

СБОРНИК
научно-практических
трудов врачей
Вологодской области

Вологда 1993 г.

***Сборник научно-практических трудов
врачей Вологодской области***

Ответственный за выпуск Банщиков Г.Т.

Корректор - Казанцева А.И.
Компьютерная верстка - Журковский А.Э.

Подписано в печать 16.08.93. Формат 60×84/16.
Гарнитура SchoolBook. Печать офсетная. Усл. печ. л. 5.
Тираж 300 экз. Заказ № 88(с)

Набор и верстка издательства ИИЦ «ЛиС»
160001, Вологда, ул. Челюскинцев, 3, оф. 35
тел. (817-22) 5-22-05

Отпечатано в полиграф. цехе ПО ВОМЗ

НОВАЯ МЕТОДИКА АНТИГЛАУКОМАТОЗНОЙ ОПЕРАЦИИ

Отделенческая больница станции Вологда Сев.ж.д.
(Главный врач - заслуженный врач РСФСР В. А. Каганер)

Одной из самых распространенных антиглаукоматозных операций в настоящее время является синустрабекулэктомия, которая дает неплохой гипотензивный эффект, но в части случаев через 4-5 лет вновь происходит постепенное повышение офтальмотонуса за счет процесса рубцевания в зоне операции.

Нами предложена новая методика синустрабекулэктомии (рационализаторское предложение № 131 от 8 мая 1985 года), которая, по нашему мнению, должна обладать более выраженным и длительным гипотензивным эффектом за счет воздействия на различные механизмы ретенции и принятия мер для замедления процессов рубцевания.

Методика операции. Для проведения хирургического вмешательства в верхней половине глазного яблока выбирается участок с наименьшим количеством эписклеральных сосудов. С целью наименьшей травматизации кровеносных и лимфатических сосудов конъюнктивы вскрывается Г-образным разрезом (рис. 1). Делается насечка V-образной формы на 1/2 толщины склеры и отсепаровывается треугольный лоскут основанием (около 5 мм) к лимбу. Под ним из глубоких слоев склеры в фильтрующей зоне выкраивается прямоугольный лоскут основанием 1,5 мм и длиной 3-4 мм (рис. 2). Этот П-образный лоскут из глубоких слоев склеры не иссекается, а поворачивается свободным концом вверх и фиксируется единым узловым швом с поверхностным треугольным лоскутом к склере (рис. 3). При необходимости производится базальная иридэктомия. На конъюнктиву накладывается 4-5 узловых шелковых швов (рис. 4).

Таким образом, оказывается иссеченным шлеммов канал на протяжении 1,5 мм и открыта для всасывания поверхность цилиарного тела площадью около 5 мм квадратных. За счет давления повернутого П-образного глубокого склерального лоскута происходит натяжение трабекулы в зоне операции, что способствует расширению шлеммова канала и зиянию его концов. По обе стороны от П-образного лоскута образуются два интрасклеральных канала, через которые происходит отток внутриглазной жидкости. Рубцевание этих каналов затруднено ввиду отсутствия контакта между листками склеры в этом месте.

По предлагаемой методике прооперировано около 50 глаз. Осложнений во время операции не было. Предварительные отдаленные результаты в сроки до 5 лет вполне обнадеживающие.

РИС. 1.

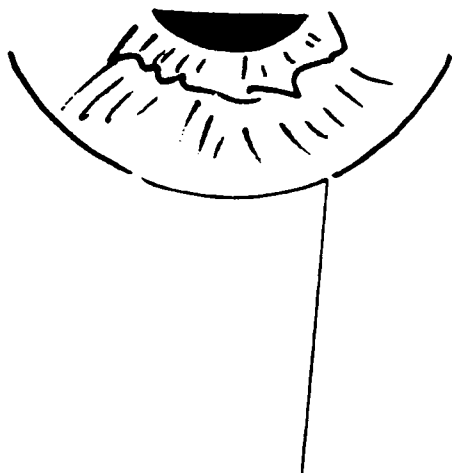


РИС. 2.

