонтика или шляпки гриба	шей трубкой с ригидными стенками. Просвет пилорического канала не меняется. Аперистальтическая зона на полиграммах

собственных наблюдений основными рентгенологическими симптомами при первичном гипертрофированном пилоростенозе являются сужение и удлинение пилорического канала (рис. 3). Нормальная длина пилорического канала в фазе расслабления составляет 0,5 — 1 см, при мышечной гипертрофии — 1,5 — 4 см. На рентгенограммах

в латеропозиции с двухконтрастным исследованием или при пневмогастрографии пилорический канал выглядит прямым или слегка искривленным, не является ригидным, изменяет свою форму и калибр (рис. 4). Слизистая прослеживается с более удлиненными, узкими и тонкими складками. Гипертрофированный пилорический сфинктер деформирует основание луковицы двенадцатиперстной кишки, придавая ей форму зонтика или шляпки гриба, что является патогномичным признаком первичного гипертро-



Рис. 3. Больная С., 32 лет. Первичный гипертрофированный пилоростеноз (оперативное подтверждение). Пилорический канал удлинен, с ровными четкими контурами, антральный отдел закруглен.



Рис. 4. Больная К., 37 лет. На рентгенограмме после приема газообразующей смеси: гастроэктазия, пилорический канал удлинен (представлен симптомом параллельных полосок), с ровными четкими контурами первичного гипертрофического пилоростеноза (оперативное подтверждение).

фического пилоростеноза. Однако этот симптом нужно дифференцировать с пролабированием слизистой. Как показали наши исследования, эндоскопия при первичном гипертрофированном пилоростенозе оказалась малоэффективной.

Резюмируя, следует отметить, что полной корреляции между клинико-рентгенологическими изменениями и стадией пилоростеноза не имеется. Для решения основной диагностической задачи — выяснения причины стеноза — большое значение приобретает комплексное клинико-рентгено-эндоскопическое исследование с тщательным изучением перистальтической, моторно-эвакуаторной функции желудка. Даже при кратковременном заполнении суженного пилородуоденального канала можно дифференцировать признаки язвенной пилнии и раковой инфильтрации.

ВЫВОДЫ

1. Комплексное клинико-рентгено-эндоскопическое исследование позволило у 102 из 104 больных установить анатомическую природу пилоростеноза.

2. Использование двухконтрастного исследования, или пневмогастрографии, при пилоростенозах II—III стадии позволяет дифференцировать рубцово-язвенный и опухолевый стенозы выходного отдела желудка.

3. Полной корреляции между клинико-рентгенологическими, эндоскопическими изменениями и стадией пилоростеноза не установлено. Окончательное установление стадии пилоростеноза возможно лишь на операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов П. В. Клинико-рентгенологическая семнотика рака желудка. М., Медицина, 1974.
2. Калиш Ю. И., Остер А. Н., Струцкий Л. П. Мед журн. Узбекистана, 1978, 10.
3. Пономарев А. А. Врач. дело, 1980, 9.
4. Портной Л. М., Сазонов А. М., Нефедова В. О. Пневмогастрография. М., Медицина, 1980.
5. Соколов Ю. Н. Вестн. рентгенол., 1975, 6.

Поступила 21 сентября 1983 г.

УДК 616.37—002.1—089.853.616.382—089.583.29

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ ГИПОТЕРМИЧЕСКИЙ ЛАВАЖ САЛЬНИКОВОЙ СУМКИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Н. П. Евдокимов

Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина и хирургическое отделение медико-санитарной части г. Омутинска Кировской области

В диагностике и лечении острого панкреатита все большее значение приобретает лапароскопия. Этот метод является более простым и щадящим, чем оперативные приемы. Описаны методики лапароскопической локальной гипотермии поджелудочной железы и бурсооментопанкреатоскопии [1, 2].

Известно, что гипотермия обладает положительными свойствами, резко угнетая синтез амилазы, трипсина и липазы. Локальная желудочная гипотермия имеет ряд серьезных недостатков — требует использования сложной аппаратуры, осуществляется под эндотрахеальным наркозом и др. [3, 4]. В то же время лапароскопическая локальная гипотермия более эффективна.

На основании разработанного ранее метода мы провели у 81 больного прямой осмотр поджелудочной железы и сальниковой сумки (бурсооментопанкреатоскопию). У 18 (22%) больных в сальниковую сумку ввести лапароскоп не удалось. Один больной прооперирован в связи с повреждением сосуда в отечной желудочно-ободочной связке.

Исследования в клинике при панкреатоскопии у 63 человек показали, что у 94,4% больных сальниковая сумка представляет собой замкнутую полость. В связи с этим при одновременном сочетании гипотермии поджелудочной, железы и лаваж сальниковой сумки достигается более значительный лечебный эффект.

Мы применили лапароскопический гипотермический лаваж сальниковой сумки в комплексном лечении 63 больных с острым панкреатитом и холецистопанкреати-

том (возраст 22 — 74 года), поступивших в сроки от 2 до 40 ч от начала заболевания (табл. 1).

Дренирование брюшной полости выполняли всем больным с отечным, геморрагическим панкреатитом и панкреонекрозом. Лапароскопический лаваж салниковой сумки проводили охлажденной до $+4$ — $+6^{\circ}$ смесью физиологического раствора хлорида натрия и 0,25% раствора новокаина в соотношении 1:1. Температура диализата колебалась в пределах $+18$ — $+21^{\circ}$. У 3 больных наблюдалась реакция в виде озноба, которая была купирована введением 2 мл пипольфена.

Лаваж салниковой сумки применяли вместо антиферментных и цитостатических препаратов в комплексе с общеукрепляющим консервативным лечением (спазмолитики, инфузионная терапия — физиологический раствор, коллоидные и плазмозаменяющие растворы, нативная и сухая плазма, свежечитратная кровь; анальгетики, постоянная аспирация желудочного сока, парентеральное питание и др.).

Смесь подвели к железе капельным способом (150 — 180 капель в 1 мин) в течение 3 — 4 ч. Температура поджелудочной железы, определяемая прямой контактной термометрией, снижалась с $37,3$ — $38,2$ до 32 — 34° и повышалась на $2,6$ — $3,8^{\circ}$ через 2 — 3 ч.

Количество сеансов гипотермического лаважа и их продолжительность варьировали в зависимости от длительности и интенсивности болевого синдрома, а также от уровня амилазы диализата. У больных с отечным панкреатитом активность амилазы мочи снижалась со 128 до 64 — 32 ед. после 3 сеансов лаважа. Температура тела больных не изменялась и составляла $36,9$ — $37,3^{\circ}$. Через сутки исчезала тахикардия, нормализовалась гемодинамика, активность амилазы диализата не определялась, и дренажи из салниковой сумки были удалены. При геморрагическом панкреатите активность амилазы мочи снижалась медленнее и нормализовалась к концу 2-х суток. Активность амилазы крови пришла к норме на 3-и сутки, одновременно ослабевала боль в животе, нормализовалась гемодинамика, и дренажи из салниковой сумки были удалены.

Острый панкреонекроз был диагностирован у 9 больных. Некротические очаги диффузно располагались в теле и хвосте железы (у 6) и в области головки и тела железы (у 3). Температура поджелудочной железы регистрировалась в пределах $37,5$ — 38° . Лаваж салниковой сумки позволил купировать острый процесс в течение 7 сут у 5 больных и 10 сут — у 4. После нормализации гемодинамики и активности амилазы крови и мочи умеренные боли хотя и не носили опоясывающего характера, однако держались в эпигастральной области до 14 сут. Контрольной панкреатоскопией было установлено наличие значительного рубцового процесса в салниковой сумке и склерозирование поджелудочной железы.

При лечении больных острым холецистопанкреатитом потребовалось 1 — 2 сеанса гипотермического лаважа салниковой сумки. Болевой синдром был купирован полностью или оставался незначительным к концу 1-х суток. Дренажи были удалены через 2 сут. Этих больных прооперировали в плановом порядке с удовлетворительными результатами. Общая летальность составила 1,6%.

Таблица 1
Распределение больных с поражением поджелудочной железы

Вид поражения	Больные		Умерло	
	абс.	%	абс.	%
Острый отечный панкреатит	23	36,5	—	—
Острый геморрагический панкреатит	12	19,1	—	—
Острый панкреонекроз	9	14,2	1	1,6
Острый холецистопанкреатит	19	30,2	—	1,6
Всего	63	100	1	

Таблица 2
Продолжительность лечения больных основной и контрольной группы

Форма панкреатита	Число больных в обследованных группах		Средняя продолжительность лечения до купирования острого процесса (в днях)	
	основная	контрольная	основная	контрольная
Острый отечный панкреатит	23	15	3 ± 1	8 ± 2
Острый геморрагический панкреатит	12	7	6 ± 3	18 ± 3
Острый панкреонекроз	9	3	11 ± 3	24 ± 3
Острый холецистопанкреатит	19	17	3 ± 2	9 ± 2
Всего	61	42		

В контрольной группе было 42 человека преимущественно с острым отеком панкреатитом (22), холецистопанкреатитом (17) и острым очаговым панкреонекрозом (3). Вместо гипотермического лаважа салыниковой сумки больные получали антиферментные (80 000 ед. контрикала в сутки) и цитостатические (5-фторурацил в дозе 5 мг на 1 кг массы тела больного) препараты в комплексном консервативном лечении. Сроки лечения больных в основной группе сократились в 1,6—2,5 раза по сравнению с больными контрольной группы (табл. 2).

Полученные результаты позволяют рекомендовать более широкое использование лапароскопического гипотермического лаважа салыниковой сумки в комплексном лечении острого панкреатита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Р. Х., Величенко И. А., Корженевский Т. В., Кузьмичев А. А. Хирургия, 1980, 7.—2. Кочнев О. С., Евдокимов Н. П. Казанский мед. ж., 1982, 5.—3. Мятт В. С., Лаптев В. В. Клини. мед., 1982, 9.—4. Нестеренко Ю. А., Буромская Г. А. и др. Хирургия, 1981, 10.

Получила 24 февраля 1983 г.

УДК 616.381—089.85—06:616—089.168

ПОКАЗАНИЯ К РЕЛАПАРОТОМИИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ

*В. Г. Сахаутдинов, В. М. Тимербулатов, А. Н. Резбаев,
И. А. Башинский, А. Г. Хасанов*

Кафедра общей хирургии (зав.—проф. В. Г. Сахаутдинов) Башкирского государственного медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ

Релапаротомия представляет один из сложных разделов абдоминальной хирургии. Актуальность проблемы обусловлена трудностями определения оптимальных сроков и обоснованных показаний к повторной операции и высокой послеоперационной летальностью — от 29 до 80% [1—3].

В настоящем сообщении проанализированы 267 релапаротомий, выполненных в клинике за 11 лет (1972—1982 гг.). Повторным оперативным вмешательствам подвергнуто 242 пациента (мужчин было 140, женщин — 102). 205 больным произведено по одной релапаротомии, остальным — по 2 и более.

Таблица 1

Частота релапаротомий в зависимости от вида заболеваний органов брюшной полости

Вид заболеваний	Всего оперировано больных	Оперировано больных повторно		Число релапаротомий
		абс.	%	
Острый аппендицит	8234	92	1,1	102
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	557	37	6,6	40
Желчнокаменная болезнь	876	34	3,9	36
Травмы органов брюшной полости	278	21	7,5	24
Острая кишечная непроходимость	247	20	8,1	25
Ущемленная грыжа	198	10	5,0	11
Острый панкреатит	72	6	8,3	6
Тромбоз мезентериальных сосудов	34	6	17,6	6
Прочие	764	16	2,1	17
Всего	11260	242	2,1	267

Частота релапаротомий представлена в табл. 1. Повторные оперативные вмешательства проводили чаще при тромбозе мезентериальных сосудов, кишечной непроходимости, остром панкреатите и травмах органов брюшной полости. Следует подчер-

кнута, что они выполнялись не только на фоне тяжелых, характерных для каждого заболевания нарушений гомеостаза, после перенесенной первой операции, но также нередко у лиц пожилого и старческого возраста. Так, 76 (31,4%) больных были старше 60 лет, 90 (37,2%) — в возрасте от 40 до 60 лет и остальные 76 (31,4%) — до 40 лет. У лиц пожилого возраста были выявлены по 2 — 3 тяжелых сопутствующих заболевания сердечно-сосудистой системы, которые в значительной степени усугубляли тяжесть состояния при прооперированных, создавали дополнительные трудности в диагностике послеоперационных осложнений. Все эти факторы во многом способствовали высокой послеоперационной летальности.

Выбор обоснованных показаний к релапаротомии является всегда исключительно сложной задачей, и решиться на повторное оперативное вмешательство нелегко, особенно в первые сутки после операции. Так, через 1 — 5 сут с момента перенесенной первой операции выполнено 127 (47,6%), через 6 — 10 сут — 102 (38,2%) и свыше 10 сут — 38 (14,2%) релапаротомий. Таким образом, больше половины оперативных вмешательств произведено в относительно поздние сроки. Надежды на разрешение послеоперационных осложнений, нередко похожих по клинической картине на другие патологические состояния (нарезы кишечника и др.), часто не оправдываются, и релапаротомия предпринимается поздно. В связи с этим исключительно важной представляется разработка объективных тестов, позволяющих оценить динамику патологического процесса в брюшной полости и выявить ранние симптомы послеоперационных осложнений.

О течении воспалительного процесса и наличии кровотечения можно судить по дренажам, установленным в брюшной полости. Применение лапароскопии в послеоперационном периоде является информативным методом визуальной диагностики осложнений, хотя при ограниченных абсцессах и инфильтратах брюшной полости эндоскопически довольно трудно поставить точный топический диагноз. В таких случаях дополнительную информацию можно получить с помощью электротермометрии и жидкокристаллической термографии передней брюшной стенки, которые позволяют оценить распространенность воспалительного процесса в брюшной полости, особенно при проведении их в динамике. Нарастание термоасимметрии и распространение «горячих» зон при соответствующем составе смеси жидких кристаллов свидетельствуют о прогрессировании перитонита. Определенное диагностическое значение имеет изучение механической и электрической активности кишечника. Прогрессирующее снижение этих параметров или отсутствие положительной динамики при корреляции с клиническими данными также отмечается при «катастрофе» в брюшной полости.

Применение комплекса дополнительных методов обследования больных в послеоперационном периоде позволило объективизировать показания к релапаротомии и снизить послеоперационную летальность. Так, за 1972 — 1976 гг. релапаротомия была произведена у 141 больного, умерло 60 (42,5%); за 1977 — 1982 гг. повторно прооперирован 101 больной, умерло 22 (21,8%).

Все показания к релапаротомии условно можно разделить на 3 группы: 1) прогрессирование основного заболевания, по поводу которого была предпринята первая операция; 2) осложнения заболевания; 3) тактические и технические ошибки во время первой операции (неполный объем диагностических мероприятий, неправильно выбранный доступ и объем оперативного вмешательства и др.).

К 1-й группе показаний относятся наиболее тяжелые состояния, при которых, несмотря на кажущуюся адекватность проведенного оперативного вмешательства, положительной динамики не отмечается (тромбоз мезентериальных сосудов, острый панкреатит и панкреонекроз, распространенный перитонит и др.). 2-ю группу составляют осложнения заболеваний, возникающие в послеоперационном периоде в относительно поздние сроки — позже 6 — 7 сут (абсцессы, свищи и др.). Следует подчеркнуть, что наиболее неблагоприятными в прогностическом плане оказались показания 1-й группы, и релапаротомия у этих больных нередко была неэффективной.

Таблица 2
Показания к релапаротомии

Вид осложнений	Число прооперированных		Число умерших
	абс.	%	
Перитонит	127	47,6	31
Кишечная непроходимость	46	17,2	18
Кровотечение	32	11,9	7
Перитонит, эвентрация	29	10,9	10
Панкреонекроз	7	2,6	3
Тромбоз мезентериальных сосудов	13	4,9	10
Тактические и технические ошибки	9	3,4	2
Механическая желтуха	4	1,5	1
Всего	267	100,0	82

Показаниями к релапаротомии явились следующие послеоперационные осложнения (табл. 2).

Таким образом, наиболее часто релапаротомии выполнялись по поводу перитонита (58,4%), в том числе в сочетании с эвентрацией (10,8%). У 115 больных релапаротомии производились ввиду послеоперационного перитонита после различных оперативных вмешательств на органах брюшной полости, у остальных — при прогрессирующем или некупирующемся перитоните.

Во время релапаротомии, кроме тщательной санации брюшной полости, декомпрессии желудочно-кишечного тракта, стремились к устранению источника перитонита (при остром аппендиците — экстрAPERИТОНИЗАЦИЯ слепой кишки, при травме кишечника — проксимальные свищи и др.) с проведением широкого дренирования брюшной полости и перитонеального лаважа. 23 больным ввиду тяжелого пареза кишечника была наложена илеостома, которая в большинстве случаев оказалась неэффективной. Летальность у таких больных составила 26,3%. Высокая летальность отмечена также после релапаротомий по поводу кишечной непроходимости (39,1%), прогрессирующего тромбоза мезентериальных сосудов, панкреонекроза. В целом летальность после релапаротомий достигла в среднем 33,8%. Исключительно высокой она была при повторных релапаротомиях. Так, если из 205 больных, подвергнутых однократной релапаротомии, умерло 58 (28,3%), то после повторных релапаротомий из 36 умерло 24 (66,7%).

На результаты релапаротомий большое влияние оказали сроки их выполнения. Из 123 прооперированных в первые 5 сут умерло 25 (20,3%), а после релапаротомий позже 6 сут из 119 больных умерло 57 (47,9%).

ВЫВОДЫ

1. После первично выполненных оперативных вмешательств релапаротомии потребовались у 2,1% больных.

2. Наиболее частыми показаниями к релапаротомии являются перитонит, непроходимость кишечника, кровотечение.

3. Летальность после релапаротомий зависит от вида осложнения и сроков их выполнения. Наиболее высокой она бывает при кишечной непроходимости, тромбозе мезентериальных сосудов, панкреонекрозе и повторных релапаротомиях.

4. Выбор обоснованных и своевременных показаний к релапаротомии возможен при всестороннем обследовании и применении дополнительных методов обследования в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Какуля А. Т. Релапаротомия в раннем послеоперационном периоде. Автореф. канд. дисс., М., 1970.
2. Реут А. А., Васильева Г. М. Хирургия, 1978.
3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. акад. АМН СССР проф. В. С. Савельева. М., 1976.

Поступила 10 мая 1983 г.

УДК 616.72—002.77+618.2

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Р. А. Давлетшин

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Б. Х. Ахметова) Башкирского медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ

Ревматоидный артрит наблюдается преимущественно у женщин молодого возраста. Для клинициста является важным установление активности процесса и проведение противоревматоидной терапии, что крайне усложняется в период беременности.

Известно, что иммунологические показатели активности ревматоидного процесса у женщин молодого и среднего возраста существенно выражены и четко коррелируют с клиническими вариантами течения этого заболевания [1]. С наступлением беремен-

ности клинические проявления активности снижаются, что некоторые авторы [4] объясняют повышением выработки прогестерона и кортикостероидов в этот период. Другие исследователи допускают, что наряду с повышением уровня гормонов увеличивается иммунотолерогенная роль «протеина острой фазы» [2]. С последним предположением согласуются результаты работы, в которой показана клиническая эффективность плацентарного гамма-глобулина при лечении больных с тяжелым течением ревматоидного артрита [3].

В литературе вопросы иммунологического и гормонального гомеостаза у женщин, больных ревматоидным артритом, в период беременности и патогенетические аспекты лечения данного заболевания освещены недостаточно. В связи с этим мы попытались выявить выраженность гормональной адаптации у беременных в период активности ревматоидного процесса.

Обследованы 52 женщины с ревматоидным артритом в возрасте от 18 до 29 лет, из них 19 — в первой половине беременности и после родов. У 14 больных диагностирована суставно-висцеральная форма с преобладанием поражения сердца (5), сосудов (3), почек (2), серозных оболочек (4). У 38 женщин установлен суставной вариант болезни. Серонегативный ревматоидный артрит констатирован у 44 женщин, серопозитивные случаи отмечены при суставном варианте с мало и медленно прогрессирующим клиническим течением. Из числа обследованных в период беременности у 5 больных диагностирован суставно-висцеральный вариант. Серологическая реакция была положительной во всех случаях.