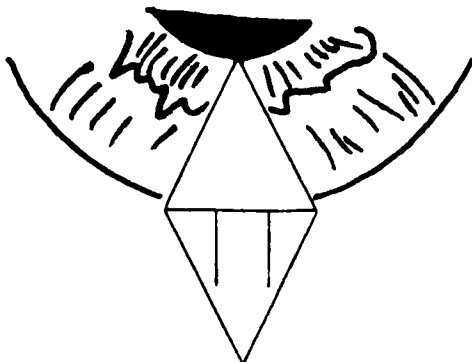


РИС. 3.

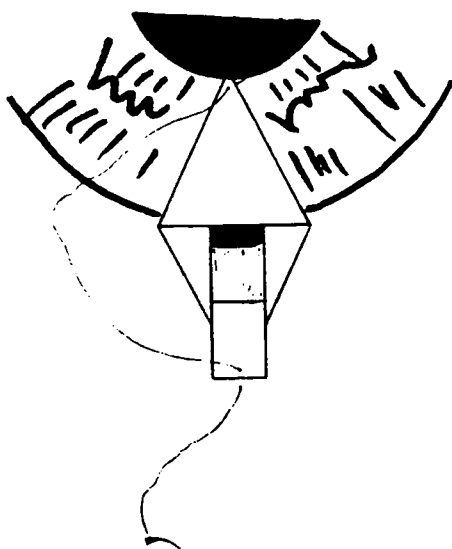
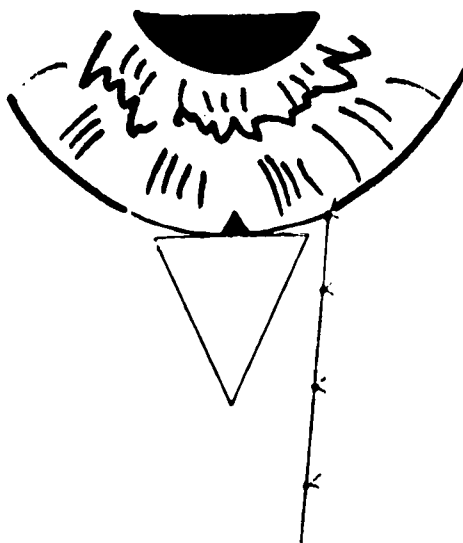


РИС. 4.



ГЛАЗНЫЕ РАСТВОРИМЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПЛЕНКИ НА ОСНОВЕ МЕДИЦИНСКОГО ЖЕЛАТИНА

Отделенческая больница станции Вологда Сев.ж.д.
(Главный врач - заслуженный врач РСФСР В. А. Каганер)

В настоящее время для лечения заболеваний переднего отрезка глаза наиболее эффективным считается применение пролонгированных лекарственных форм, в частности лекарственных пленок. Но промышленное производство глазных лекарственных пленок явно недостаточно и, ввиду большой жесткости, они плохо переносятся больными.

Нами разработана методика производства глазных растворимых лекарственных пленок (ГРЛП) на основе медицинского желатина.*

Методика изготовления:

Берутся 10 граммов медицинского желатина, заливаются 100 мл дистиллированной воды и выдерживаются не менее трех часов для набухания. Затем набухший желатин пастеризуется на медленном огне при температуре 90 градусов в течение 15-20 минут. Таким образом, основа для изготовления ГРЛП готова.

Выбранный антибиотик или другое лекарственное вещество растворяется в минимальном количестве растворителя (вода для инъекций, новокаин). Полученный объем с помощью приготовленного ранее теплого раствора желатина доводится до 3-4 мл в шприце емкостью 5,0 - 10,0. В шприце смесь перемешивается и через иглу для внутримышечных или подкожных инъекций выдавливается по каплям на гладкую стерильную полиэтиленовую пленку. В зависимости от количества растворителя, температуры смеси и диаметра иглы из 3 мл приготовленного раствора можно получить от 300 до 500 ГРЛП круглой формы диаметром 3-4 мм. Приготовленные по предлагаемой методике пленки сохнут обычно в течение 2-3 суток при комнатной температуре. Рассчитать количество активного вещества в одной лекарственной пленке просто: количество сухого вещества в граммах или единицах действия делится на количество капель-пленок.