Контрольную группу составили 30 здоровых женщин в возрасте от 18 до 30 лет, в том числе 10 беременных. Содержание кортизола определяли в сыворотке крови радиоиммунным методом, ревматоидный фактор — латекс-тестом, антилимфоцитарные антитела — по реакции пассивной геммагглютинации.

Результаты исследований (см. табл.) показали, что наиболее низкое содержание кортизола в крови характерно для небеременных женщин, страдающих висцеральным вариантом ревматоидного артрита ($166,1 \pm 11,3$ нмоль/л). При суставной форме болезни этот показатель составлял $267,3 \pm 11,0$ нмоль/л ($P < 0,001$).

В период беременности уровень кортизола в крови у больных ревматоидным артритом повышался ($P < 0,001$), а в послеродовом периоде через 1 — 2 мес снижался, что сопровождалось обострением ревматоидного процесса. Последнее отмечено у 8 из 12 обследованных в динамике. Искусственное прерывание беременности в 2 случаях вызвало ухудшение состояния больных.

В период беременности у женщин с ревматоидным артритом купирование таких симптомов, как скованность, болезненность и припухлость суставов, обусловлено, вероятно, ингибированием очажно-пролиферативного процесса за счет повышения уровня кортизола. В послеродовом периоде активность ревматоидного процесса восстанавливалась, что совпадало с фазой нормализации выработки глюкокортикоидов у родильниц.

Поскольку связь прогрессирования ревматоидного артрита с уровнем гормонального гомеостаза проявляется довольно четко, степень снижения уровня кортизола в послеродовом периоде может служить прогностическим критерием возможности обострения ревматоидного процесса.

Определение антилимфоцитарных антител выявило их одинаково высокий титр в сыворотке крови больных и здоровых беременных. Вместе с тем этот титр у небеременных больных ревматоидным артритом был существенно выше, чем у здоровых женщин. В послеродовом периоде титр антилимфоцитарных антител переносился. По-видимому, антилимфоцитарные антитела имеют разнонаправленный характер в организме беременной женщины и у больных ревматоидным артритом. Прогрессирование процесса в послеродовом периоде, а также у больных с суставно-висцеральной формой болезни, очевидно, определялось высоким титром антилимфоцитарных антител и их персистенцией.

Содержание ревматоидного фактора не отличалось у небеременных и беременных

Содержание кортизола и антилимфоцитарных антител у женщин репродуктивного возраста

Группа обследованных	Число больных	Кортизол в крови, нмоль/л	Титр антилимфоцитарных антител
Здоровые женщины	30	$432,0 \pm 58,5$	1 : 8
Здоровые беременные	10	$1187,9 \pm 265,4$	1 : 128
Больные ревматоидным артритом	33	$302,9 \pm 49,9$	1 : 64
Больные ревматоидным артритом в период беременности	19	$967,8 \pm 183,5$	1 : 128

женщин с ревматоидным артритом. Вместе с тем в послеродовом периоде у половины больных отмечался рост титра ревматоидного фактора, что было характерно для висцерального варианта патологического процесса.

Таким образом, установлено, что у женщин с ревматоидным артритом в период беременности гиперпродукция глюкокортикоидов коррелировала с клинической регрессией активности процесса. В послеродовом периоде активность восстанавливалась. Следовательно, за больными ревматоидным артритом необходимы наблюдения во время беременности и проведение противоревматоидного лечения в послеродовом периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яцбаева Х. И., Исаханов Г. И., Константиновская А. А. В кн.: Тезисы X Европейского конгресса ревматологов, М., 1983.—2. Konrad K., Hung Rheumatol., 1981, suppl.—3. Sany J., Clot J. a. o. Arthr. a. Rheum., 1982, 25, 1.—4. Van Zon Adrian A., Eling Wijnand M. Infect. a. Immun., 1980, 28, 2.

Поступила 24 ноября 1983 г.

УДК 618.1—089.781

ПРИМЕНЕНИЕ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ РОДАХ

Э. С. Манелис, А. С. Дильдин, В. А. Мельников

Кафедра факультетской хирургии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф. Г. Л. Ратнер), кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Г. К. Парафейник) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова, родильный дом № 3 (главврач — Л. И. Соленова) г. Куйбышева

Чрескожная электронейростимуляция (ЧНС) является новым методом обезболивания, позволяющим исключить или значительно снизить потребность в анальгетиках. Метод основан на активации проводящих путей, нервных волокон и их окончаний с помощью электрического тока. Поток афферентных импульсов, возникающих в результате ЧНС, во-первых, «запирает» спинальные «входные ворота» системы передачи информации о ноцицептивных воздействиях [4], во-вторых, активирует продукцию мозгом эндогенных морфиноподобных веществ — эндорфинов и энкефалинов [5]. Эти вещества, подобно наркотическим анальгетикам, блокируют опиатные рецепторы стволовых и лимбических структур мозга, что приводит к эффективной и длительной анальгезии.

Применение ЧНС для лечения острых и хронических болевых синдромов [3], а также при послеоперационных болях [2] позволяет исключить или резко снизить потребность в анальгетиках и седативных средствах. Эффективность ЧНС как метода обезболивания побудила нас применить его при родах.

Обезболивание проводили в первом периоде родов у 93 рожениц (64 первородящих и 29 повторнородящих). Противоболевой эффект достигался подачей униполярных пачек коротких прямоугольных электрических импульсов частотой 100—250 Гц, длительностью 100—250 мкс, силой тока 30—100 мА от электростимулятора «Элиман-101» на два металлических электрода, закрепленных на коже симметрично позвоночнику на уровне проекции задних корешков T₁₀—L₂.

Обезболивание начинали при установившейся родовой деятельности и раскрытии шейки матки не менее чем на 3—4 см и прекращали в конце первого периода родов. Продолжительность обезболивания составляла от 30 мин до 4 ч. Оценку эффективности обезболивания проводили по десятибалльной шкале Расстригина — Шнайде-ра [1], учитывающей болевые ощущения, двигательное возбуждение, психоэмоциональное напряжение, изменение АД, пульса и частоты дыхания рожениц во время схватки. Кроме того, исследовали характер сократительной деятельности матки методом наружной гистерографии (у 12 рожениц), наблюдали за характером сердцебиения плода, оценивали состояние новорожденных по шкале Апгар.

Данные об эффективности обезболивания при родах методом ЧНС приведены в таблице.

Как видно из таблицы, у 83 рожениц из 93 был достигнут полный или удовлетворительный эффект обезболивания без дополнительного применения каких-либо медикаментозных средств.

У 20 рожениц боли исчезли полностью или стали легко переносимыми, у 63 они прекратились полностью или частично в области поясницы, однако сохранялись в нижних отделах живота во время схватки. У 10 женщин болевые ощущения не ослабевали, что потребовало назначения 20—30 мг промедола внутримышечно.

Параллельно уменьшению болевых ощущений у рожениц наблюдалось снижение психоэмоционального напряжения (страха ожидания схватки, плаксивости) и двигательного возбуждения во время схваток, в промежутках между ними многие женщины дремали. У 46 рожениц дыхание при схватке не учащалось, у 34 отмечалось кратковременное учащение, но не более чем на 10 дыхательных циклов в минуту, у 13 женщин частота дыхания превышала этот уровень.

При сравнительном анализе показателей гемодинамики, полученных во время и вне схватки, обнаружено, что у 44 рожениц изменения АД и пульса были незначительными ($P < 0,1$), у 39 во время схватки АД повысилось на 1,3—2,7 кПа или учащался пульс на 20—25 уд./мин ($P = 0,05$), у 10 подъем АД был выше 3 кПа, пульс учащался на 30 уд./мин и более ($P = 0,01$).

Наряду с обезболиванием чрескожная электронейростимуляция оказывала и отчетливый родоускоряющий эффект. После ее начала увеличилась скорость раскрытия шейки матки, а также, по данным пальпаторного исследования и многоканальной наружной гистерографии, сила и эффективность сокращений миометрия ($P < 0,05$).

Угнетения родовой деятельности не отмечалось, общая продолжительность родов у первородящих колебалась от 6 до 8 ч, у повторнородящих — от 5 до 7 ч.

Кровопотеря при родах не превышала 250 мл, гипотония матки в послеродовом и послеродовом периодах не наблюдалась. Ручное обследование полости матки произведено 2 родильницам в связи с дефектом плаценты.

92 новорожденных при рождении получили оценку по шкале Апгар в 7—9 баллов, ранний неонатальный период у этих детей протекал без особенностей. Один новорожденный, извлеченный с помощью щипцов, родился с тугим обвитием пуповины вокруг шеи и был оценен в 5 баллов.

83 родильницы положительно отзывались об эффективности обезболивания чрескожной электронейростимуляцией и пожелали его повторного применения при последующих родах.

Таким образом, наши клинические наблюдения свидетельствуют об эффективности и безопасности применения данного метода обезболивания при родах как самостоятельно, так и в сочетании с медикаментозными средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Расстригин Н. Н. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М., Медицина, 1978.
2. Ратнер Г. Л., Дильдин А. С., Калакутский Л. И., В кн.: Тезисы докладов II Всесоюзной конференции «Электростимуляция органов и тканей», Киев, 1979.
3. Magoga H., Aladjemoff L., Tannenbaum J., Magoga A. Acta anaesth. scand, 1978, 22.
4. Melzack R., Wall P. D. Science, 1965, 150.
5. Miller J. Anaesthesia, 1980, 35.

Поступила 13 сентября 1983 г.

Эффективность обезболивания при родах методом ЧНС

Эффект обезболивания	Первородящие	Повторнородящие	Всего
Полный (8—10 баллов)	33	9	42
Удовлетворительный (7—4 балла)	26	15	41
Отсутствие эффекта (менее 4 баллов)	5	5	10

ПРИМЕНЕНИЕ ГАНГЛИОБЛОКАТОРОВ ПРИ ВЕДЕНИИ РОДОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННОСТИ

А. П. Марусов, Р. Н. Александровская

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— доц. А. П. Марусов) медицинского факультета Мордовского ордена Дружбы народов государственного университета имени Н. П. Огарева

Поздний токсикоз беременности является одной из актуальных проблем современного акушерства. Перинатальная смертность также остается высокой, составляя 12,3 — 16,3% [1, 2, 6]. В связи с этим в последние годы в акушерстве уделяется большое внимание вопросам ведения родов с применением управляемой нормотонии ганглиоблокаторами [3, 4].

Нами проведены и изучены роды у 87 женщин с токсикозом 2-й половины беременности. Возраст рожениц колебался от 17 до 44 лет: до 20 лет — 8, от 20 до 30 — 56, от 31 до 40 — 17, свыше 40 лет — 6. Первородящих было 61, повторородящих — 26.

Моносимптомный токсикоз (гипертензия) констатирован у 3 женщин, нефропатия II степени — у 61, нефропатия III степени — у 19, преэклампсия — у 3, эклампсия — у 1 беременной.

Отеки отмечены у 80 женщин. АД варьировало в пределах 18,7/13,3 — 29,3/18,7 кПа, белок в моче составлял от 0,033 до 7,59 г/л, остаточный азот — от 14,3 до 42,8 ммоль/л. Изменения глазного дна в виде ретинопатии выявлены у 10 женщин.

В отделение патологии беременных было госпитализировано 70 женщин. У 62 беременных наблюдалась «чистая» форма токсикоза, у 25 — сочетанная на фоне гипертонической болезни, пиелонефрита, тиреотоксикоза. Во время беременности для лечения токсикоза применяли магниезальную терапию по схеме Бровкина, дибазол, папаверин, эуфиллин, пентамин, аминазин, маннитол, лазикс, кокарбоксилазу, неокомпенсан, гемодез и глюкозо-новокаиновую смесь, при тяжелых формах токсикоза — гепарин. Для профилактики гипотрофии плода беременным назначали витамины Е, В₂, В₆, фолиевую кислоту, нативную плазму и др.

У 60 беременных роды начались спонтанно, у 27 проводили родовозбуждение (измененная схема Штейна) с предварительной витаминно-гормонально-энергетической подготовкой. Для регуляции родовой деятельности применяли спазмолитики (атропин, апрофен, тифен) и при необходимости окситоцин, сокращающий матку. Для максимального обезболивания родов на фоне физио-психо-профилактической подготовки назначали промедол, свечи с дианином, литическую смесь, закись азота.

Поскольку женщины в отделении патологии беременности прошли полный курс лечения по поводу позднего токсикоза с положительным эффектом, мы не назначали в 1-м периоде родов ганглиоблокирующих веществ (бензогексоний, пентамин, гиргоний и др.), а оставляли их для завершения родов.

Методика применения ганглиоблокаторов общеизвестна, однако ее уместно напомнить на примере пентамина, так как именно этот препарат мы использовали чаще других. Общее количество введенного пентамина колебалось от 40 до 180 мг в зависимости от длительности его применения (от 20 мин до 2 ч). Внутривенное капельное введение 5% раствора пентамина в 5% растворе глюкозы начинали при АД, равном 21,3/13,3 кПа и выше со скоростью от 20 до 60 капель в 1 мин. Скорость регулировали в зависимости от АД. Роды заканчивались спонтанно при нормотонии или небольшой гипертензии ($17,3 \pm 0,1/0,2$ кПа).

Контроль за роженицами осуществляли измерением АД через 1 — 2 мин, наблюдением за их общим состоянием, характером пульса и величиной зрачка. При введении пентамина сознание женщин было заторможенным, они меньше реагировали на схватки и потуги, пульс учащался на 10 — 12 уд. в 1 мин, наблюдалось умеренное расширение зрачков.

Ценное качество ганглиоблокаторов заключается в том, что развитие даже значительной гипотонии не ведет к гипоксии тканей и легко устраняется введением вазопрессоров [5]. Мы дважды наблюдали снижение АД до 12,0/8,0 кПа из-за быстрого введения ганглиоблокаторов. После прекращения введения препарата АД повышалось

до 20,0/14,6 кПа. В дальнейшем роды вели при АД, равном 17,3/12,0 кПа, со скоростью введения пентамина 20 капель в 1 мин. Изменений со стороны сердечбиения и шевеления плода не отмечали. У 4 женщин АД под влиянием пентамина не снижалось ниже 20,0/13,3 кПа. Данный препарат был одинаково эффективен как при «чистой», так и при сочетанной формах токсикоза. Наряду с использованием ганглиолитиков при родах применяли и другие медикаментозные средства для лечения токсикоза беременных, поскольку ганглиоблокаторы снимают лишь спазм периферических сосудов, снижая АД, но не оказывают влияния на другие звенья патологического процесса. После родоразрешения прекращали введение пентамина и продолжали комплексное лечение нефропатии. Ни в одном случае после применения ганглиоблокаторов эклампсии не наблюдалось.

Оперативное родоразрешение было предпринято у 6 роженниц: у 4 из них показаниями явилась асфиксия плода, а у остальных — длительно протекающая, нелеченная тяжелая форма токсикоза. Общая продолжительность родов у первородящих составила 12 ± 1 ч, у повторнородящих — 8 ± 1 ч. Средняя величина кровопотери при родах была равна 182 ± 15 мл. Материнский травматизм в виде разрывов промежности I—II степени и эпизиотомии имел место у 43% роженниц. Средняя продолжительность пребывания на койке составила $17,9 \pm 1,3$ койко-дней.

Родились 87 детей, 9 из них недоношены. Гипотрофия отмечена у 18 новорожденных, в асфиксии родились 7 (у 3 применено аппаратное дыхание). Дети, рожденные в условиях искусственной нормотонии, получили оценку по шкале Апгар $7,9 \pm 0,1$ балла, через 5 мин — $9,2 \pm 0,1$ балла. Масса тела новорожденных с гипотрофией была $2625 \pm 5,2$ г, доношенных — $1735 \pm 1,2$ г. Все дети живы.

Широкое применение ганглиолитиков позволило снизить частоту операции наложения акушерских щипцов при поздних токсикозах с 6,3 до 1,6%.

ВЫВОДЫ

1. Ганглиоблокаторы короткого действия способствуют более быстрому, бережному родоразрешению и предупреждают развитие осложнений тяжелого токсикоза беременности во время родов.
2. Использование ганглиоблокаторов дало возможность снизить частоту операции наложения акушерских щипцов почти в 4 раза.
3. Применение ганглиоблокаторов в момент родоразрешения на общем состоянии новорожденных не отражается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакнева Р. Г., Фрейдлин И. И. *Вопр. охр. мат.*, 1968, 1.—2. Беккер С. М. *Патология беременности*. М., Медицина, 1969.—3. Ванина Л. В., Кротова Н. Е. В кн.: *Тез. докл. XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов*. М., 1969.—4. Ильин И. В., Мануилова И. А. и др. Там же.—5. Осипов В. П. *Искусственная гипотония*. М., Медицина, 1967.—6. Петров-Маслаков М. А., Сотникова Л. Г. *Поздний токсикоз беременных*. Л., Медицина, 1971.

Поступила 15 декабря 1983 г.

УДК 618.1—007.12—08

НОВОЕ В КЛАССИФИКАЦИИ И ЛЕЧЕНИИ ГЕНИТАЛЬНОГО ИНФАНТИЛИЗМА

У. Р. Хамадьянов

Кафедра акушерства и гинекологии факультета усовершенствования врачей (зав.— доц. У. Р. Хамадьянов) Башкирского медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ

Целью настоящей работы являлось уточнение механизмов патогенеза и классификации, а также разработка критериев дифференциальной диагностики и терапии генитального инфантилизма.

Проведено обследование и лечение 407 больных генитальным инфантилизмом в возрасте 18—35 лет. В комплекс исследований входили радиоиммунологическое

измерение концентрации пролактина, фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов, эстрадиола и прогестерона в сыворотке крови; определение уровней ФСГ, ЛГ и эстрогенов по фракциям, прегнандиола, 17-КС, 17-ОКС и дегидроэпандростерона (ДЭА) в моче, тесты функциональной диагностики и клинические вегетативные тесты, антропометрия, зондирование полости матки, рентгенография черепа и турецкого седла, ЭЭГ, определение полового хроматина, кариотипирование, фенотипическая оценка и реопельвеография.

Согласно полученным результатам нами выделены следующие патогенетические формы генитального инфантилизма: 1) гипоталамо-гипофизарная форма с гиперпролактинемией на фоне нормальной или сниженной базальной секреции ФСГ, ЛГ и низкой эстрогенной активности яичников; 2) гипоталамо-гипофизарная форма с низким содержанием пролактина, ФСГ, ЛГ и эстрадиола; 3) гипоталамо-гипофизарная форма с нормальным содержанием пролактина, средним базальным уровнем ФСГ и ЛГ при относительно высокой секреции эстрадиола; 4) яичниковая форма с нормальным уровнем пролактина, высоким содержанием ФСГ, ЛГ и резким угнетением функции яичников; 5) маточная форма с нормальным содержанием пролактина, ФСГ, ЛГ, эстрадиола и прогестерона. Частота центральных форм заболевания составила 45,9%, яичниковой — 44,5% и маточной — 9,6%.

В плане диагностики и лечения особого внимания заслуживает гипоталамо-гипофизарный инфантилизм, обусловленный гиперпролактинемией. При этой форме заболевания средний уровень пролактина ($2025,0 \pm 210,0$ мМЕ/мл) превышает норму в 4,6 раза и выше, при всех остальных формах — соответственно в 8,3 — 3,5 раза ($P < 0,001$). Установлено, что в условиях гиперпролактинемии между пролактином и ФСГ с ЛГ существуют антагонистические отношения, что подтверждается низким содержанием ФСГ, ЛГ и эстрадиола в сыворотке на фоне высокого уровня пролактина. По-видимому, гипофункция яичников при гиперпролактинемии носит вторичный характер [1], хотя не исключается прямое тормозящее влияние пролактина на яичниковую ткань [2, 4]. Следует подчеркнуть, что при гиперпролактинемии нарушен и принцип обратной связи, на что указывает отсутствие повышенной секреции гонадотропинов при низком содержании эстрадиола в крови.

В целом у подавляющего большинства (74%) больных при центральных формах генитального инфантилизма уровень ФСГ, ЛГ и эстрогенов оказался низким. У больных с сохраненным менструальным ритмом, но с недостаточностью второй или обеих фаз цикла количество гонадотропинов и эстрогенов было пониженным, физиологические пики выражены недостаточно. У части больных (10,6%) при тонической секреции гонадотропинов наблюдался относительно высокий, но колеблющийся уровень эстрогенов.