После высыхания ГРЛП легко снимаются с полиэтиленовой пленки и хранятся в холодильнике в закрытом стеклянном сосуде. Лекарственная пленка пинцетом или стеклянной палочкой закладывается в конъюнктивальный мешок.

*Удостоверение на рационализаторское предложение № 585 от 11.05.86 г., выданное Ярославским мединститутом.

Пленка быстро размягчается, не вызывает неприятных ощущений и, постепенно рассасываясь, освобождает активное вещество.

Предлагаемая методика не требует сложной аппаратуры, легко выполнима в условиях любого стационара и поликлиники. Необходимо отметить и большую дешевизну получаемых ГРЛП. Каких-либо побочных действий при применении предлагаемых глазных раствори-
мых лекарственных пленок не зарегистрировано.

В. Н. ВАРАНОВ

ОПЫТ МОДИФИКАЦИИ МЕТОДИК КЛАССИЧЕСКОЙ ИГЛОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ СПОНДИЛОГЕННЫХ ЛЮМБОИШИАЛГИЙ

Санаторий-профилакторий "Строитель", г. Вологда

Классическое иглоукалывание, дошедшее до нас с незапамятных времен, является предметом постоянного изучения и совершенствования. Наметилась тенденция к дополнению или даже замене этого метода аппаратными способами воздействия. Не отрицая пользу комплексного или заместительного подхода, представляется целесообразным поиск модификаций в методиках классического иглоукалывания для повышения его действенности.

Как известно, принцип иглоукалывания основан на использовании биологически активных точек (БАТ) в лечении заболеваний. В доступной литературе практически идентичны описания методик введения акупунктурной иглы в БАТ. Китайские авторы больше внимания уделяют приемам манипулирования иглой. В отечественной литературе, как правило, тщательнее описывается необходимость вызывания канонических ощущений. Приводятся рекомендации по правильному сочетанию БАТ для лечения. Как справедливо замечает Г.А.Иваничев (1), применительно к лечению болезненных мышечных уплотнений (БМУ) известные рецепты БАТ далеко не всегда оказываются действенными в работе с конкретным пациентом.

Таким образом, при неэффективности лечения встает вопрос о действенности самой методики, т.е. способа выполнения иглоукалывания или оказывается под сомнением истинность рекомендуемой рецептуры.

В поисках ответа оказалась полезной работа Дж. Тревелл (3). Развивая идеи автора в отношении к БМУ, можно сделать вывод, что объектом акупунктуры должна становиться БАТ, обнаруженная не

только на основании канонических описаний, но в основном по данным измерения электрокожного сопротивления и в соответствии с тестами на наличие БМУ. Это значит, что подход к использованию рекомендуемой рецептуры должен включать тестирование БМУ. Хотя в китайских источниках и содержатся лаконичные указания на метод “А-ШИ”, описаний метода применительно к лечению БМУ найти не удалось.

Следующим важным моментом является способ проведения игло-рефлексотерапии (ИРТ). Как показала личная практика, при традиционном введении одной акупунктурной иглы в БМУ последнее сохраняет свои характеристики и после окончания курса ИРТ.

Поддерживая положение об участии нейронного аппарата спинного мозга в возникновении БМУ (1), о роли проприорецепторов в механизме ИРТ (2), возник интерес к возможности усиления импульсации от проприорецепторов для лечения БМУ.

Широко известный метод “МЭЙ-ХУА-ЧЖЭНЬ” исторически начался с внутрикожного введения нескольких игл, короткой экспозиции и последующего быстрого извлечения. В дальнейшем метод трансформировался в поверхностное иглоукалывание. Не удалось найти данных о введении нескольких игл в одну БАТ или БМУ на обычную для классической ИРТ глубину при лечении миофасциальных болевых синдромов.