Гистологическая картина эндометрия была неоднотипной — от атрофических и гипопластических состояний до железистой, железисто-кистозной гиперплазии и неполноценной фазы секреции.

Клинически данная форма заболевания характеризовалась значительной частотой вегетативно-сосудистых, эмоционально-психических и трофических расстройств. Вегетативные тесты указывали на преобладание нарушений симпатикотонического или дистонического типа, свидетельствующих о функциональных сдвигах на уровне гипоталамических структур. Ожирение было констатировано у 34,8% больных, костные изменения со стороны черепа и турецкого седла — у 73,2%, то есть в 2 раза чаще, чем при яичниковой форме заболевания. Среди соматических расстройств отмечались евнухоидное телосложение (30,1%) и анатомическое сужение таза (26,2%), причем превалировал поперечносуженный таз (61,8%). Клиника яичниковой формы генитального инфантилизма зависит от возраста больной, при котором нарушается функция яичников. При поражении яичников в детстве или препубертатном периоде наступает выраженный половой инфантилизм с нарушением общего развития, а при их заболевании во второй фазе периода полового созревания возникает овариальная недостаточность от слабых до резко выраженных форм; половое недоразвитие может быть от незначительной степени до глубокой.

Установлено, что у 24,3% больных яичниковой формой заболевания было гиповариальное ожирение, у 4,4% — пониженное питание, у 2,8% — нормальная масса тела, у 68,5% женщин — масса тела с отклонениями на 10%. У 26,2% больных наблюдались интерсексуальный и у 22,3% — инфантильный типы телосложения, евнухоидный отмечался значительно реже (9,2%). Анатомическое сужение таза (равномерносуженный, общесуженный плоский и простой плоский таз) встречалось у 47% женщин. Из них подавляющее большинство страдают выраженным половым инфантилизмом, первичным бесплодием и нарушением менструальной функции по типу гипоменструального синдрома или аменореи.

Эндокринологический статус характеризовался гиперсекрецией ФСГ ($74,4 \pm 17,4$ мМЕ/мл) и ЛГ ($57,1 \pm 11,6$ мМЕ/мл), что превышало норму в 10,6 и 4,0 раза. Уровень пролактина был близок к нормальному ($408,1 \pm 33,9$ мМЕ/мл). Содержание эстрадиола составило в среднем $88,5 \pm 5,9$ нг/мл, что обычно наблюдалось в ранней фолликулиновой фазе нормального цикла.

При маточной форме генитального инфантилизма динамика секреции гонадотропных и половых гормонов от нормы существенно не отличалась. Менструальный цикл был сохранен. Содержание полового хроматина колебалось от 15 до 32%, кариотип 46, XX. Антропометрические показатели соответствовали женскому типу телосложения. Однако все больные данной группы страдают недоразвитием матки, которое обуславливает первичное бесплодие или недонашивание беременности. По нашему мнению, в основе недоразвития матки и нарушения репродукции у этих женщин лежит анатомо-функциональная неполноценность самой матки, в частности ее рецепторного аппарата.

Больных лечили с учетом патогенетической формы и степени выраженности генитального инфантилизма, гормонального статуса и характера нарушений менструальной и детородной функций. Применяли методы негормональной, гормональной и сочетанной терапии на фоне общеукрепляющего и тонизирующего воздействия.

Лечение центральной гипоталамо-гипофизарной формы (без гиперпролактинемии) проводили гормональными методами — прегиноном в сочетании с хориогонадотропином (ХГ), клостилбегитом отдельно или в сочетании с эстрогенами или ХГ. Эстроген-гестагенные препараты и циклическая гормональная терапия способствовали нормализации менструальной функции у 40,1% женщин, детородной — у 13,8%. Методы сочетанной терапии включали внутриматочные средства — спираль Липпса (ВМС) с электростимуляцией шейки матки и введением эстрогенов; ВМС и продольную диатермию головного мозга, ионтогальванизацию по Щербаку и гормонотерапию (кlostилбегит, ХГ); ВМС, клостилбегит и ХГ; ВМС и андопозальный электрофорез с витамином В. В результате лечения указанными методами менструальный цикл нормализовался у 67,6% женщин, беременность после удаления ВМС наступила у 35,3%. При лечении яичниковой формы назначали гормональные препараты (на 1 этапе — эстрогены, на II — циклическую терапию половыми стероидами), которые оказались малоэффективными. Нормализация менструальной функции наступила лишь у 2,7% больных, ановуляторные циклы появились у 2,4%. Применение ВМС отдельно или в сочетании с циклическим введением половых гормонов, ВМС в сочетании с электрофорезом меди, а также электростимуляция шейки матки на фоне введения малых доз эстрогенов привели к нормализации менструальной функции у 67,5% женщин и к наступлению беременности после удаления ВМС — у 36,1%.

Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения среди общего числа больных обнаружил восстановление менструальной функции у 76,9% женщин, наступление беременности — у 40,9%.

Лечение маточной формы целесообразно проводить негормональными методами: показаны ВМС со сроком ношения 3 мес, бальнеолечение и гинекологический массаж в сочетании с витаминотерапией, гальванизация области молочных желез и др. Нормализация менструальной функции наблюдалась у 31,7% женщин, наступление беременности — у 45,6%. Наибольший эффект при лечении маточной формы заболевания оказывает применение спирали Липпса.

Таким образом, в патогенезе генитального инфантилизма гормональные нарушения являются наиболее частым, но не единственным фактором.

Многозвенный характер поражения репродуктивной системы при данной патологии на фоне неполноценности защитно-приспособительных механизмов требует комплексной и в то же время дифференцированной терапии, воздействующей не только на пораженное звено, но также и на периферические органы-мишени и регулирующие центры. Непременным условием успешного лечения является применение гормональных препаратов в минимальных дозах, а также физических процедур в параметрах, не допускающих энергетической перегрузки организма. Наиболее эффективны сочетанные методы терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пшеничникова Т. Я., Соколова З. П., Персианников Л. С., Мануйлова И. А. Акуш. и гин., 1978, 10.—2. Bessler G. M., Thorner M.-O. Wass. J.-A.-H. Rev. franc. Endocr. Clin., 1976, 17, 5.—3. Buvat J., Buvat-Herbaut M. J. Gynecol. obstet., 1982, 11, 3.—4. Demura R., Ono M. a. o. J. clin. Endocrinol., 1982, 54, 6.

Поступила 29 ноября 1983 г.

ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИЯ В МИКРОХИРУРГИИ МАТОЧНЫХ ТРУБ

С. К. Володин

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Н. Л. Капелюшник), кафедра хирургии и онкологии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. М. З. Сигал) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Проблема бесплодного брака по-прежнему является актуальной. Частота бесплодия в среднем равна 10% [1]. Несмотря на накопленный опыт, результаты хирургического лечения трубного бесплодия остаются неудовлетворительными. В последние годы отечественные авторы сообщают об использовании микрохирургической техники при реконструктивно-восстановительных операциях на маточных трубах, позволяющей отказаться от общепринятой методики имплантации труб в матку, при которой могут возникнуть такие серьезные осложнения, как внематочная беременность и разрыв матки во время беременности [2]. Гораздо эффективнее при этом наложение интерстициально-истмического анастомоза. Кроме того, следует улучшить результаты при наложении анастомоза «конец в конец». Однако и в условиях микрохирургической техники неудачи встречаются часто.

Мы считаем, что одним из возможных путей совершенствования хирургических операций на маточных трубах по поводу трубной непроходимости является исследование объектов вмешательства и манипуляций на них в проходящем свете (трансиллюминации) на различных этапах операции. Согласно нашей модификации источник света подводится под объект операции — маточную трубу и мезосальпникс, при этом отключают операционную лампу и лампу микроскопа, дающие отраженный свет. Для просвечивания мы используем источник света, смонтированный из электрических лампочек, помещенных в герметичную камеру с прозрачной верхней стенкой из оргстекла. Осветитель с помощью проводов включаем в сеть через понижающий трансформатор. В камеру вмонтирована металлическая трубка, предназначенная для удержания осветителя в определенном положении. Осветитель используем также в качестве операционного столика.

Применение проходящего света позволяет четко выявить сосудистую структуру маточной трубы и мезосальпникса, границы между серозной оболочкой маточной трубы и спайками, определить уровень непроходимости маточной трубы после инъекции в нее красителя, что плохо дифференцируется при обычной методике освещения или не дифференцируется совсем.

На рис. 1 А представлен участок истмического отдела маточной трубы в отраженном свете. Видны лишь сосуды маточной трубы, проходящие под ее серозной оболочкой. Остальные сосуды маточной трубы и мезосальпникса остаются невидимыми или слабо дифференцируются. Иная картина возникает при осмотре этого же участка маточной трубы через операционный микроскоп в проходящем свете (рис. 1 В). При таком способе освещения становятся видимыми не только крупные экстраорганные, но и интрамуральные сосуды маточной трубы.

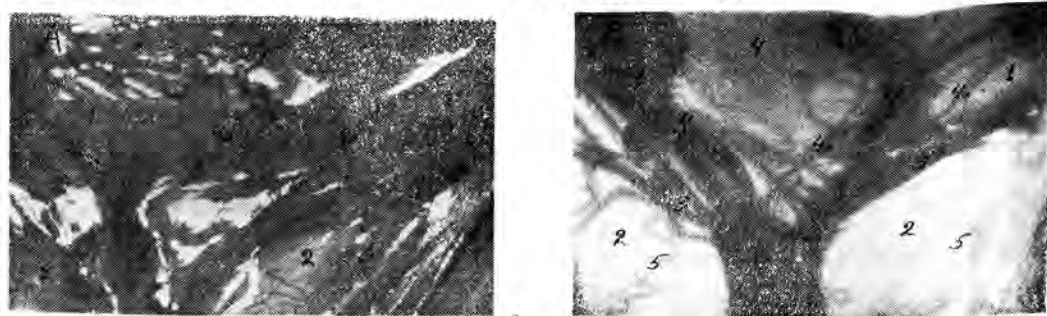


Рис. 1. Истмическая часть маточной трубы и мезосальпникса в поле зрения операционного микроскопа. $\times 20$.

А — в операционном отраженном свете, В — в проходящем свете; 1 — истмический участок маточной трубы; 2 — мезосальпникс; 3 — сосуды, проходящие по брашеему краю маточной трубы; 4 — внутрстеночные сосуды маточной трубы; 4а — сосуды, проходящие под серозной оболочкой маточной трубы; 5 — сосуды мезосальпникса.

Использование предлагаемого способа микрохирургических операций позволяет дифференцировать артерии и вены маточной трубы, поскольку вены по сравнению с артериями оказываются более контрастными. Становится возможным сохранить артерии и вены, идущие по нижнему краю трубы. В случае неизбежного их лигирования сосуды перевязывают на уровне, обеспечивающем полноценное кровоснабжение сохраняемых и сшиваемых фрагментов маточной трубы.

Применение трансллюминации дает возможность производить точное лигирование мельчайших сосудов трубы при ее мобилизации под операционным микроскопом, что обеспечивает полноценное ее кровоснабжение и свободное от крови операционное поле. Это позволило отказаться от ранее применяемой смеси питуитрина и окситоцина [3], предварительно вводимой в просвет маточной трубы и вызывающей не только спазм сосудов, но и сужение просвета маточной трубы, что, в свою очередь, затрудняет наложение послонных анастомозов.

На рис. 2 представлена трансллюминационная картина запаянного ампулярного отдела маточной трубы, окруженного перитубарными спайками, на которой четко дифференцируется граница между серозным покровом маточной трубы и спаянными структурами. Последние гораздо прозрачнее стенки трубы. Сосуды, врастающие в спаянные структуры, расположены под прямым или острым углом по отношению к серозному покрову маточной трубы.

Были проведены 22 микрохирургические реконструктивно-восстановительные операции по поводу трубного бесплодия и трубной беременности с использованием трансллюминации. Приводим одно из наших наблюдений.

П., 26 лет, прооперирована по поводу двустороннего слипчивого перисальпингоофорита, облитерации левой маточной трубы в истмическом отделе и вторичного бесплодия. Были выполнены двусторонний сальпинго-овариолизис, фимбриопластика, резекция истмического отдела левой маточной трубы, истмико-интерстициальный анастомоз слева, укорочение круглых связок по Менге.

Под эндотрахеальным наркозом больной произведена лапаротомия разрезом по Черни. При ревизии брюшной полости обнаружено, что правые и левые придатки замурованы в спайках, абдоминальные концы маточных труб частично запаяны. После мобилизации матки и яичников правая маточная труба распластана над источником света — трансллюминатором, который включен в сеть. К объекту подведен операционный микроскоп, включены операционная лампа и лампа микроскопа. В проходящем свете при увеличении в 5 раз четко дифференцируется граница между спайками и серозным покровом маточной трубы. Под контролем трансллюминации спайки в условиях натяжения электрохирургически отсечены от маточной трубы во всех ее отделах без нарушения целостности серозного покрова. Подобная манипуляция проделана и с левой маточной трубой. Удаление спаек с поверхности обоих яичников произведено при обычных условиях освещения операционного поля. Под операционным микроскопом электрохирургически с использованием игольчатого электрода в отраженном свете выполнена двусторонняя фимбриопластика. В полость матки после пережатия ее шейки путем пункции передней стенки под давлением введен раствор метиленового синего. Продвижение контраста по маточной трубе контролировали с помощью трансллюминации. В правой маточной трубе струя контраста достигла ампулярного конца и стала свободно изливаться в брюшную полость, а с левой стороны остановилась на уровне перешейка маточной трубы. Через ампулярный конец левой маточной трубы в ее просвет введен раствор метиленового синего. Истмический участок маточной трубы длиной 0,7 см оказался не заполненным раствором красителя. В проходящем свете при увеличении операционного микроскопа в 20 раз были выявлены артерия и вена, идущие по брыжеечному краю левой маточной трубы. В проходящем свете под операционным микроскопом лигированы и пересечены веточки, отходящие от сосуда, расположенного по брыжеечному краю маточной трубы и вступающие в ее фрагмент, подлежащий резекции. Артерия и вена, прилежащие к маточной трубе, отделены от последней острым путем и смещены книзу. Резецирован облитерированный участок левой маточной трубы. При обычных условиях освещения с помощью микрохирургической техники на протекторе, проведенном через

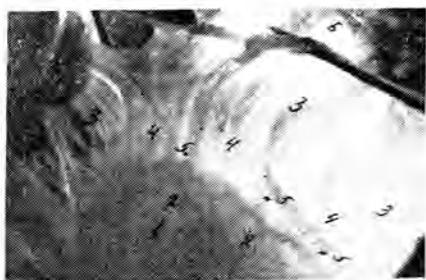


Рис. 2. Запаянный ампулярный отдел маточной трубы в поле зрения операционного микроскопа в проходящем свете. 12.

1 — стенка маточной трубы; 2 — интрамуральные сосуды маточной трубы; 3 — спаянные структуры; 4 — сосуды, врастающие в спайки; 5 — граница между серозной оболочкой маточной трубы и спайками; 6 — трансллюминатор.

маточную трубу в полость матки, цервикальный канал и влагалище наружу, наложен истмико-интерстициальный анастомоз. Произведено укорочение круглых связок по Менге. Брюшная полость послойно ушита наглухо.

На ближайших сроках, через 4 мес после операции, по данным гистеросальпингографии, отмечена проходимость маточных труб.

Таким образом, трансиллюминация использована нами в этом случае как элемент микрохирургической техники на этапе сальпинголизиса для предупреждения нарушения целостности стенки маточной трубы при их радикальном удалении, для распознавания границ облитерированного участка маточной трубы, а также на этапе резекции трубы для выявления сосудов, прилежащих к брыжеечному краю маточной трубы, а также сосудов, вступающих в облитерированный участок трубы. Последние сохраняли для обеспечения кровоснабжения анастомотической полосы, а сосуды брыжеечного края лигировали и пересекали.

Предлагаемый способ с применением проходящего света может быть использован как элемент микрохирургической техники при следующих операциях: сальпингоовариолизисе, сальпингостомии, при различных вариантах сальпинго-сальпингоанастомозов и маточно-трубных анастомозов, имплантации маточных труб в матку, при консервативных операциях на маточных трубах по поводу трубного бесплодия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов С. Н. Трубное бесплодие. М., Медицина, 1977.
2. Audebert A. Contracept. Fert. Sex., 1981, 91, 11.
3. Winston R. Clinics in Obst. and Gyn. 1981, 8. 3.

Поступила 20 декабря 1983 г

УДК 616.62—006.6—089.87—02:616.61—072.72

СОСТОЯНИЕ КОНЦЕНТРАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПОСЛЕ ЦИСТЭКТОМИИ

Э. Н. Ситдыков, С. М. Ахметова, Ю. В. Румянцев, М. Э. Ситдыкова,
О. С. Марьяна

Кафедра урологии (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Отдаленные результаты цистэктомии при раке мочевого пузыря в значительной мере определяются функциональным состоянием почек. С целью выявления наиболее рационального метода деривации мочи нами изучено состояние концентрационной функции почек у лиц, перенесших цистэктомию с уретерокутанеостомией, уретероколоанастомозом и энтероцистопластикой.

Наиболее простой и общепринятый способ оценки концентрационной способности почек основан на определении колебаний относительной плотности мочи пробой Зимницкого. У больных с новообразованиями мочевого пузыря снижение максимальной относительной плотности мочи наблюдается при блокаде мочеточниковых устьев и при пиелонефрите. Сопоставление результатов пробы Зимницкого у этой категории больных с данными других методов функционального исследования почек (экскреторная урография, определение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, радиоизотопная ренография, урорентгенопиелоскопия и др.) выявило параллелизм в показателях функциональных нарушений. У лиц, перенесших цистэктомию с формированием изолированного кишечного мочевого пузыря, при нормальных функциональных показателях (по данным экскреторной урографии, ренографии, по результатам определения уровня азотистых шлаков в крови, по отсутствию уродинамических нарушений при урорентгенопиелоскопии) максимальная относительная плотность мочи в пробе Зимницкого, как правило, не превышает 1,013 — 1,014. На величину относительной плотности мочи существенное влияние оказывают ее патологические примеси и pH, но при этом выраженных изменений осмотических свойств мочи не происходит. Одна из причин такого несоответствия состоит в том, что на величину относительной плотности мочи не участвуют такие вещества, которые в создании осмотического давления мочи не участвуют. Таким образом, показатели относительной плотности мочи отражают состояние концентрационной функции почек только у здоровых людей. Более

полное представление о концентрационной способности почек дает определение компонентов осморегулирующей функции почек.

Состояние осморегулирующей функции почек изучено нами термозлектрическим способом у 118 человек [3]. Из них у 68 больных были злокачественные новообразования мочевого пузыря, у 27 — замещение мочевого пузыря кишечным трансплантатом, 9 человек перенесли уретерокутанеостомию, 5 — уретероколоанастомоз; 9 здоровых лиц составили контрольную группу. Осмотическое давление плазмы крови (P_{osm}), мочи (U_{osm}), концентрационный коэффициент ($\frac{U}{P}$), осмоларный клиренс (Co_{sm}) определяли у больных при произвольном мочеиспускании из 12-часовой пробы, собранной с 18 до 6 часов.

Анализ результатов исследования у больных с новообразованиями мочевого пузыря показал, что при нормальном состоянии уродинамики и отсутствии вторичного пиелонефрита нарушений осморегуляции не наблюдается. Концентрационная функция снижается параллельно с прогрессированием уродинамических нарушений, пиелонефритом и хронической почечной недостаточностью. После цистэктомии с замещением мочевого пузыря изолированным сегментом кишечника концентрационный коэффициент не изменился ($1,68 \pm 0,48$), но осмотическая концентрация мочи снизилась ($P < 0,01$), а осмоларный клиренс, показывающий интенсивность выделения осмотически активных веществ, повысился ($P < 0,01$).

Снижение осмоларности мочи у больных после цистэктомии с кишечной пластикой мочевого пузыря при хороших функциональных показателях (по данным урогенитокинематографии, экскреторной урографии, радиоизотопной ренографии) объясняется всасывающей способностью искусственного мочевого пузыря (табл.). Весь

Показатели осморегулирующей функции почек при раке мочевого пузыря и после цистэктомии

Контингент обследованных	P_{osm} , МОСМ/л	U_{osm} , МОСМ/л	$\frac{U}{P}$	Co_{sm} , мл/мин
Здоровые	$387,8 \pm 33,0$	$675,8 \pm 53,3$	$1,8 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,1$
Больные				
с опухолями	$374,5 \pm 25,8$	$617,1 \pm 36,6$	$1,7 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,3$
после цистэктомии				
с кишечной пластикой	$305,0 \pm 2,9$	$487,0 \pm 52,3$ $P < 0,01$	$1,6 \pm 0,5$	$2,8 \pm 3,6$ $P < 0,01$
после колоанастомоза	$282,4 \pm 40,2$ $P < 0,01$	$449,8 \pm 0,0$ $P < 0,01$	$1,7 \pm 0,4$	$0,8 \pm 0,4$
после кутанеостомии	$315,3 \pm 10,7$ $P < 0,01$	$483,5 \pm 53,9$ $P < 0,01$	$1,6 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,4$

ма положительно характеризует деривацию мочи в изолированный сегмент кишечника стабильность концентрационного коэффициента и нормального уровня осмотического давления плазмы, так как последнее является одним из основных условий поддержания жизнедеятельности всех систем организма при патологии. Функциональная компенсация почек после замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом происходит в связи с тем, что пиелонефрит, имевшийся до операции, переходит из активной и латентной фазы в фазу ремиссии [2].

Р. В. Винокурова (1973) отмечает, что при длительном латентном или первично-хроническом течении пиелонефрита наблюдается тенденция к гипоосмии. По нашим данным, после уретерокутанеостомии и уретероколоанастомоза возникает хроническое нарушение уродинамики, способствующее поддержанию и прогрессированию пиелонефрита. Именно этим объясняется гипоосмия при указанных видах деривации мочи, особенно после уретероколоанастомоза. При обоих способах отведения мочи имеет место снижение осмотической концентрации мочи ($P < 0,01$) и тенденция к уменьшению концентрационного коэффициента. При уретероколоанастомозе снижен и осмоларный клиренс. Более выраженные нарушения, возникающие после отведения мочи в кишечник, обусловлены, кроме того, большой всасывающей поверхностью кишечника и электролитным дисбалансом, которые сопровождают эту операцию. При уретерокутанеостомии и уретероколоанастомозе показатели осморегуляции и других функциональных проб (урогенитокинематография, экскреторная урография, радиоизотопная ренография, содержание азотистых шлаков в сыворотке крови, проба Зимницкого и др.) изменяются параллельно.

После цистэктомии с замещением мочевого пузыря изолированным сегментом кишечника результаты пробы Зимницкого и показатели осмоларности мочи не отра-

жают истинного функционального состояния почек. Наиболее полное представление об этом можно получить при определении концентрационного коэффициента, при проведении элиминационной почечной пробы радиоизотопным методом, при выполнении экскреторной урографии, рентгенотелескопии, радиоизотопной ренографии.

Таким образом, эффективным способом отведения мочи является формирование изолированного кишечного резервуара, способного к произвольному мочеиспусканию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винокурова Р. В. Вопросы водно-солевого обмена и осморегулирующей функции почек у детей. Автореф. канд. дисс., Хабаровск, 1973. — 2. Ситдыкова М. Э. Урол. и нефрол., 1981, 5. — 3. Чудновская М. В. Осморегулирующая функция почек при диффузном гломерулонефрите у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1967.

Поступила 10 мая 1983 г.

УДК 616.61—073.75:616.61—031.65—089.844

РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОСТИ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Л. И. Никошин, Р. Х. Галеев

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав.— проф. Л. И. Никошин), кафедра урологии (зав.— доц. В. С. Гирфанов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Окклюзии почечной артерии возникают у больных с тяжелым атеросклерозом аорты, панартеритом, а также вследствие предыдущих операций и являются тяжелой сосудистой патологией. Восстанавливать почечное кровообращение у таких больных очень сложно, так как при этом нередко поражаются области бифуркации или трифуркации почечных артерий. Особую трудность представляют случаи множественности почечных артерий. Известно, что оперативное лечение при окклюзиях состоит в создании обходных анастомозов, в частности анастомоза верхней брыжеечной артерии с почечной при помощи большой подкожной вены [5]. Однако формирование данного анастомоза выполнимо только при лечении единственной почечной артерии, в то время как в 15—38% случаев наблюдается ее множественность [1—3].

В связи с этим нами изучалась возможность использования тонкокишечных артерий для создания обходного анастомоза. С этой целью на 100 прижизненных ангиограммах и на 100 трупах людей нами были исследованы различные варианты почечной артерии с измерением ее диаметра и длины, а затем на 20 трупах разработаны и выполнены артериальные тонкокишечно-почечные анастомозы с изучением вариантов ветвления верхней брыжеечной артерии, измерением длины и диаметра ее интестинальных ветвей.

Прижизненную аортографию с целью установления анатомических вариантов почечной артерии выполняли методом Сельдингера с доступом через бедренную артерию и при необходимости дополняли селективной артериографией. В ряде случаев при невозможности выполнить пункцию бедренной артерии проводили транслюмбальную аортографию.

На 76 аортограммах из 100 изученных почечная артерия отходила от аорты одним стволом, а на 24 определялись ее различные анатомические варианты. Так, по классификации Н. А. Лопаткина (1961), двойные почечные артерии выявлены нами у 5 больных, удвоенные — у 8, тройные — у 2, добавочные — у 8 и 4 артерии — у одного больного.

При исследовании 78 мужских и 22 женских трупов после извлечения почек в комплексе со смежными образованиями (сосуды, мочеточники, брюшная аорта и нижняя полая вена) измеряли длину и диаметр почечных артерий. Диаметр сосуда определяли измерением длины полуокружности артерии с последующим расчетом по формуле $D = \frac{l}{\pi}$, где D — диаметр артерии, l — длина полуокружности. При этом результаты оказались во многом сходными с данными прижизненной ангиографии. Так, у 154 почек имелась единственная артерия, а у 44 — различные ее

варианты: двойные почечные артерии (7), удвоенные (14), тройные (5) и добавочные почечные артерии (18).

При измерении диаметра почечной артерии на расстоянии 20 мм от аорты в единичных случаях он оказался равным 3,5 или 9 мм, чаще 5 — 7 мм у мужчин (75) и 3,5 — 5,5 мм у женщин (82). Диаметр двойных и удвоенных почечных артерий составлял 2,8 — 5,8 мм (в среднем $3,4 \pm 1,1$ мм), у тройных почечных артерий — 1,0 — 6,1, у верхнеполярных добавочных сосудов — 1,2 — 2, у нижнеполярных — 2,1 — 5,2 мм.

Длина одиночной почечной артерии была равна справа 51 — 78 и слева 28 — 52 мм. Нижнеполярные добавочные сосуды были в среднем на 12 мм длиннее, а верхнеполярные на 11 мм короче основного артериального ствола.

Для изучения тонкокишечных артерий после разреза брюшины выделяли ствол и ветви верхней брыжеечной артерии до их деления на аркады. Оказалось, что у 46 трупов от ветвей верхней брыжеечной артерии отходили от 4 до 8 тонкокишечных артерий, у 35 — от 8 до 12 и у 19 — от 12 до 18. Их диаметр колебался от 1,1 до 4,3 мм, а длина — от 42 до 75 мм. Наибольший диаметр и длину имели третья, четвертая, пятая и шестая интестинальные артерии (при осмотре их сверху вниз по мере отхождения от ствола верхнебрыжеечной артерии).

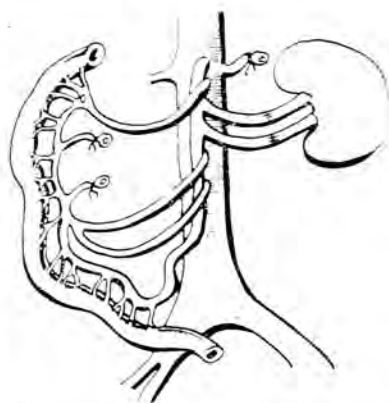
Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у 24 — 25% людей независимо от пола или стороны расположения почки наблюдается один из вариантов множественности почечной артерии. На основе сопоставления длины и диаметра почечных и кишечных артерий сделан вывод о возможности наложения тонкокишечно-почечных анастомозов.

С целью проверки этого заключения на 20 трупах (возраст погибших — от 28 до 67 лет; рост 153 — 178 см) наложены тонкокишечно-почечные анастомозы. Техника операции такова. По средней линии живота от мечевидного отростка до середины расстояния между пупком и лобковой костью постоянно вскрывали брюшную полость. Выводили поперечную ободочную кишку и натягивали ее брыжейку. Расправляли брыжейку тонкой кишки. Для доступа к правым почечным сосудам петли тонкой кишки отводили влево и книзу. Натягивали начальный отдел брыжейки вместе с началом тощей кишки и рассекали тейтцеву связку. После мобилизации головки поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки оттягивали их вверх. Обнажали и мобилизовывали левую и правую почечную вены и смешали их вверх и влево, после этого выделяли почечную артерию.

Затем обнажали ствол верхнебрыжеечной артерии и последовательно освобождали третью и четвертую интестинальные артерии на протяжении от их начала до разделения на ветви, где их перевязывали и пересекали. Свободные концы артерий рассекали вдоль на протяжении 5 — 10 мм. С угла разреза ушиванием двух артерий непрерывным швом бок-в-бок формировали сосуд, состоящий из двух тонкокишечных артерий. Почечную артерию перевязывали на расстоянии 20 мм от аорты и пересекали. Ее конец сшивали непрерывным швом с концом вновь сформированной двойной кишечной артерии, то есть создавали анастомоз двух интестинальных артерий с концом почечной артерии. Для доступа к левым почечным сосудам мобилизовывали начальный отдел тощей кишки, левую почечную вену, которые оттягивали вверх для освобождения почечной артерии. В остальном методика наложения анастомоза не отличалась от описанной выше.

При наличии множественных почечных сосудов с каждым из них накладывали анастомоз конец-в-конец (конец интестинальных артерий в конец почечных) (см. рис.).

Таким образом, результаты исследования прижизненных ангиограмм и данные посмертных морфологических исследований свидетельствуют о наличии анатомических вариаций почечной артерии у каждого четвертого человека. В процессе изучения ветвей верхней брыжеечной артерии выявлено соответствие их диаметра диаметру



Тонкокишечно-почечный анастомоз при удвоенной почечной артерии слева.

множественных почечных артерий, что допускает возможность наложения тонкокишечно-почечных анастомозов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. В. Гемостаз при операциях на почке. М., Наука, 1978.
2. Кирпатовский И. Д., Быкова Н. А. Пересадка почки. М., Медицина, 1969.
3. Кованов В. В., Анкина Т. И. Хирургическая анатомия почечных сосудов. М., Медицина, 1974.
4. Лопаткин Н. А. Трансломбальная аортография. М., Медгиз, 1961.
5. Novick A. C., Banowsky L. H., Stewart B. H., Straffon R. A. Surg. Gyn. Obstetr., 1977, 144, 2.

Поступила 29 ноября 1983 г.

О НЕКОТОРЫХ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

С. В. Петров

*Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Возросший в последние годы интерес к шишковидной железе объясняется той важной и сложной ролью, которую она играет в качестве одного из центральных регуляторов нейроэндокринной системы [2, 5, 7]. Показано, что различные отделы головного мозга (гипоталамус и др.) являются важными органами-мишенями для гормонов эпифиза. Наряду с этим имеются исследования, указывающие на роль эпифиза в патогенезе раковых опухолей [1, 8, 10]. Современные данные о нарушении функциональной активности эпифиза у онкологических больных получены на основании обнаружения эпифизарных гормонов в крови и моче, но не подкреплены результатами соответствующих морфологических исследований.

Цель нашей работы заключалась в изучении изменений, наступающих в шишковидной железе при раках.

Исследовано 60 эпифизов лиц (мужчин было 49, женщин — 11), умерших от раков различных локализаций. Опухолей желудочно-кишечного тракта было 22, легких — 17, мочевыводящей системы — 13, нижней губы, гортани, шейки матки, поджелудочной железы — по 2. У 14 умерших была II стадия рака, у 18 — III, у 28 — IV. В качестве контроля использовались шишковидные железы 100 практически здоровых лиц различного возраста, умерших от случайных причин.

Эпифиз брали только в зимнее время года и не позже 12 ч после смерти. Железу взвешивали, парафиновые и криостатные срезы изучали с помощью обычных гистологических и некоторых гистохимических методов.

12 эпифизов онкологических больных и 6 желез случайно погибших людей, полученных на аутопсиях не позже 3 ч после смерти, подвергнуты ультраструктурному исследованию. Материал после обычной двойной фиксации заливали в эпон-812. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца.

Исследование шишковидных желез показало, что их средняя масса при раке меньше массы эпифизов у большинства здоровых людей, однако она увеличивается у лиц старше 70 лет.

Гистологически ранее всего обнаруживается прогрессирующий по мере развития опухоли склероз сосудистого русла, четко выраженный у больных уже в возрасте 40 — 49 лет, которому предшествуют новообразование эластических волокон, утолщение базальной мембраны капилляров (рис. 1, 2) и некоторое уменьшение количества активных по щелочной фосфатазе капилляров, наблюдающееся в IV стадии рака. Развиваются и оказываются более выраженными, чем в контроле, склеротические процессы в межальвеолярных перегородках. У больных молодого и среднего возраста в трабекулах и поводках эпифиза были выявлены массивные отложения коллоида и мозгового песка (рис. 3), что наблюдалось в контроле лишь у лиц старше 60 лет. Увеличивался удельный объем стромы по отношению к паренхиме. Кисты встреча-

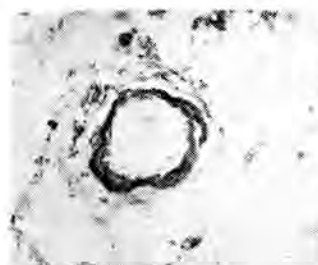


Рис. 1. Утолщение и огрубение эластических волокон в стенке сосуда эпифиза 43-летнего мужчины с аденокарциномой желудка IV стадии. Окраска по Хар-ту. $\times 413$.

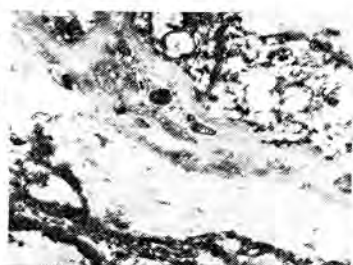


Рис. 2. То же наблюдение. Утолщение базальной мембраны (БМ) стенки кровеносного сосуда эпифиза. ЭН — цитоплазма эндотелиальной клетки. Электронограмма. $\times 8000$.

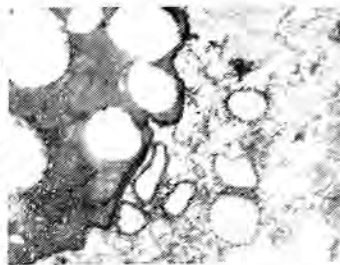


Рис. 3. То же наблюдение. Коллоид (К) в цитоплазме стромальной клетки. В коллоиде видны характерные очаговые просветления. М — митохондрия. ГЭР — гранулярный эндоплазматический ретикулум. Электронограмма. $\times 20000$.

лись у онкологических больных почти в 5 раз чаще, чем в контроле (7% и 31% соответственно). В толще trabeculae определялись жировые вещества в виде крупных скоплений крупных и мелких суданофильных капель.

Количество клеток с положительной реакцией на моноаминоксидазу в строме при раке увеличивалось. Флюоресценции, связанной с серотином, при раке мы не обнаружили ни в строме, ни в паренхиме, в то время как в контрольных наблюдениях желтое свечение серотонина было выявлено в цитоплазме тучных клеток. Удельный объем паренхимы значительно снижался: от 79% у 30-летних до 63% у лиц старше 70 лет (возрастная норма — 91% и 73% соответственно). Количественное соотношение «светлых» и «темных» пинеалоцитов в сравниваемых группах не претерпевало существенных изменений, но у онкологических больных в возрасте 30—50 лет объем ядер «светлых» пинеалоцитов был меньше, чем у лиц контрольной группы. Отмечалось значительное снижение ядрышкового коэффициента (число ядрышек в 100 пинеалоцитах), особенно в IV стадии рака. Согласно точке зрения Ю. А. Медведева (1970), кариометрия эпифиза является достаточно чувствительным гистофизиологическим тестом, который можно использовать как репрезентативный эквивалент функции клеток данного органа. Мы поддерживаем это мнение и считаем, что выявленное нами уменьшение ядерных объемов и количества ядрышек в пинеалоцитах служит индикатором гипоактивности клеток железы.

В препаратах, окрашенных галлоцианин-хромовыми квасцами, интегральная оптическая плотность «светлых» пинеалоцитов у онкологических больных была меньше, чем в контроле у лиц всех возрастных групп. Мы расцениваем этот факт как снижение концентрации РНК и как косвенный признак уменьшения функциональной активности пинеалоцитов. В «темных» пинеалоцитах оптическая плотность была снижена у лиц более молодого возраста и равнялась контролю в более старших возрастных группах (табл. 1).

Содержание (отн. ед.) нуклеиновых кислот (ДНК+РНК) в пинеалоцитах здоровых лиц и онкологических больных ($M \pm m$)

Возраст обследованных, лет	«Светлые» пинеалоциты		«Темные» пинеалоциты	
	контроль	рак	контроль	рак
30—39	0.83 ± 0.04	$0.71 \pm 0.02^*$	1.20 ± 0.05	1.16 ± 0.04
40—49	0.85 ± 0.02	$0.73 \pm 0.01^{**}$	1.21 ± 0.03	1.15 ± 0.02
50—59	0.85 ± 0.03	$0.72 \pm 0.01^{**}$	1.25 ± 0.04	1.19 ± 0.03
60—69	0.81 ± 0.01	$0.74 \pm 0.01^{**}$	1.15 ± 0.01	1.15 ± 0.02
70 лет и более . . .	0.71 ± 0.01	0.69 ± 0.02	1.16 ± 0.01	1.16 ± 0.02

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$.

У онкологических больных нами обнаружено повышенное по сравнению с лицами контрольной группы содержание суданофильных веществ внутри долек. Липидные капли были диффузно рассеяны и, как правило, слиты с пигментными зёрнами.

Субмикроскопически эти образования имели типичную структуру липофусцина (рис. 4).

При ультраструктурном исследовании контрольных желез в цитоплазме «светлых» пинеалоцитов были выявлены секреторные гранулы диаметром от 100 до 250 нм, являющиеся формой депонирования эпифизарных гормонов [6, 7]. При исследовании шишковидных желез онкологических больных цитоплазма пинеалоцитов почти не содержала подобных гранул с плотной сердцевинкой, и они располагались преимущественно в отростках пинеалоцитов (рис. 5). Вместе с тем у них отмечалось выраженное уменьшение количества клеток, дающих реакцию Гримелиуса наряду с ослаблением ее интенсивности (рис. 6).

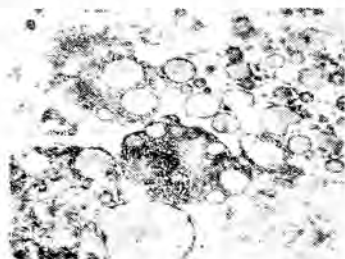


Рис. 4. Эпифиз мужчины 55 лет с раком пищевода IV стадии. Липидные капли и липофусцин (ЛФ) в цитоплазме «светлого» пинеалоцита. Электронограмма. $\times 8000$.

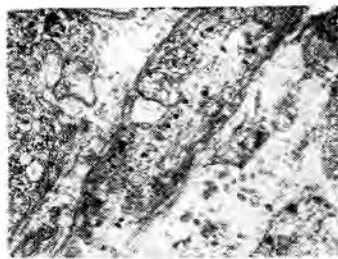


Рис. 5. То же наблюдение. Отросток «светлого» пинеалоцита лежит среди стромы и содержит секреторные гранулы (СГ) диаметром около 200 нм. М — митохондрии. Электронограмма. $\times 8000$.



Рис. 6. Выраженное ослабление реакции Гримелиуса у больного 49 лет с раком желудка III стадии. $\times 165$.

При раке в паренхиме эпифиза наблюдается падение числа пинеалоцитов с положительной реакцией на моноаминоксидазу и, в отличие от контрольных наблюдений, редкие и крупные гранулы формазана. В то же время интенсивность ферментативной реакции даже в рядом лежащих пинеалоцитах имела выраженные отличия, что, вероятно, отражает их различное функциональное состояние.

Описанные морфогистохимические изменения эпифиза онкологических больных не имели половых различий, встречались в равной степени при любой локализации опухоли и в значительной степени определялись стадией ее развития.

Таким образом, исследования показали, что при раке различной локализации в шишковидной железе происходят сложные изменения структуры органа, завершающиеся тяжелой дегенерацией эпифиза. Наиболее ранними являются изменения циркуляторного русла и стромы органа, аналогичные по своим механизмам инволютивным, но более четко выраженные у больных уже в возрасте 40 — 49 лет; у здоровых людей они становятся в достаточной степени отчетливыми лишь после 70 лет.

Параллельно и в тесной связи с сосудистыми нарушениями и изменениями стромы происходят количественные и качественные сдвиги пинеалоцитов, изменяются характер и интенсивность обменных процессов в железе, что подтверждается уменьшением ее массы, снижением удельного объема паренхиматозных элементов, ядрышкового коэффициента и концентрации РНК. В строме органа обнаруживаются массивные отложения мозгового песка, наблюдается накопление коллоида, усиленно развиваются процессы кистообразования, накапливаются пигменты и липиды.

О снижении синтетической функции пинеалоцитов у онкологических больных можно судить и по увеличению липидного компонента в органе, поскольку известно, что при повышении функциональной активности эпифиза количество липидов в нем уменьшается [10].

У онкологических больных активность моноаминоксидазы и интенсивность реакции Гримелиуса прогрессивно снижались, что, по нашему мнению, отражает в определенной степени падение функциональной активности органа, о котором свидетельствует также наличие секреторных гранул в пинеалоцитах на ультраструктурном уровне.

Наши данные согласуются с результатами клинических и экспериментальных наблюдений ряда авторов [4, 8, 9], которые с помощью биохимических методов установили, что в организме-опухоленосителе уменьшается выработка эпифизом мелатонина и других активных субстанций.

Обнаруженные нами морфофункциональные признаки снижения активности эпифиза у онкологических больных подтверждают данные о вовлечении шишковидной железы в процесс опухолевого роста [8]. По мнению М. П. Остроумовой и соавт. (1976) и В. М. Дильмана (1978), эпифиз является одним из регуляторов чувствительности гипоталамуса к гомеостатическим воздействиям. Резюмируя изложенное, следует заключить, что морфофункциональные признаки ослабления деятельности эпифиза могут способствовать нарушению функции гипоталамо-гипофизарной системы у онкологических больных и таким образом влиять на состояние стероидного гомеостаза и течение заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Изменения, наступающие в эпифизе при раках, аналогичны инволютивным, однако наблюдаются у лиц более молодого возраста (40—49 лет).
2. При раке функциональная активность эпифиза прогрессивно снижается.
3. Глубина изменений эпифиза от локализации опухоли не зависит, а определяется в основном стадией, длительностью заболевания и возрастом больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Н. *Вопр. онкол.*, 1980, 8—2. Дильман В. М. *Физиол. человека*, 1978, 4—3. Медведев Ю. А. В кн.: *Научные труды Ленинградского ИУВ*, Л., 1970, вып. 100.—4. Остроумова М. Н., Анисимов В. Н., Сыромятников А. А., Дильман В. М. *Вопр. онкол.*, 1976, 9—5. Чазов Е. И., Исаченков В. А. Эпифиз: место и роль в системе нейроэндокринной регуляции. М., Наука, 1974.—6. Collip J. P. *Progress Brain Res.*, 1979, 52.—7. Kappers J. A. In: *Pineal organ. Proc. 2 Colloq. Eur. Pineal Study Group*, Gissen, 1981, Amsterdam et al. 1981.—8. Lapin V., Frowein A. J. *Neural Transm.*, 1981, 52, 1.—9. Pico J., Mathe G. *Cancer Treatment Rep.*, 1979, 6317.

Поступила 18 ноября 1983 г.

УДК 616.931—097.29:611—018.825:378.085.23

НАРУШЕНИЯ МИТОЗА ПРИ ДИФТЕРИЙНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Г. Р. Газизова

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — канд. мед. наук Т. А. Башкирев) МЗ РСФСР

В обширной литературе по патоморфологии дифтерии сведений о влиянии дифтерийного токсина на митоз в поражаемых тканях мы не обнаружили. Лишь в одной из работ, посвященных описанию цитотоксического действия токсина на культуру тканей, отмечено исчезновение фигур митоза в интоксцированной клеточной культуре [5].

В предыдущих исследованиях нами было показано, что дифтерийный токсин является митотическим ядом, и высказано предположение о том, что гибель клеток под его воздействием происходит в состоянии деления. Появлению цитотоксического эффекта предшествует значительное нарастание патологических форм митоза и снижение митотической активности до нуля, при этом цитотоксический эффект развивается по мере вступления клеток в митоз [2а, б].

Целью настоящей работы являлось цитоморфологическое исследование нарушений митоза, возникающих при действии дифтерийного токсина на культуру клеток.

В опытах использовали высокочувствительную к токсину культуру клеток перевиваемого амниотического эпителия линии FL человека. Монослойную культуру клеток в пенициллиновых флаконах с кровяными стеклами выращивали общепринятым способом на среде 199 с 10% сыворотки, полученной от крупного рогатого скота и с антибиотиками — пенициллином (100 ЕД/мл) и стрептомицином (50 ЕД/мл). Перед опытом на однослойной монослойной культуре ростовую среду заменяли поддерживающей (среда 199 без сыворотки и антибиотиков).

Модель дифтерийной интоксикации однослойного монослоя клеток линии FL воспроизводили высокоочищенным кристаллическим препаратом дифтерийного токсина высокой биологической активности. В 1 мл препарата содержалось 240 флоккулирующих единиц (Lf) токсина, 14300 смертельных доз для морской свинки и

$4 \cdot 10^6$ цитотоксических доз (ЦТД₅₀). В качестве единицы измерения активности токسينа использовали ЦТД₅₀, то есть дозу, вызывающую гибель 50% клеток моно-слоя к 72 ч интоксикации. Испытывали дозы токسينа, равные 0,4, 1, 4, 100 и 1000 ЦТД₅₀. Поставлено 7 опытов с 3 — 4-кратным испытанием каждой дозы. Наблюдения вели через 1, 3, 6, 18, 24, 48 и 72 ч инкубации клеточной культуры с токсинном при 37°, делая выемки препаратов опытных и контрольных культур клеток на покровных стеклах. Препараты фиксировали метанолом или по Карнуа в течение 5 мин и окрашивали гематоксилин-эозином, затем заключали в балъзам.

Для цитоморфологического изучения действия дифтерийного токسينа на митоз просмотрено и проанализировано под микроскопом более 255 тыс. клеток на 138 препаратах культур клеток. Определяли влияние токسينа на митотический индекс, соотношение фаз митоза, патологические формы митозов по классификации И. А. Алова (1972) и степень цитотоксического эффекта. Материалы обработаны статистически ($P < 0,01$ и $P < 0,001$).

Анализ митотической активности контрольных клеток по митотическому индексу показывает, что монослойная клеточная культура FL после смены ростковой среды на поддерживающую за 72 ч проредывает два клеточных (жизненных) цикла. Первый цикл с максимумом митозов на 18 ч заканчивается к 24 ч. Второй незначительный подъем митотического индекса идет до 48 ч, затем митотическая деятельность постепенно снижается, и к 72 ч появляются признаки старения монослоя в виде единичных мертвых клеток. Патологические митозы и погибшие клетки в контрольной культуре к этому сроку не превышают 5 — 7% от общего числа живых клеток.

Учет нормальных и патологических митозов в опытах с кристаллическим дифтерийным токсинном показал, что в начале своего действия токсин резко стимулирует инициацию митоза. Об этом свидетельствует быстрое нарастание митотического индекса до максимальных величин, превышающих уровень контроля в 2 — 3 раза при действии больших доз токسينа. Преобладание ранних фаз митоза — профазы и метафазы также указывает на усиление митотической деятельности. Токсин как бы подталкивает клетку к делению. Чем больше дозы токسينа, тем сильнее и быстрее проявляется его влияние (рис. 1), регистрируемое как в первом, так и во

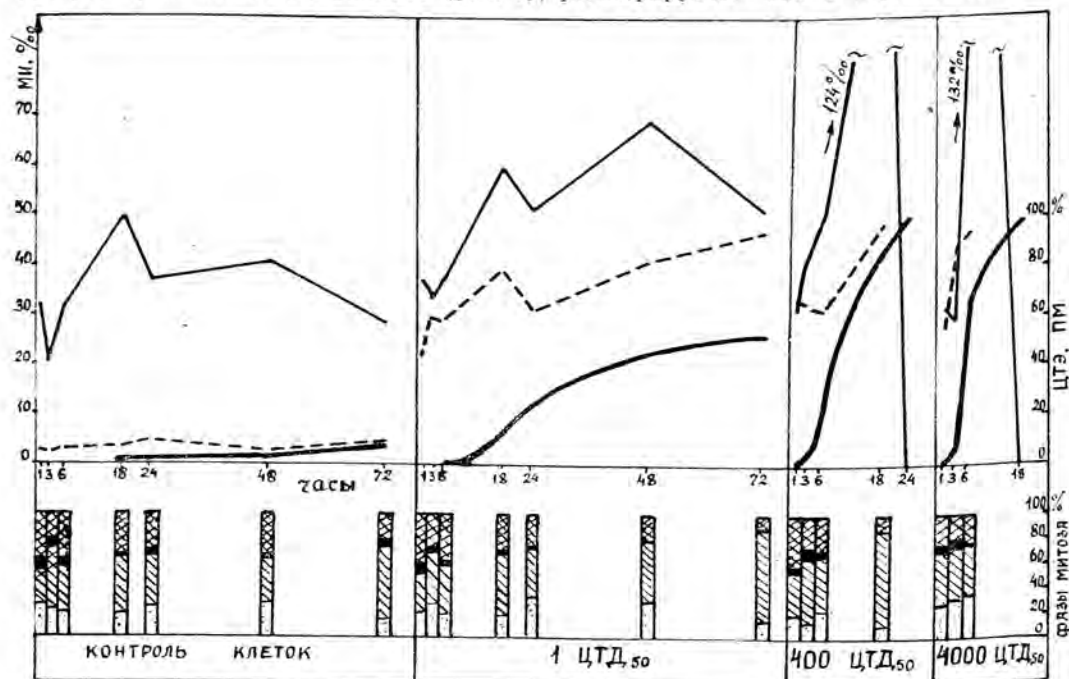


Рис. 1. Влияние дифтерийного токسينа на митоз в культуре перевиваемого амниотического эпителия линии FL человека. Обозначения: тонкая линия — митотический индекс (МИ), прерывистая — патологические митозы (ПМ), утолщенная — цитотоксический эффект (ЦТЭ), столбцы с точками — профазы, со скошенными линиями — метафазы, закрашенные — анафазы, с перекрестными линиями — телофазы.

втором жизненных циклах. В процессе предыдущих исследований с нативным дифтерийным токсином меньшей удельной активности и при анализе в основном нормальных форм митоза на поздних сроках наблюдения (позже 6 ч после введения токсина) этот факт был выявлен лишь в отношении малых доз токсина, поскольку под действием больших доз нормальные митозы быстро исчезали. Одновременно с ускорением митозов отмечалось быстрое нарастание патологических форм митозов почти до 100% незадолго до гибели всего моноклона (рис. 2).

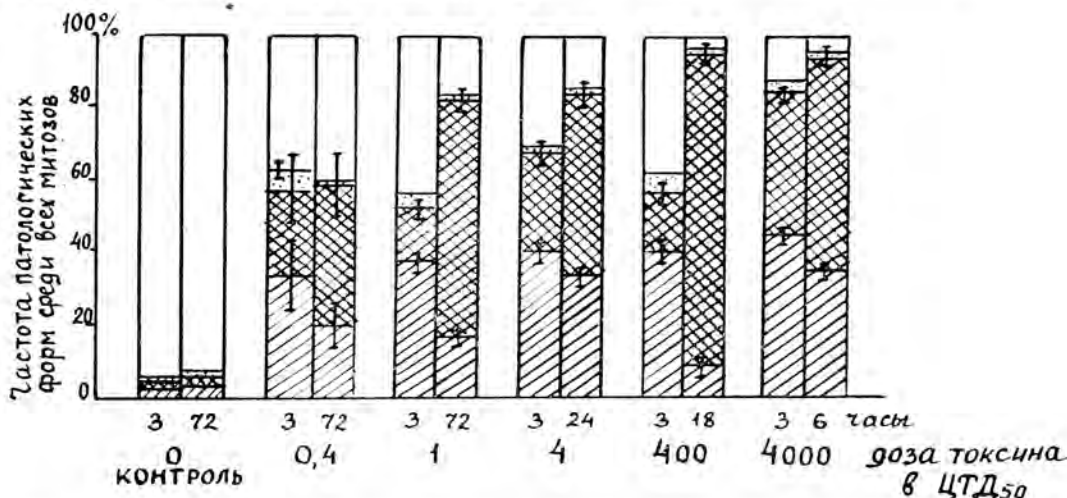


Рис. 2. Патологические формы митозов к исходу дифтерийной интоксикации клеток линии FL при разных дозах токсина.

Обозначения: столбцы со скошенными линиями — набухание и слипание хромосом, с точками — отставание хромосом, с перекрестными линиями — распад скомокованных хромосом (кариорексис).

Каков же механизм антимиотического действия дифтерийного токсина? Известно, что нарушение нормального митотического процесса происходит либо в результате повреждения митотического аппарата, обеспечивающего равномерное расхождение разделившихся хромосом к двум полюсам делящейся клетки, либо вследствие повреждения самих хромосом. Соответственно различают две основные группы патологических форм митозов: формы повреждения митотического веретена и формы повреждения хромосом. Данные изучения патологических форм митозов, вызванных токсином, свидетельствуют о повреждении хромосом. На ранних сроках интоксикации обнаруживаются преимущественно набухание и склеивание хромосом в поздней профазе и метафазе с образованием бесформенных комочков или метафазы-шара, с отставанием набухших отечных хромосом в метакинезе, иногда с формированием трехгрупповой метафазы. Затем происходят агрегация и распад скомокованных хромосом или их уплотнение в одну массу и пикнотизация (см. рис. 2). Такую картину можно видеть на препаратах с массовой гибелью клеток под действием токсина (рис. 3). Следует отметить, что интерфазные клетки на всем протяжении интоксикации морфологически оставались интактными.

В опытных клеточных культурах заметно чаще встречались отставание хромосом, трехгрупповая метафаза и хромосомные (или хроматидные) мосты в ана- и телофазах, что также, по-видимому, связано с набуханием и слипанием хромосом и их неспособностью к нормальному расхождению к полюсам в анафазе.

В отличие от хромосом аппарат деления клетки при дифтерийной интоксикации, очевидно, не страдает, поскольку при этом встречаются все фазы митоза, то есть переход делящейся клетки из одной фазы в другую не нарушается. Кроме того, практически отсутствуют патологические формы митоза, характерные для повреждения веретена деления. Вероятно, в дифтерийной патологии митоза существенной роли не играет и блокада синтеза клеточного белка, наступающая, как известно, в первые часы интоксикации [3, 4, 6]. Если бы митоз нарушался вследствие блокады синтеза белков, участвующих в митотическом процессе, то затруднялось бы само вступление клеток в митоз. Здесь же, наоборот, наблюдалось своеобразное подстегивание митоза и гибель только делящихся клеток с сохранением интерфазных.

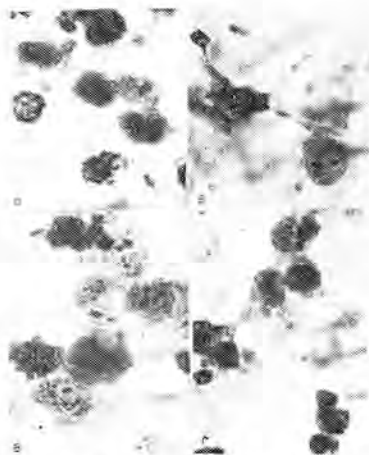


Рис. 3. Патологические формы митозов при дифтерийной интоксикации культуры клеток FL (40 ЦТД₅₀, 3 ч). Окраска гематоксилин-эозином. $\times 1440$. Обозначения: А — метафаза с набуханием, склеиванием и отставанием хромосом; Б — ранняя анафаза с распадом склеившихся набухших хромосом и формированием микроядра; В — фрагментация хромосом в метафазе; Г — кариорексис и пикнотизация в телофазе.

4. Интерфазные клетки на всем протяжении дифтерийной интоксикации остаются морфологически интактными.

5. Дифтерийный токсин вызывает в делящихся клетках необратимое повреждение хромосом с набуханием и склеиванием их на ранней стадии процесса и распадом (кариорексис) или пикнотизацией на поздней.

При этом гибель делящихся клеток наступала либо на фоне агрегации набухших хромосом и распада поврежденных, либо при их пикнотизации. По мере увеличения действующей дозы токсина в порядке 0,4—1—100—1000 ЦТД₅₀ процент пикнотизированных клеток возрастал соответственно: 7,7—21,6—37,3—40,8 при 2,2 в контроле к 72 ч.

Таким образом, в основе цитотоксического эффекта дифтерийного токсина лежит его антимитотическая активность, которая является одним из основных элементов патогенеза дифтерийной интоксикации наряду с известным блокирующим влиянием токсина на синтез клеточного белка. Специфика цитотоксического действия токсина (продолжительность лаг-периода, постепенное развитие цитотоксического эффекта с неодновременным охватом клеток, отсутствие гибели интерфазных клеток) обусловлена особенностями антимитотического действия токсина. Выявление антимитотического действия дифтерийного токсина свидетельствует о необходимости изучения цитотоксического эффекта и других бактериальных токсинов и микробных факторов.

ВЫВОДЫ

1. Дифтерийный токсин является митотическим ядом, убивающим делящиеся клетки.

2. В начале своего действия дифтерийный токсин стимулирует вступление клеток в митоз, о чем свидетельствует ускоренное нарастание митотического индекса и профаз.

3. Цитотоксическому эффекту предшествуют рост патологических митозов и снижение митотического индекса после первоначального подъема.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алов И. А. Цитофизиология и патология митоза. М., Медицина, 1972.
2. Газизова Г. Р. а) Журн. микробиол., 1975, 3.— б) В кн.: Тезисы докладов XVI Всесоюзного съезда микробиологов и эпидемиологов. М., 1977, ч. I.— 3. Collier R. J. Bacteriol. Revs., 1975, 39.— 4. Parrenheimer A. M. Ann. Rev. Biochem., 1977, 46.— 5. Penso G., Vicari G. Rend. inst. sanit., 1957, 20.— 6. Strauss N. a. Hendee E. J. Exp. Med., 1959, 109.

Поступила 18 октября 1983 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.24—002.5:611.12

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Ф. Т. Красноперов, А. А. Визель

Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

За последние два десятилетия интерес клиницистов к состоянию сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких значительно возрос, что связано как

с применением совершенной техники, позволяющей более углубленно изучать гемодинамику, так и с патоморфозом туберкулеза. Если в доантибактериальную эру легочное сердце определялось у фтизиатрических больных в 6,6% случаев [36], то теперь его диагностируют при хроническом туберкулезе легких в 40—50%, при цирротической форме в 75—80% [26]. Легочно-сердечная недостаточность у таких больных снижает работоспособность и может стать причиной инвалидности [31]. Частота летальных исходов при хроническом легочном туберкулезе вследствие хронического легочного сердца достигает 58,6% [17], а специфические поражения сердца у умерших от туберкулеза составляют лишь 2,5—4% [26]. Состояние сердечно-сосудистой системы при туберкулезе легких требует изучения и в связи с развитием легочной хирургии. Патогенетическая коррекция гемодинамических сдвигов у фтизиохирургических больных расширяет пределы операбельности при распространенных процессах и в пожилом возрасте [2].

В настоящем обзоре основное внимание уделено хроническому легочному сердцу, занимающему ведущее место в клинике и танатогенезе хронического туберкулеза легких. В патогенезе хронического легочного сердца при туберкулезе и неспецифических заболеваниях легких много общего: гипоксия и гиперкапния, увеличение минутного объема крови и легочная гипертензия [10]. Величина давления в легочной артерии пропорциональна тяжести дыхательной недостаточности [15, 19]. Легочная гипертензия сохраняется у лиц, излеченных от туберкулеза, с исходом в метатуберкулезный пневмосклероз [33]. В то же время при одностороннем процессе, несмотря на обширное и резкое снижение кровотока в пораженном легком, показатели вентилиции не претерпевают существенных изменений за счет второго легкого [1]. Однако длительный процесс истощает компенсаторные возможности второго легкого, что приводит к развитию нарушения газового состава и КЩС крови, хотя полной корреляции этих показателей с длительностью и распространенностью туберкулеза нет [35]. Существует мнение, что при туберкулезе парциальное давление газов крови не может считаться критерием уровня давления в легочной артерии [37]. Возможно, это связано с тем, что туберкулезная интоксикация вызывает увеличение потребления кислорода эритроцитами для их «дыхания» [5]. Нарушение функции правого желудочка сердца характеризуется увеличением фазы изометрического сокращения и уменьшением фазы изгнания [22]. Постепенно развивается фазовый синдром высокого диастолического давления, а позже — синдром гиподинамии миокарда [11].

Влияние туберкулезной интоксикации на сердечно-сосудистую систему изучалось многими исследователями. Установлено, что при этом иногда наблюдается гиповолемия, а дефицит объема крови может достигать 20% [3]. Активная фаза туберкулеза легких часто сопровождается снижением уровня артериального давления и тахикардией [18]. Отчетливой зависимости выраженности данных симптомов от клинических форм легочного туберкулеза не определяется [8]. По нашим данным, при изучении гемодинамики больных Республиканского противотуберкулезного диспансера МЗ ТАССР при активном туберкулезе на высоте интоксикации частота сердечных сокращений достигала 90—100 уд. в 1 мин, а системное давление снижалось до 11,3/7,3 кПа. Полагают, что патогенез гипотонии при туберкулезе легких складывается из следующих компонентов [36]: непосредственного влияния туберкулезной интоксикации на сердце и сосуды, вызывающего их дисфункцию; токсического раздражения вазомоторных центров; общей гипоксемии, ведущей к нарушению метаболизма миокарда и надпочечников; выделения в кровь гистамина и гистаминоподобных веществ при деструктивных процессах; суммации вегетативных нарушений.

При туберкулезе легких функционируют два патогенетических механизма: 1) ухудшение легочной вентилиции, приводящее к гипоксемии, увеличению объема циркулирующей крови, к развитию легочной гипертензии; 2) туберкулезная интоксикация, вызывающая уменьшение объема циркулирующей крови, артериальную и венозную гипотонию. При легочном сердце, обусловленном первым механизмом, преобладает сердечная недостаточность, вторым — сосудистая [10]. Соотношение этих причин может варьировать и определять характер расстройства циркуляции. Ограниченные поражения легких с выраженной интоксикацией нередко сопровождаются начальным снижением функции миокарда, в то время как при уменьшении интоксикации на фоне гипоксии происходит переход к гипердинамии сердца [23]. При фиброзно-кавернозном туберкулезе в большей степени выражены дисфункция сосудов и замедление легочного кровотока [14].

Специфическое поражение миокарда зависит от характера туберкулезного процесса. При первичном туберкулезе формирование макрофагально-лимфоцитарных околососудистых гранулем наблюдается преимущественно в стенке левого желудочка. Этот процесс отражает аллергизацию организма. При диссеминированном туберкулезе в миокарде образуются очаги-отсевы, которые представляют собой типичные туберкулезные бугорки продуктивного типа с интерстициальной реакцией. При вторичном туберкулезе диагностируется параспецифический интерстициальный пролиферативно-фибропластический миокардит, в возникновении которого решающую роль играют туберкулезная сенсibilизация и аллергия [25]. Описаны также случаи изолированного поражения венечных артерий при милиарном туберкулезе [9].

У 15,8% умерших от туберкулеза встречается специфическое поражение перикарда.

Вследствие медленного течения процесса при туберкулезном перикардите возможно накопление большого объема внутриперикардального выпота без тампонады сердца, что нередко проявляется мерцательной аритмией [6]. В связи с распространенностью устойчивых форм микобактерий описаны случаи вовлечения в процесс перикарда на фоне туберкулостатической терапии [38].

Присоединение к легочному туберкулезу специфического поражения бронхов или неспецифического бронхита усугубляет гемодинамические расстройства [34]. Хронические неспецифические заболевания легких сочетаются с туберкулезом в 22—27% случаев [4, 7]; наиболее частыми формами являются бронхит и бронхоэктатическая болезнь [21].

Сочетание атеросклероза и гипертонической болезни с туберкулезом легких констатируется в 25% случаев [17], при этом венечные сосуды страдают от атеросклеротического и токсико-аллергического факторов [24]. У больных легочным туберкулезом с сопутствующим атеросклерозом сократительная функция как левого, так и правого желудочка сердца страдает в большей степени, чем у больных туберкулезом без сопутствующего атеросклероза. Они хуже переносят многие туберкулостатические препараты. По мнению Ф. В. Шебанова (1982), гипертоническая болезнь наблюдается у больных старшего возраста и особенно при фиброзно-кавернозном туберкулезе. 53,8% пациентов с туберкулезом легких в возрасте 50 лет и старше страдают сопутствующими заболеваниями органов кровообращения [30].

При анализе историй болезни пациентов, леченных в Республиканском противотуберкулезном диспансере МЗ ТАССР в 1981 г. по поводу туберкулеза легких, было установлено, что у 7,9% больных туберкулез сочетался с системной гипертензией, причем зависимости АД от распространенности процесса и длительности заболевания не обнаружено. В большинстве случаев лечащие врачи диагностировали гипертоническую болезнь и склеротическую гипертонию. У таких больных отмечались частые побочные реакции на внутривенное введение тубазида, что служило поводом для их перевода на энтеральное применение производных ГИНК. Туберкулез легких может сочетаться наряду с атеросклерозом и системной гипертензией с пороками сердца, при этом наблюдается обострение течения специфического процесса. Подобное осложнение вызывают выраженные гемодинамические расстройства, нарушающие транспортировку антибактериальных препаратов к участку поражения, а также плохая переносимость туберкулостатиков [20]. Противотуберкулезные препараты могут усугублять нарушения сердечно-сосудистой системы при туберкулезе легких, а в ряде случаев вызывать их [28]. Длительный прием стрептомицина урежает пульс, снижает сократительную способность миокарда, резко сужает периферические сосуды и может привести к дистрофическим изменениям в миокарде [29]. В малом круге кровообращения стрептомицин также сужает сосуды, а при внутриартериальном введении заметно повышает уровень давления в легочной артерии [13, 27]. Препараты ГИНК снижают уровень давления в системе легочной артерии, но способны увеличивать тонус сосудов большого круга кровообращения. Особенно часто побочные явления отмечаются при внутривенном введении изониазида [12], что подтверждают результаты реографических и механокардиографических исследований, проведенных на кафедре туберкулеза Казанского медицинского института. Так, 6—8 мл 10% раствора изониазида, введенного внутривенно больным туберкулезом легких, вызывали у них преходящее повышение тонуса сосудов большого круга кровообращения. Это требует осторожности в терапии изониазидом больных с системной артериальной гипертензией. Более выраженное влияние препаратов ГИНК на сосуды наблюдается при сопутствующем атеросклерозе.

Производные ПАСК также могут повышать тонус сосудов системного кровообращения [32]. Предупредить или уменьшить побочный эффект туберкулостатических средств позволяет применение гепарина [16]. Отмечая побочное действие противотуберкулезных препаратов, не следует забывать об их положительном влиянии на динамику легочного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балежина З. Л., Козырева А. Л., Бязров С. Х. Тер. арх., 1971, 11.—
2. Богуш Л. К., Наумов В. Н. В кн.: Хирургическое лечение туберкулеза легких. Под ред. Л. К. Богуша. М., Медицина, 1979.—3. Брукер И. Е., Попова Е. И. Probl. tub., 1972, 3.—4. Витолс О. Я. Клин. мед., 1980, 12.—5. Герман А. К., Ли Б. П. Probl. tub., 1973, 11.—6. Гогин Е. Е. Болезни перикарда. М., Медицина, 1979.—7. Гольдштейн В. Д., Лозован М. Г., Занка Ю. А. и др. Probl. tub., 1982, 1.—8. Дзяк В. Н., Романова Э. В. Здравоохр. Казахстана, 1973, 10.—9. Златева М., Белчева Л. Арх. патол., 1982, 1.—10. Казанбиев Н. К. Probl. tub., 1978, 7.—11. Каримджанова Х. К., Коблова В. К. Там же, 1973, 9.—12. Кобелева Г. В. Там же, 1983, 4.—13. Коваленко Н. Н., Мельник В. П. Врач. дело, 1978, 1.—14. Козырева А. Л. Probl. tub., 1972, 8.—15. Кокосов А. Н., Матковский С. К., Александров А. Л. В кн.: Легочные артериальные гипертензии. Москва—Фрунзе, 1982.—16. Красноперов Ф. Т.

В кн.: Санаторно-курортное лечение больных туберкулезом и сопутствующими заболеваниями, М., 1980.—17. Кулачковский Ю. В. Хроническое легочное сердце при туберкулезе. Киев, Здоров'я, 1981.—18. Кулбаева С. К., Покотило Д. И. Здравоохр. Киргизии, 1979, 1.—19. Лаптева И. М. Врач. дело, 1976, 3.—20. Лачинян С. Р. Изменения сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких. Автореф. докт. дисс., М., 1968.—21. Молотков В. Н., Матусевич В. Г., Седых Н. Н. Врач. дело, 1982, 12.—22. Нахутин Л. С. Пробл. туб., 1976, 9.—23. Нореико Б. В. Там же, 1977, 3.—24. Паин Г. А., Яглинский В. А., Ушакова А. Г. Там же, 1979, 3.—25. Палеев Н. Р., Одиноква В. А., Гуревич М. А. и др. Миокардиты. М., Медицина, 1982.—26. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. М., Медицина, 1976.—27. Степанян Э. С. Нарушение кровообращения легких при туберкулезе. М., Медицина, 1973.—28. Степанян Э. С., Колосовская В. П. В кн.: Химиотерапия туберкулеза легких. Под ред. А. Г. Хоменко. М., Медицина, 1980.—29. Стукало И. Т., Кулачковский Ю. В. Система кровообращения и туберкулез легких. М., Медицина, 1967.—30. Флит И. А. Эффективность комплексного лечения больных пожилого возраста с впервые выявленным туберкулезом легких. Автореф. канд. дисс., М., 1973.—31. Хоменко А. Г. Туберкулез органов дыхания. М., Медицина, 1981.—32. Шебанов Ф. В. Туберкулез. М., Медицина, 1982.—33. Шевченко Р. Н., Паничкин Ю. В., Сакун В. М., Яшина Л. А. Пробл. туб., 1975, 11.—34. Шестерина М. В., Михайлова Ю. В., Козырева А. Л. Там же, 1981, 7.—35. Ярович В. С., Дмитриенко Л. В. Там же, 1970, 11.—36. Раданов Р., Тодоров Ст. Туберкулез легких в сочетании с другими заболеваниями. София, Медицина и физкультура, 1974.—37. Dangubie V., Radojeic M., Azanjas R. Pluc. Bol. Tuberc., 1972, 24.—38. Hirasing R. A., van Bel F. Scand. J. resp. Dis., 1982, 63.

Поступила 1 июня 1983 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 618.19—006.6—084

И. М. Левин (Йошкар-Ола). Опыт профилактического осмотра и диспансеризации женщин с целью раннего выявления рака молочных желез

Реальным путем выявления рака молочной железы является диспансерное наблюдение с использованием комплекса диагностических мероприятий. Для повышения качества такого наблюдения и его экономической эффективности необходимо выделять среди здоровых женщин, подвергшихся профилактическому осмотру, группу повышенного риска и больных с предопухолевыми заболеваниями.

Разработанная нами карта профилактического осмотра является документом как первичного отбора, так и последующего диспансерного наблюдения. В отличие от существующих анкет и таблиц для выделения группы риска с заболеваниями молочных желез, она не только содержит клинические, функциональные и наследственные признаки, но и дает возможность графически регистрировать данные осмотра и пальпации молочных желез (см. табл.).

КАРТА

профилактического опроса

Ф. И. О. _____	Данные опроса (нужное подчеркнуть)
Возраст _____	Есть ли уплотнения в молочных железах, язвы, трещины в области сосков? (Да, нет)
Место работы _____	Имеются ли кровянистые выделения из сосков? (Да, нет)
	Беспокоят ли боли в молочных железах, чувство тяжести, нагрубание? (Да, нет)
	Имело ли место раннее (до 13 лет) начало менструаций или позднее (после 50 лет) их прекращение? (Да, нет)
	Болели ли мать или сестры заболеваниями молочных желез? (Да, нет)

Данные осмотра

Подпись врача

На оборотной стороне карты отмечаются результаты дополнительных методов исследования и даты повторных осмотров. Применение этой карты позволит, по нашему мнению, быстрее сориентироваться в имеющихся факторах риска, полнее использовать дополнительные методы исследования для диспансеризации женщин из группы риска в медико-санитарных частях или в здравпунктах, уменьшит документацию и ускорит работу с ней.

Профилактический опрос женщины с использованием указанных карт был проведен нами на заводе «Контакт» имени 50-летия СССР в Марийской АССР. Опрошено 600 женщин, из них 40,7% были в возрасте 35 лет и старше. Жалобы предъявили 94 (15,7%) женщины: боли и чувство тяжести в молочных железах отмечали 57 (9,5%), уплотнения в молочных железах — 21 (3,5%), раннее начало или позднее окончание менструаций — 34 (5,7%), заболевания молочных желез у ближайших родственников — 8 (1,3%). Жалоб на кровянистые выделения из сосков не было ни у кого из опрошенных. Положительно ответили сразу на несколько вопросов 24 (4%) женщины.

Онкологом осмотрены 90 женщин, ответивших положительно хотя бы на один вопрос карты профилактического опроса. Заболевания молочных желез выявлены у 14 (15,6%) женщин (у 11 — диффузная мастопатия, у 2 — фибroadеномы, у 1 — киста молочной железы). Число больных с заболеваниями молочных желез оказалось в 2 раза больше, чем при профосмотре на этом же предприятии, проведенном нами ранее без применения карт профилактического опроса.

Все женщины, у которых не было заболеваний молочных желез, но имелись те или иные факторы риска или жалобы, взяты под диспансерное наблюдение врачами здравпункта завода.

Таким образом, данная форма организации профилактического осмотра женщин на промышленном предприятии способствует, по нашему мнению, раннему выявлению рака молочных желез.

УДК 613.63/65:618.2—083:616.155

Ф. А. Каюмов, В. А. Кулавский (Уфа). Цитохимические показатели клеток крови беременных работниц производства резино-технических изделий

Работницы производства резино-технических изделий имеют прямой контакт кожи рук с клеем, а также вдыхают испарения основы клея. Содержание бензина и других компонентов основы клея в воздухе производственного помещения имеет значительные колебания, однако не превышает предельно допустимых концентраций (концентрация бензина — 250—300 мг/м³). К вредным профессиональным факторам относится и вынужденная поза работниц. Пары растворителей из цехов удаляются при помощи общих вентиляционных установок.

С целью определения ранней реакции и мобилизации защитно-приспособительных механизмов беременных женщин (работниц производства резино-технических изделий) мы изучали изменения, происходящие в лейкоцитах.

Обследованы 146 беременных, проработавших на данном предприятии от 6 мес до 16 лет. В зависимости от производственного стажа все они были распределены следующим образом: до 5 лет работы — 1-я группа, 6—10 лет — 2-я и свыше 10 лет — 3-я. Параллельно у обследованных производили общий анализ крови. Контрольную группу составили 65 здоровых беременных женщин репродуктивного возраста, не имеющих контакта с химическими веществами, а также 89 небеременных работниц этого же производства.

Результаты цитохимических исследований клеток крови показали, что у женщин 1-й группы активность цитохрома С и пероксидазы в нейтрофилах от аналогичных показателей небеременных и беременных женщин контрольной группы существенно не отличались. С увеличением производственного стажа активность этих ферментов, как правило, увеличивается ($P < 0,01$). Активность щелочной и кислой фосфатазы у работниц всех групп была повышенной ($P < 0,001$). Исключением были показатели активности кислой фосфатазы у женщин со стажем работы свыше 10 лет ($P > 0,05$), у которых активность этого фермента оставалась в пределах контроля. Иную картину наблюдали в содержании гликогена, когда его количество у женщин всех трех групп было сниженным по сравнению с контролем ($P < 0,001$).

Следовательно, по мере увеличения стажа работы на данном производстве происходит достоверное увеличение активности как окислительно-восстановительных ферментов, так и гидролаз. Однако на фоне увеличения активности отмеченных ферментов уменьшается количество гликогена нейтрофильных лейкоцитов.

Констатированы изменения и со стороны активности ряда ферментов лимфоцитов. Так, увеличение активности сукцинатдегидрогеназы наблюдалось у всех обследованных по сравнению с контрольной группой ($P < 0,001$). Активность кислой фосфатазы у женщин 1-й группы была меньше аналогичного показателя в контроле ($P < 0,01$), во 2-й группе равна ему, а в 3-й превышала его ($P < 0,05$).

Среднее содержание гликогена лимфоцитов у женщин всех групп оставалось в тех же пределах, что и в контрольной ($P > 0,05$). У небеременных и беременных

— женщин был констатирован односторонний характер изменений цитохимических показателей, однако у беременных работниц уровень их активности был достоверно выше.

Известно, что у беременных с измененными цитохимическими показателями клеток крови чаще возникают угроза прерывания беременности, преждевременные роды, токсикозы второй половины беременности, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, аномалии родовой деятельности и фетоплацентарная недостаточность. Исследования показали, что у беременных работниц производства резинотехнических изделий наблюдались изменения метаболизма клеток крови, которые могут повлиять на течение беременности и исход родов. В связи с этим данный контингент беременных нуждается в особо тщательном наблюдении, включающем определение цитохимических показателей клеток.

УДК 616.36—07:577.153.35

В. И. Кузнецов, А. Н. Фазлеева (Казань). О содержании 5'-нуклеотидазы в плаценте

Исходя из целесообразности определения активности сывороточной 5'-нуклеотидазы как показателя тромбопластинемии при инфаркте миокарда и черепно-мозговой травме, в настоящей работе изучено содержание 5'-нуклеотидазы в тканях плаценты как возможного маркера тромбопластина, поступающего в кровотоки при развитии тромбгеморрагического синдрома в ходе беременности и родов.

Возраст рожениц колебался от 20 до 39 лет. Первородящих было 5, повторородящих — 5. Общая продолжительность родов составляла в среднем 9 ч, длительность третьего периода не превышала 15 мин. Средняя кровопотеря — 150 мл. Всего исследовано 10 плацент.

Поскольку в структуре плаценты имеется не только хориальная, но и децидуальная ткань, активность 5'-нуклеотидазы определяли в этих тканях отдельно. С материнской поверхности плаценты бритвой срезали слой толщиной 1—2 мм, в котором преобладала децидуальная ткань. Затем брали образец из толщи хориальной части плаценты. Ткани тщательно отмывали от крови, измельчали ножницами и гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе. В гомогенате исследовали активность 5'-нуклеотидазы и тромбопластическую активность. Белок определяли по Лоури. Удельную активность 5'-нуклеотидазы выражали в каталах на 1 г белка, удельную тромбопластическую активность — в единицах активности Каунасского предприятия бакпрепаратов на 1 г белка.

Активность 5'-нуклеотидазы в децидуальной ткани равнялась $261,9 \pm 20,0$, в хорионе — $253,7 \pm 26,0$ нкат/г белка. Тромбопластическая активность составляла в децидуальной ткани $42,89 \pm 2,1$, в хорионе — $50,1 \pm 3,0$ ед./г белка. Следовательно, удельная активность 5'-нуклеотидазы плаценты достаточно высока и сравнима с активностью 5'-нуклеотидазы в интима аорты человека ($268,0 \pm 2,61$ нкат/г белка).

УДК 618.14—007.61+618.1

З. Я. Соболева, З. С. Корняева, А. В. Чиркова, Л. П. Койкова (Ижевск). О сочетании внутреннего эндометриоза с другой генитальной патологией

Мы попытались выявить сопутствующие патологические состояния гениталий, встречающиеся при внутреннем эндометриозе.

Было проведено ретроспективное изучение историй болезни 113 женщин, прооперированных в связи с миомой матки, раком цервикального канала, опухолями придатков матки, у которых в удаленных макропрепаратах гистологически установлен внутренний эндометриоз. У 94 из них внутренний эндометриоз сочетался с миомой матки, у 18 — с раком цервикального канала и у 1 — с папиллярным раком яичника. Больные были в возрасте от 36 до 60 лет, более половины из них — от 40 до 50 лет.

В анамнезе у большинства обследованных отмечались следующие экстрагенитальные заболевания: вирусные инфекции, ангины, хронический тонзиллит; поражение печени и желудочно-кишечного тракта; заболевания легких (хроническая пневмония, бронхиты); органические и функциональные нарушения центральной нервной системы, щитовидной железы и сердечно-сосудистой системы. У значительной части больных обнаружено сочетание нескольких экстрагенитальных заболеваний (от 2 до 7).

У 55% женщин наблюдалось позднее становление менструации, у 29% — нарушение менструальной функции по типу гиперполименореи и у 13% — по типу ациклических маточных кровотечений. У 43% пациенток менструации стали болезненными с момента заболевания. Анализ детородной функции показал, что только у двух женщин было первичное бесплодие, остальные больные перенесли более 3 беременностей, причем у всех наряду с родами в анамнезе были аборты.

Из 94 больных, у которых внутренний эндометриоз сочетался с миомой матки, 47 женщин поступили на оперативное лечение по поводу миомы матки, осложненной постгеморрагической анемией, не поддающейся консервативной терапии, с опухолью

большой величины или с ее прогрессирующим ростом. Лишь у 11 больных до операции предполагалось сочетание миомы матки с внутренним эндометриозом. Надвигавшаяся ампутация матки без придатков выполнена у 30 больных, с удалением придатков — у 38, экстирпация матки без придатков — у 15, с удалением придатков — у 34, лапгистерэктомия — у 6. Гистологическое исследование макропрепаратов показало, что у 11 из 94 женщин был эндометриоз III степени, у остальных — I и II степени.

Следует особо отметить частоту поражения яичников при внутреннем эндометриозе. У 63 (55,7%) из 113 женщин констатированы ретенционные, фолликулярные, параовариальные кисты и кисты желтого тела (у 29), эндометриоз яичников (у 16), папиллярный рак яичника (у 1). У 17 пациенток выявлены истинные опухоли яичников (эпителиальные, дермоидная киста, фиброма).

У 53 больных гистологически установлены гиперплазия, эндометриондные и железисто-фиброзные полипы эндометрия, а также отмечалось повышение митотической активности эпителия. У одной женщины была обнаружена лейкомыосаркома. Изменения наблюдались и в фаллопиевых трубах: воспалительный процесс — у 20 женщин, гиперплазия слизистой трубы — у 1, эндометриоз труб — у 2.

Из 55 больных, перенесших экстирпацию матки, у 24 (43,8%) женщин в цервикальном канале были выявлены ретенционные кисты (у 15), плоскоклеточная эндодеривикальная метоплазия (у 6), полип (у 3).

При анализе историй болезни у 28 больных констатирован рак цервикального канала в сочетании с внутренним эндометриозом.

Согласно результатам наших исследований, внутренний эндометриоз матки обусловлен глубокими нарушениями важнейших функций всего организма. Этот вывод подтверждается частым сочетанием эндометриоза с миомой матки, патологическими процессами в эндометрии, экзо- и эндоцервиксе с опухолями яичников, вплоть до развития злокачественных новообразований. Следовательно, больные с внутренним эндометриозом нуждаются в особом внимании врачей в связи с возможным развитием злокачественных новообразований. Своевременная диагностика эндокринных нарушений и коррекция выявленных патологических процессов способствуют действенной профилактике гиперпластических процессов гениталий.

УДК 616.127—005.8—08:362.78

С. Г. Исхакова, Г. Б. Ахмедова (Васильево, ТАССР). Отдаленные результаты санаторного лечения больных, перенесших острый инфаркт миокарда

Восстановление трудоспособности больных после острого инфаркта миокарда является актуальной проблемой современной кардиологии.

В 1979 г. на базе санатория «Васильевский» было организовано отделение реабилитации больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Анкетным методом нами был проведен анализ эффективности восстановительного лечения больных по отдаленным результатам за три года (1979—1981). Было разослано 800 анкет. Целью исследования являлось выяснение состояния больного, продолжительности нетрудоспособности в период болезни (стационар, санаторий, поликлиника), трудоспособности в настоящее время, а также вопросов о том, является ли больной инвалидом, продолжает ли лечение в условиях диспансерного наблюдения, каков объем его двигательной активности. В этом исследовании приняли участие 526 (65,7%) человек, которые ответили на все вопросы.

Крупноочаговый инфаркт перенесли 380 (72,2%) больных, из них 110 (28,9%) — трансмуральный, 144 (37,9%) — с осложненным течением. Мелкоочаговый инфаркт миокарда констатирован у 146 (27,8%) больных, из них у 76 (52%) — с осложненным течением.

В число осложнений включены нарушения ритма и проводимости в остром периоде — частые желудочковые экстрасистолы, фибрилляция желудочков, атриовентрикулярная блокада II степени, 2-пучковая блокада левой ножки пучка Гиса, сердечная недостаточность II—III степени, гипертоническая болезнь II—III степени, сахарный диабет средней и тяжелой степени, повторные инфаркты миокарда.

Среди обследованных было 466 (88,6%) мужчин, 60 (11,4%) женщин. Возраст больных колебался от 28 до 70 лет. У мужчин 51—60 лет констатирована самая высокая заболеваемость (51,5%), у женщин 46—54 лет и старше 55 лет она равнялась соответственно 48,3% и 41,6%. Отдаленные результаты лечения представлены в таблице.

174 (33,1%) больных из числа всех анкетированных прекратили свою трудовую деятельность. Из них 104 (19,7%) — по инвалидности, 50 (9,5%) оформили пенсию по старости, 20 (3,8%) умерли.

При изучении эффективности лечения в зависимости от степени поражения сердечной мышцы было выявлено, что после крупноочагового инфаркта миокарда больных, вернувшихся на работу, меньше (соответственно 63,9 и 74,6%), а переведенных на инвалидность — в два раза больше, чем после мелкоочагового поражения. Причем больные, перенесшие мелкоочаговый инфаркт миокарда, были переведены на инва-

Отдаленные результаты лечения больных, прошедших санаторный этап реабилитации

Всего обследовано	Больные, вернувшиеся на работу			Неработающие		Умерло	
	без инвалидности	имеют инва- лидность, группа		переведены на инвалидность	пенсия по старости		
		I-II	III				
526	прежний труд	182	4	42	—	—	—
(из них в тру- доспособном возрасте 476)	легкий труд	40	10	74	—	—	—
		352 (66,9%)			104 (19,8%)	50 (9,5%)	20 (3,8%)

лидность не по основному заболеванию, а большей частью по сопутствующим болезням и их осложнениям.

Анализ анкет показал, что больные, прошедшие курс восстановительного лечения, продолжают амбулаторное лечение до 4—6 мес согласно давно существующим инструкциям. Нет индивидуального подхода к каждому конкретному больному в зависимости от его физической активности: некоторые больные, переведенные на инвалидность, сохраняют довольно высокую двигательную активность. У 26% больных, имеющих II—III группы инвалидности, констатируется хорошая двигательная активность, однако треть из них не работает. Удовлетворительную двигательную активность имеют 49,5% инвалидов, из них почти половина признана инвалидами II группы и не участвует в производственной деятельности, и только у 23,9% инвалидов двигательную активность можно считать неудовлетворительной, хотя часть из них (инвалиды II группы) продолжает работать.

Мы рассмотрели продолжительность нетрудоспособности до выхода на работу и до установления группы инвалидности. Оказалось, что 46,9% больных, вернувшихся к труду, и 43,6% находившихся на инвалидности получали анкету нетрудоспособности на срок до 6 и более месяцев.

По нашему мнению, следует более оперативно решать вопросы перевода больных на инвалидность, если они в этом нуждаются.

Диспансерное наблюдение за больными ишемической болезнью сердца и перенесшими острый инфаркт миокарда во многом предопределяет эффективность восстановительного лечения. По результатам исследования, участкового врача посещают 369 (80,1%) из 456 человек трудоспособного возраста, в то время как под диспансерным наблюдением находится весьма незначительное число больных. 87 (19,9%) больных вообще не состоят на диспансерном учете, и у них нет постоянных врачей.

При оценке двигательной активности установлено, что 148 (32,5%) больных сохраняют хорошую физическую работоспособность, много занимаются дозированной ходьбой, некоторые приступили к бегу, спортивным играм, плаванию, работают на садовых участках. 244 (53,5%) больных сохраняют удовлетворительную двигательную активность, и только 64 (14%) больных считают свою двигательную активность неудовлетворительной.

Для успеха реабилитации чрезвычайно важное значение имеет ее своевременное начало в стационаре и последовательное продолжение в санатории и поликлинике до полного восстановления физического и психического состояния больного. При этом необходимо соблюдение преемственности и непрерывности всех проводимых мероприятий.

УДК 616.155.392—036.11

Ю. К. Плотников, В. М. Сухов (Куйбышев-обл.). Заболеваемость острым лейкозом и ее динамика в различных возрастных группах

Для организации и прогнозирования мероприятий специализированной медицинской помощи и ориентации научных исследований большое значение имеет знание тенденций распространения тех или иных заболеваний среди различных групп населения.

В основу настоящей статьи положены результаты сплошного углубленного учета всех заболевших острым лейкозом жителей Куйбышевской области в течение 15 лет (1965—1979). За это время острым лейкозом заболело 1602 человека с двухнедельного до 78-летнего возраста (см. табл.) Мужчин было 770 (48%), женщин — 832 (52%).

Кроме среднегодовых показателей заболеваемости мужчин и женщин моложе 20 лет в 5-летних возрастных группах и лиц более старшего возраста — в 10-летних,

Заболеваемость острым лейкозом в Куйбышевской области в 1965—1979 гг. на 100 000 населения соответствующего возраста

Возрастные группы, лет	Число заболевших за 15 лет	Показатели заболеваемости		
		оба пола	мужчины	женщины
0—4	153	5,1	5,2	5,0
5—9	117	3,3	4,2	2,4
10—14	113	3,0	2,4	3,5
15—19	137	3,3	4,1	2,5
20—29	211	3,2	3,8	2,5
30—39	159	2,4	2,2	2,5
40—49	163	2,7	2,4	3,0
50—59	195	4,8	5,7	4,2
60—69	214	6,8	6,9	6,7
70—79	140	8,5	9,1	7,9
Для всех возрастов	1 602			
Обычные показатели		3,8±0,1	3,9±0,1	3,7±0,1
Стандартизованные по возрасту		3,9	4,0	3,6

Динамика показателей заболеваемости оказалась статистически незначимой. Для более детального ее изучения мы провели вычисления раздельно в 20-летних возрастных промежутках: у лиц моложе 20 лет, в 20—39, 40—59 и 60—79 лет заболеваемость практически не изменялась, что было подтверждено регрессионным анализом. Однако в возрастной группе 60—79 лет констатируется повышение заболеваемости с коэффициентом регрессии 0,19 ($P < 0,001$). В этой группе рост заболеваемости выявлен в основном с 1973 г. Регрессионный анализ позволяет экстраполировать в определенной мере полученные данные на последующие годы. Можно предположить рост численности больных острым лейкозом за счет продолжающегося увеличения в структуре населения доли лиц пожилого и старческого возраста.

УДК 616—053,7—02

И. В. Каюшева (Пермь). Об этиологии и заболеваемости пубертатно-юношеским базофилизмом

Цель настоящей работы заключалась в изучении заболеваемости школьников базофилизмом и выяснении ее возможных причин для разработки путей профилактики.

Для учета влияния географических и социальных особенностей целесообразным представлялось обследование школьников в разных пунктах Советского Союза. Нами осмотрено 6072 школьника в возрасте от 10 до 16 лет (2977 мальчиков, 3095 девочек): 2608 — в Перми, 783 — в Пермской области и 2681 — в Смольнинском районе Ленинграда. При этом мы обращали внимание на физическое и половое развитие подростков, состояние кожных покровов (наличие стрий, пигментации, сухости) и внутренних органов, уровень АД, размеры щитовидной железы. При обнаружении базофилизма проводили подробный опрос этих подростков по специальной анкете, изучали карты их развития.

Пубертатно-юношеский базофилизм диагностирован у 224 (3,7%) осмотренных: у 19 (0,6%) мальчиков и 205 (6,6%) девочек, из них в Ленинграде у 88 (3,3%) школьников, в Перми и области — у 136 (4%). Прослеживается примерно одинаковая частота выявленного базофилизма в Ленинграде и Перми. Значительно большую распространенность заболевания среди девочек можно объяснить тем, что регуляция герминативной функции женского организма более сложная, чем мужского.

Среди 10-летних детей не было случаев юношеского базофилизма. Подъем заболеваемости базофилизмом в обеих группах отмечен у подростков 13 лет, поскольку у большинства из них коренная перестройка нейроэндокринной системы в связи с пубертацией наступает именно в этом возрасте. Среди 14-летних школьников уровень заболеваемости оставался примерно таким же, как и среди 13-летних. С 15 лет

нами также вычислены стандартизованные по возрасту показатели прямым способом. За стандарт принята возрастная структура населения СССР по данным Всесоюзной переписи 1970 г., что позволило более объективно оценивать вероятные различия заболеваемости между другими областями и республиками.

Анализ возрастного распределения свидетельствует, что кривая заболеваемости острым лейкозом имеет бимодальный характер с первым пиком у детей до 5 лет и вторым — у лиц в возрасте 70—79 лет. Во всех возрастных группах от 10 до 50 лет заболеваемость имеет сравнительно низкий уровень, и лишь у лиц в возрасте старше 50 лет она начинает круто подниматься вверх до 8,5 в 70—79 лет. В отличие от нередко бытующего представления, наиболее высокие показатели заболеваемости острым лейкозом зарегистрированы нами не в молодом возрасте, а у лиц самой старшей возрастной группы. Из данных таблицы также следует, что различия показателей заболеваемости между мужчинами и женщинами в целом очень небольшие и статистически не достоверные. Повозрастные показатели соотносятся как 1:1,7.

Суммарно для всех возрастных

у школьников Ленинграда заболеваемость базофилизмом снижалась, а у пермских, наоборот, возрастала, что можно объяснить влиянием разных географических условий, а также зобной эндемией в Пермской области.

Мы условно выделяли легкую, среднюю и тяжелую формы заболевания. Легкая форма была выявлена у 152 (67,9%) школьников. Эти подростки не предъявляли жалоб; у них не отмечалось увеличения АД или оно было незначительно повышенным; не наблюдалось нарушений оварияльно-менструального цикла, не было тучности или ожирение не превышало I степени. Заболевание у них характеризовалось ускорением полового созревания и трофическими расстройствами на коже в виде розовых синюшных стрий, которые являются достоверным признаком базофилизма. При среднетяжелой форме у 67 (29,9%) подростков наблюдались головные боли, ожирение I или II степени, транзиторная гипертония, проходящие нарушения менструального цикла у девочек, матронизм у юношей.

У 5 (22%) больных была обнаружена тяжелая форма, которая сопровождалась ожирением III—IV степени, обильным жалоб, стойкой артериальной гипертонией, выраженными расстройствами функции половых желез. Полной корреляции тяжести базофилизма со степенью ожирения не установлено. По нашим наблюдениям, базофилизм может иметь тяжелое течение как в позднем, так и в раннем пубертатном периоде. Так, больная 11 лет при росте 166 см имела массу тела 87 кг (должная масса тела — 51,7 кг), индекс Брока — 67%, АД — 16,0/10,6 кПа (норма — 14,1/7,7 кПа). Менархе в 11 лет, цикл нерегулярный.

Повышение АД установилось у 128 (57,1%) больных, однако субъективные проявления гипертонии наблюдались только у 56 подростков, остальные колебаний АД не ощущали. У девочек, страдающих базофилизмом, было отмечено ускоренное развитие вторичных половых признаков и раннее наступление менархе (в среднем на 1,5 года раньше по сравнению с нормой). Нерегулярные месячные констатированы у 27% больных. У половины из них эти нарушения можно считать физиологическими, поскольку девочки менструировали 1—1,5 года. У 14 больных в возрасте 15—16 лет, менструирующих более 2 лет, нерегулярность менструально-оварияльного цикла мы рассматривали как проявление дисфункции системы гипоталамус — гипофиз — яичники. Нельзя было исключить у них также развития поликистоза яичников. У большинства больных данной группы после менархе на 1—2-й год устанавливался нормальный цикл, а затем возникали его нарушения или нерегулярность менструаций проявлялась сразу после менархе, а с годами нарушения все больше прогрессировали. У этих больных наблюдался легкий гирсутизм и гипертрихоз, что является косвенным признаком поликистоза яичников.

До настоящего времени не изучены вопросы этиологии юношеского базофилизма. Эндокринная перестройка в пубертатный период, по-видимому, лишь провоцирует это заболевание. Несомненно, что у больных базофилизмом до пубертатного периода гипоталамус подвергался вредоносным воздействиям, но благодаря большим компенсаторным возможностям промежуточного мозга заболевание или не проявлялось совсем, или характеризовалось лишь нарушением жирового обмена. С наступлением перехода полового созревания к прогрессированию нарушений жирового обмена присоединяются симптомы, указывающие на расстройство трофических функций гипоталамо-гипофизарной системы. Как правило, указать непосредственную причину поражения промежуточного мозга бывает невозможно.

Пубертатно-юношеский базофилизм — полиэтиологическое заболевание. В его развитии играют роль острые и хронические инфекции и интоксикации; различные по тяжести черепно-мозговые травмы, в том числе родовые, патология беременности и родов у матери, асфиксия плода; отягощенная наследственность, психотравмы, многолетнее переедание. Мы изучили частоту заболеваний в анамнезе у 466 больных базофилизмом и у 329 практически здоровых школьников 11—17 лет.

Из группы больных были выделены 125 (26,8%) детей, которые перенесли до пубертатного периода детские инфекции (от 3 до 8), в том числе вирусные. Среди подростков контрольной группы мы не отметили в анамнезе такого количества детских инфекционных заболеваний.

Этиологическим фактором в развитии базофилизма послужили детские инфекции. Исключительно обильное кровоснабжение, высокая проницаемость капилляров промежуточного мозга для крупномолекулярных белковых соединений, а также вирусов отражаются на гипоталамусе, делая его особенно уязвимым при вирусных заболеваниях. Некоторые больные отмечали, что стали полнее или у них возникали головные боли после той или иной инфекции (кори, паротита, болезни Боткина). Убедительным доказательством роли травмы черепа в развитии базофилизма является большая частота перенесенных травм головы у заболевших по сравнению со здоровыми подростками. Если в контрольной группе на 100 обследованных с травмой черепа было 1,8 чел., то среди больных базофилизмом — 22,3 чел.

Следует отметить, что травмы черепа, вызвавшие базофилизм, чаще всего были легкими, и им не придали значения. Еще одним этиологическим фактором базофилизма является тонзиллярная инфекция (на 100 обследованных в контрольной группе было 13,4 больных, а среди лиц с тонзиллитами и ангинами — 61,8). Как известно, носоглотка отделена от гипоталамуса тонкой пластинкой решетчатой кости, и ин-

фекция может проникать в межзачаточный мозг, минуя гематоэнцефалический барьер по периневральным пространствам веточек обонятельного нерва.

По нашим многочисленным наблюдениям, после тонзиллэктомии наступало выздоровление или кардинальное улучшение, что косвенно подтверждало влияние тонзиллярной инфекции на возникновение базофилизма. Многие пациенты (60 чел.) связывают начало своего заболевания с перенесенным гриппом или ОРЗ. Строго учесть частоту аденовирусной инфекции не представляется возможным ни у больных, ни у здоровых лиц контрольной группы. Тем не менее, можно считать, что роль аденовирусной инфекции в развитии базофилизма значительна.

Итак, пубертатно-юношеский базофилизм представляет собой распространенное заболевание подросткового возраста (37 больных на 1000 подростков). Это заболевание наблюдается у девочек почти в 11 раз чаще, чем у мальчиков. Пубертатно-юношеский базофилизм — полиэтиологическое заболевание. Обнаружена статистически достоверная зависимость возникновения базофилизма от вирусных инфекционных заболеваний, тонзиллярной инфекции, травм черепа.

УДК 616.127—005.8:616.71—002.27—08

М. Н. Пугачев (Казань). Лечение рефлекторных синдромов шейного остеохондроза у больных, перенесших инфаркт миокарда

Среди больных, перенесших острый инфаркт миокарда, часто возникают жалобы, которые нельзя объяснить одной патологией сердца. Так, инфарктом миокарда болеют лица среднего возраста, у которых часто выявляются дегенеративные поражения шейного отдела позвоночника, осложняющие течение заболеваний сердца.

За время 1979—1981 гг. под нашим наблюдением в отделении реабилитации санатория «Васильевский» находились 860 больных, перенесших острый инфаркт миокарда с сопутствующим остеохондрозом. Многие из них жаловались на боли за грудиной, в области соска, сердца, шеи, лопатки, левого плечевого сустава и плеча. Как известно, жалобы такого рода встречаются у лиц после инфаркта миокарда и у больных шейным остеохондрозом. С целью выявления не только висцеральной патологии, но и нейроортопедических нарушений всем больным было проведено спондилографическое обследование шейного отдела позвоночника. Особое внимание при этом уделяли оценке состояния мышц шеи и плечевого пояса, а также позвоночной артерии. Изменения передней лестничной мышцы и точки позвоночной артерии определяли визуально и пальпаторно с учетом плотности, величины, болезненности, наличия припухлости Ковтуновича. Нарушения со стороны симпатического сплетения позвоночной артерии устанавливали по анамнезу, а также по болезненности в точке позвоночной артерии, по иррадиации болей при вызывании феномена вибрационной отдачи.

По данным рентгенологического и клинического обследований, шейный остеохондроз был диагностирован у 278 (32,3%) из 860 больных, из них под нашим наблюдением находилось 73 пациента. В возрасте до 39 лет было 4 человека, 40—49—27, 50—59—38, 60—65 лет—4. Во всех возрастных группах преобладали мужчины (59), особенно 50—59 лет (24), чаще умственного труда (41).

Независимо от срока дифференцированного и комплексного лечения после установления диагноза больным с клинически выраженными цервикалгиями и пекталгиями проводили блокаду 2% раствором новокаина по стандартной методике в зоне точки позвоночной артерии, передней лестничной мышцы и звездчатого узла в количестве до 2 мл в каждую область одновременно с одной стороны. О достаточном орошении новокаином звездчатого узла судили по развитию синдрома Горнера. Перед процедурой учитывали переносимость новокаина. Блокады выполняли через день при односторонних вертебро-неврологических проявлениях и ежедневно при двусторонних, чередуя стороны (курс—3—10 инъекций). Одновременно лечили основное заболевание.

Под влиянием новокаиновых блокад у всех 73 пациентов исчезла боль при движении рукой и головой, менее ощутимыми становились напряжение и болезненность мышц шейно-воротниковой зоны. В результате ослабления болей улучшалось течение реабилитационного периода, повышалась и ускорялась толерантность к физической нагрузке, у больных нарастала уверенность в выздоровлении и возможности приступить к труду. Осложнений от блокад мы не наблюдали. По отчетным данным, к работе после выписки приступили 80% больных.

Таким образом, в специализированном отделении санатория для постинфарктных больных целесообразно проводить нейроортопедическое обследование. При наличии клинически значимого шейного остеохондроза, способствующего кардиалгическим проявлениям, показаны новокаиновые блокады передней лестничной мышцы, позвоночной артерии и звездчатого узла.

УДК 616.334—007.271—079.4—072.1—073.75

Значение рентгено-эндоскопического исследования в дифференциальной диагностике пилоростенозов. Акберов Р. Ф., Файзуллин М. Х., Муравьев В. Ю. Казанский мед. ж., 1984, № 2, с. 118.

Проведено сопоставление результатов клинического, рентгенологического, эндоскопического исследований и операционных данных у 104 больных с пилоростенозами различной этиологии. С учетом данных литературы и собственных наблюдений составлены таблицы наиболее важных дифференциально-диагностических признаков пилоростенозов.

Ключевые слова: пилоростеноз, клиника, рентгенодиагностика, эндоскопия. 3 таблицы. 4 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

УДК 616.37—002.1—089.853:616.382—089.583.29

Лапароскопический гипотермический лаваж салниковой сумки в лечении острого панкреатита. Евдокимов Н. П. Казанский мед. ж., 1984, № 2, с. 124.

У 63 больных острым панкреатитом проведен лапароскопический гипотермический лаваж салниковой сумки в комплексном лечении без назначения антиферментов и цитостатиков. У 42 больных в контрольной группе лаваж салниковой сумки не применен, но использованы антиферментные и цитостатические препараты. Сроки лечения в основной группе по сравнению с контрольной сокращены в 1,6—2,5 раза. Ключевые слова: панкреатит, лаваж, гипотермия, лечение.

2 таблицы. Библиография: 4 названия.

УДК 616.381—089.85—06:616—089.168

Показания к релапаротомии и послеоперационная летальность. Сахавудинов В. Г., Тимебулатов В. М., Резбаев А. Н., Башинский И. А., Хасанов А. Г. Казанский мед. ж., 1984, № 2, с. 126.

Проанализированы результаты 267 релапаротомий, выполненных у 242 больных с различными неотложными состояниями в послеоперационном периоде (2,1% от числа первично оперированных больных). Наиболее частыми показаниями к повторным операциям являлись перитонит, кишечная непроходимость, кровотечение. Летальность после релапаротомии составила в среднем 33,8% и зависела от вида осложнений, сроков выполнения повторных оперативных вмешательств. Определено значение обоснованных и своевременных показаний к релапаротомии путем всестороннего динамического наблюдения и применения дополнительных методов исследования.

Ключевые слова: релапаротомия, послеоперационная летальность.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

УДК 616.72—002.77+618.2

Особенности клинического течения ревматоидного артрита у женщин в период беременности. Давлетшин Р. А. Казанский мед. ж., 1984, № 2, с. 128.

Обследованы 52 женщины, больные ревматоидным артритом, в возрасте от 18 до 29 лет, в том числе 19 беременных. Проведено сопоставление клинических особенностей активности процесса с содержанием кортизола в крови, антилимфоцитарных антител и ревматоидного фактора. У женщин с ревматоидным артритом установлено снижение содержания кортизола при тенденции к росту титра антилимфоцитарных антител и значительное повышение этих показателей в период беременности. Низкий уровень кортизола наблюдался в фазе обострения ревматоидного процесса. Полученные данные свидетельствуют о влиянии концентрации кортизола в крови и титра антилимфоцитарных антител на патогенез ревматоидного артрита, а также о необходимости разработки тактики лечения женщин с данной патологией.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, беременность.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

УДК 618.4—089.584

Применение чрескожной электронейростимуляции для обезболивания при родах. Манелис Э. С., Дильдин А. С., Мельников В. А. Казанский мед. ж., 1984, № 2, с. 130.

У 93 рожениц применен новый метод немедикаментозного обезболивания первого периода родов — чрескожная электронейростимуляция с помощью аппарата «Элиман-101». Полный и удовлетворительный эффект обезболивания достигнут у 83 рожениц. Вредного воздействия на мать и ребенка чрескожная электронейростимуляция не оказывала.

Ключевые слова: роды, обезболивание, чрескожная электронейростимуляция.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

УДК 618.3—96:618.3—008.6—08.616.216.3

Применение ганглиоблокаторов при ведении родов, осложненных тяжелыми формами позднего токсикоза беременности. Марусов А. П., Александровская Р. Н. Казанский мед. ж., 1984, № 2, с. 132.

Проведены и изучены роды у 87 женщин с тяжелыми формами позднего токсикоза, которых во время беременности лечили по общепринятой схеме. Во 2-м периоде родов применяли ганглиоблокатор пентамин, что позволило снизить частоту операции наложения акушерских щипцов почти в 4 раза. Состояние матерей и их детей после родоразрешения удовлетворительное.

Ключевые слова: роды, поздний токсикоз, ганглиоблокаторы.

Библиография: 6 названий.

Новое в классификации и лечении генитального инфантилизма. Хамадьянов У. Р. Казанский мед. ж., 1984, № 2, с. 133.

В целях уточнения патогенеза, классификации и выбора рациональной терапии генитального инфантилизма проведено клинико-лабораторное обследование и лечение 407 больных в возрасте 18—35 лет. Установлены 5 патогенетических форм генитального инфантилизма. Ближайшие и отдаленные результаты лечения показали, что эффективность только гормональной терапии генитального инфантилизма ниже, чем сочетанного применения гормональных и негормональных средств.

Ключевые слова: генитальный инфантилизм, патогенез, классификация, методы диагностики и лечения.

Библиография: 4 названия.

УДК 618.712—089.8

Трансиллюминация в микрохирургии маточных труб. Володин С. К. Казанский мед. ж., 1984, № 2, с. 136.

Применение трансиллюминации как элемента микрохирургической техники на маточных трубах позволило у 22 больных выявить индивидуальные особенности кровоснабжения, дифференцировать мельчайшие интраорганные сосуды маточных труб, производить их точное лигирование под микроскопом и различать границу между спаечными структурами и серозной оболочкой маточных труб. Предлагаемый способ облегчает технику реконструктивно-восстановительных операций на маточных трубах.

Ключевые слова: маточные трубы, микрохирургия, трансиллюминация.

2 иллюстрации. Библиография: 3 названия.

УДК 616.62—006.6—089.87—02:616.61—072.72

Состояние концентрационной функции почек после цистэктомии. Ситдыков Э. Н., Ахметова С. М., Румянцев Ю. В., Ситдыкова М. Э., Марьяна О. С. Казанский мед. ж., 1984, № 2, с. 138.

Изучено состояние осморегулирующей

функции почек у больных со злокачественными новообразованиями мочевого пузыря, а также у перенесших цистэктомию с различными методами деривации мочи. Наиболее выраженные нарушения компонентов осморегулирующей функции почек установлены после уретероколоанастомоза: гипосмия, снижение осмотической концентрации мочи и осмоллярного клиренса. После уретерокутанеостомии имеет место гипосмия, снижение осмотической концентрации мочи. Наибольшую угрозу для организма в обоих случаях представляет гипосмия. После замещения мочевого пузыря сегментом кишечника величина осмотического давления плазмы не изменяется. С функциональной точки зрения рациональным способом отведения мочи является формирование искусственного мочевого пузыря из сегмента кишечника.

Ключевые слова: осморегулирующая функция почек, злокачественные новообразования, мочевого пузыря, цистэктомия, уретероколоанастомоз, уретерокутанеостомия, замещение мочевого пузыря, сегмент кишечника.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

УДК 616—006.6—02:611.814.53+612.826.33

О некоторых патоморфологических особенностях шишковидной железы при онкологических заболеваниях. Петров С. В. Казанский мед. ж., 1984, № 2, с. 142.

На материале 60 шишковидных желез, взятых у умерших от раков различной локализации, морфологическими и гистохимическими методами, а также с помощью электронной микроскопии показано, что изменения в эпифизах аналогичны инволютивным, однако отличаются большей выраженностью и наблюдаются в более молодом возрасте. Установлено, что падение функциональной активности железы проявляется уменьшением ее массы и удельного объема паренхимы, изменениями ядерно-ядрышкового аппарата, накоплением липидов, снижением активности моноаминоксидазы, количества РНК и секторных гранул в цитоплазме пинеалоцитов. Глубина изменений от локализации опухоли не зависит, а определяется стадией и длительностью заболевания.

Ключевые слова: эпифиз человека, морфология, ультраструктура, рак.

СОДЕРЖАНИЕ

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Святкина К. А. Решенные и нерешенные вопросы рахита	81
Вахитов М. Х., Вахитов Ш. М. Проблемы организации и управления в период перехода ко всеобщей диспансеризации населения страны	86
Шинкарева Л. Ф., Чиркова А. В., Сабсай М. И., Серебrenникова К. Г., Жданова В. И. Актуальные проблемы работы женской консультации	89
Городков В. Н., Мотылев В. Д., Васильева Т. П., Посисеева Л. В. О работе женской консультации в условиях акушерско-терапевтико-педиатрического комплекса	92
Капелюшник Н. Л., Сабиров Ф. Н., Осипов Р. А., Тимофеева Т. И., Мальцева Л. И., Хасанов А. А., Кутышева Л. М. Роль женской консультации в профилактике патологий беременности	94
Садыков Б. Г., Игнатьева Д. П. О роли женской консультации и ресурс-центра в совершенствовании помощи при иммуноконфликтной беременности	98

Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А. Antenatalная охрана плода в женской консультации	100
Гладун Е. В., Ецко Л. А., Ецко К. П. Прогнозирование септических осложнений после кесарева сечения в условиях женской консультации	102
Гилязутдинова З. Ш., Живулько Л. Г., Биевченко Г. Т., Биктимирова Н. Ф. Значение специализированного дома отдыха для снижения перинатальной патологии и осложнений в период беременности и родов	106
Еремкина В. И. Обоснование сроков диспансерного наблюдения за женщинами, перенесшими тяжелый поздний токсикоз беременности	109

Клиническая и теоретическая медицина

Покалев Г. М., Кривов В. Г., Фомина Г. Б., Морозова Л. Н., Недугова Н. П., Филина Л. В. Начальные формы сердечно-сосудистой патологии, выявленные у лиц молодого возраста	111
Марков К. В., Смирнов Ю. В., Сапожникова А. А. Диспансеризация больных с пограничной артериальной гипертензией	114
Никуличева В. И. К вопросу о профилактике и лечении затяжных форм железодефицитной анемии	116
Акберов Р. Ф., Файзуллин М. Х., Муравьев В. Ю. Значение рентгено-эндоскопического исследования в дифференциальной диагностике пилоростенозов	118
Евдокимов Н. П. Лапароскопический гипотермический лаваж салынковой сумки в лечении острого панкреатита	124
Сахаутдинов В. Г., Тимербулатов В. М., Резбаев А. Н., Башинский И. А., Хасанов А. Г. Показания к релaparотомии и послеоперационная летальность	126
Давлетшин Р. А. Особенности клинического течения ревматоидного артрита у женщин в период беременности	128
Манелис Э. С., Дильдин А. С., Мельников В. А. Применение чрескожной электростимуляции для обезболивания при родах	130
Марусов А. П., Александровская Р. Н. Применение ганглиоблокаторов при ведении родов, осложненных тяжелыми формами позднего токсикоза беременности	132
Хамадянов У. Р. Новое в классификации и лечении генитального инфантилизма	133
Володин С. К. Транслюминация в микрохирургии маточных труб	136
Ситдыков Э. Н., Ахметова С. М., Румянцев Ю. В., Ситдыкова М. Э., Марьяна О. С. Состояние концентрационной функции почек после цистэктомии	138
Никошин Л. И., Галеев Р. Х. Реконструктивные операции при множественности почечных артерий	140
Петров С. В. О некоторых патоморфологических особенностях шишковидной железы при онкологических заболеваниях	142
Газизова Г. Р. Нарушения митоза при дифтерийной интоксикации	145

Обзоры

Красноперов Ф. Т., Визель А. А. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких	148
---	-----

Обмен опытом и аннотации

Левин И. М. Опыт профилактического осмотра и диспансеризации женщин с целью раннего выявления рака молочных желез	151
Каюмов Ф. А., Кулавский В. А. Цитохимические показатели клеток крови беременных работниц производства резино-технических изделий	152
Кузнецов В. И., Фазлеева А. Н. О содержании 5'-нуклеотидазы в плаценте	153
Соболева З. Я., Корняева З. С., Чиркова А. В., Койкова Л. П. О сочетании внутреннего эндометриоза с другой генитальной патологией	153
Исхакова С. Г., Ахмедова Г. Б. Отдаленные результаты санаторного лечения больных, перенесших острый инфаркт миокарда	154
Плотников Ю. К., Сухов В. М. Заболеваемость острым лейкозом и ее динамика в различных возрастных группах	155
Каюшева И. В. Об этнологии и заболеваемости пубертатно-юношеским базофилизмом	156
Пугачев М. Н. Лечение рефлекторных синдромов шейного остеохондроза у больных, перенесших инфаркт миокарда	158
Рефераты статей, опубликованных в данном номере	159

CONTENTS

Svyatkina K. A. Solved and unsolved problems in rickets	81
Social Hygiene and Public Health Organization	
Vakhitov M. Kh., Vakhitov Sh. M. Problems of organization and control during the transitional period of overall prophylactic medical examination of the country population	86

Shinkareva L. F., Chirkova A. V., Sabsai M. I., Serebrennikova K. G., Zhdanova V. I. Actual problems concerning the work in women's consultation clinics	89
Gorodkov V. N., Motilev V. D., Vasilieva T. P., Posiseeva L. V. About the work of women's consultation clinics under the obstetrictherapeutic and pediatric complex observation	92
Kapelushnik N. L., Sabirov F. N., Osipov R. A., Timofeeva T. I., Maltseva L. I., Khasanov A. A., Kutisheva L. M. The role of female dispensary supervision in prophylaxis of pregnancy pathology	94
Sadikov B. G., Ignatieva D. P. Concerning the role of female dispensary and Rh-Hr centre in perfecting medical service during immunoconflict pregnancy	98
Belogorskaya E. V., Kuznetsova L. A. Antenatal fetal preservation in women's consultation clinics	100
Gladun E. V., Etsko L. A., Etsko K. P. Prognosis of septic complications following cesarean section under female dispensary observation	102
Gilyazutdinova S. Sh., Zhivulko L. G., Bievchenko G. T., Biktimirova N. F. The value of a specialized rest-home in reducing perinatal pathology and complications during pregnancy and labor	106
Eremkina V. I. Some considerations concerning the terms of dispensary observation of the women after severe late toxicosis of pregnancy	109
Clinical and Theoretical Medicine	
Pokalev G. M., Krivov V. G., Fomina G. B., Morosova L. N., Nedugova N. P., Filina L. V. Initial forms of cardio-vascular pathology, revealed in young persons	111
Markov K. V., Smirnov Ju. V., Sapozhnikova A. A. Prophylactic medical examination of patients with border-line arterial hypertension	114
Nikulicheva V. I. To the question of prevention and treatment of protracted ferrum-deficient anemia	116
Akberov R. F., Faisullin M. Kh., Muraviev V. Ju. The value of roentgenoscopic study in differential diagnosis of pylorostenosis	118
Evdokimov N. P. Laparoscopic hypothermal lavage of bursa omentalis in treatment of acute pancreatitis	124
Sakhautdinov V. G., Timerbulatov V. M., Resbaev A. N., Bashinsky I. A., Khasanov A. G. Indications for relaparotomy and postoperative lethality	126
Davletshin R. A. Clinical characteristics of rheumatoid arthritis in women during pregnancy	128
Manelis E. G., Dildin A. S., Melnikov V. A. The use of percutaneous electro-neurostimulation for pain relief in labor	130
Marusov A. P., Alexandrovskaya R. N. Ganglioblock employment in labor management, complicated by severe forms of late toxicosis of pregnancy	132
Khamadyanov U. R. Some news concerning classification and treatment of genital infantilism	133
Volodin S. K. Transillumination in microsurgery of uterine tubes	136
Sitdikov E. N., Akhmetova S. M., Rumyantsev Ju. V., Sitdikova M. E., Maryina O. S. The state of kidney concentration function following cystectomy	138
Nikoshin L. I., Galeev R. Kh. Reconstructive operations in multiplicity of renal arteries	140
Petrov S. V. About some pothomorphologic peculiarities of pineal gland in oncologic diseases	142
Gasisova G. R. Mitosis disturbance in diptheritic intoxication	145
Survey	
Krasnoperov F. T., Visel A. A. The state of cardiovascular system in patients with lung tuberculosis	148
Sharing of Experience and Annotations	
Levin I. M. Our experience in prophylactic medical examination of women for the purpose of early detection of mammary gland cancer	151
Kayumov F. A., Kulavsky V. A. Cutochemical indices of blood cells in pregnant women working in rubber production industry	152
Kuznetsov V. I., Fazleeva A. N. Concerning 5'-nucleotidase in placenta	153
Soboleva Z. Ya., Kornyaeva Z. S., Chirkova A. V., Koikova L. P. About internal endometriosis combined with another genital pathology	153
Iskhakova S. G., Akhmedova G. B. Some remote results in sanatorium treatment of patients after acute myocardial infarction	154
Plotnikov Ju. K., Sukhov V. M. Acute leukosis incidence and its dynamics in different age groups	155
Kayusheva I. V. About etiology and incidence of pubertal and juvenile basophilism	156
Pugachev M. N. Treatment of reflex syndromes of cervical osteochondrosis in patients after myocardial infarction	158
Abstracts of the articles published in this issue	159