С января 1991 года в кабинете иглорефлексотерапии поликлиники МСЧ ГПЗ-23 применялось введение нескольких акупунктурных игл в БАТ и БМУ, поиск которых осуществлялся в соответствии с изложенными выше критериями. В “точку” (БМУ или БАТ) вводились 2-5 игл, каждый раз с достижением феномена “ТЭ-ЧИ”. Экспозиция 30-40 минут, каждые 10 минут проводились манипуляции иглами. За один сеанс использовались 3-4 “точки”. Во время сеанса пациенты находились в комфортном положении. Лечение методом ИРТ проводилось через день, в среднем 6 сеансов. К 3-4 сеансу в месте введения игл на коже появлялся плотный умеренно гиперемизированный участок диаметром 5-7 мм, несколько болезненный при пальпации. К этому моменту пациенты отмечали значительное снижение интенсивности боли в соответствующей конечности. После появления участка гиперемии повторное пунктирование этой “точки” не проводилось. Во время сеанса у большинства пациентов возникало и сохранялось в течение 1-4 часов после извлечения игл чувство тепла и тяжести в конечности на фоне снижения интенсивности боли.

Выбор количества вводимых в одну точку акупунктурных игл определялся степенью болевого синдрома. Курс ИРТ заканчивался при исчезновении или значительном уменьшении величины БМУ.

Описанная модификация ИРТ использована в лечении спондилогенной люмбоишиалгии у 28 пациентов. Полное купирование болевого синдрома наступило у 23, значительное уменьшение у 5. При повторном осмотре через 2-3 месяца незначительный болевой синдром сохранялся у 2 пациентов. Осложнений, побочных явлений в ходе лечения не наблюдалось.

Приведенные данные открывают путь к дальнейшему изучению возможностей модификации классической ИРТ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. М., "Медицина", 1990 г., 164 с.
2. Игнатов Ю.Д., Качан А.Т., Васильев Ю.Н. Акупунктурная анальгезия. Л., "Медицина", 1991 г., 256 с.
3. Тревелл Дж. Миофасциальные боли, т.1. М., "Медицина", 1989 г., 256 с.

РЕЗЮМЕ:

В целях повышения иглорефлексотерапии в лечении спондилогенных люмбоишиалгий предложена модификация воздействия на биологически активные точки и болезненные мышечные уплотнения. Из 28 пациентов после лечения полная ликвидация болевого синдрома наступила у 23, значительно уменьшились боли у 5.

*Е. А. БАЛНЫКОВА, Г. И. СТЕПНОВА,
А. М. БАРАНОВ, Г. Д. ЗВЕРЕВА*

ОБОБЩЕНИЕ ОПЫТА РАБОТЫ С ЛИКВИДАТОРАМИ АВАРИИ НА ЧАЭС В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ № 3

Городская больница № 3, г.Вологда
(Главный врач - к. м. н. А. И. Попугаев)

В терапевтическое отделение городской больницы № 3 в 1992 году было госпитализировано 64 человека (74 госпитализации), из них: 63 - муж., 1 - жен. Среднее пребывание на койке составило 20,8 дня. Из числа пролеченных 2 гр. инвалидности на момент госпитализации имели (20,31%) 13 человек (18 госпитализаций), 3 гр. - 1 человек. Повторная госпитализация - у 10 человек. Распределение больных по возрасту: более половины (53%) пролеченных в стационаре больных

были в возрасте 31-40 лет, 1/3 больных (39%) имели возраст 41-50 лет. Старше 50-летнего возраста наблюдался 1 больной, 4 человека пролеченных имели возраст до 30 лет. Следовательно, основную группу больных составляют мужчины преимущественно до 40-летнего возраста. Большинство из них - лица со средним техническим образованием (преобладают водители). Многие социально неустроенные: в разводе с семьями, плохие жилищные условия. Не последнее значение имеет и злоупотребление алкоголем, курение в течение многих лет.

При анализе структуры заболеваний обращает внимание то, что имеет место сочетанность патологии. Так, в 72 случаях (97,3%) выявлены выраженная астенизация, вегетососудистая дистония с ипохондрическим синдромом, периферический ангионевроз.

Среди заболеваний желудочно-кишечного тракта преобладали хронический гастрит (39%), язвенная болезнь желудка и 12-ой кишки, включая немые язвы (13,5%). Остеохондроз позвоночника диагностирован в 19% случаях. У лечившихся в стационаре больных диагностированы также сопутствующие заболевания, такие как: хр. простатит, импотенция, хр. бронхит, кожные поражения (дерматиты), артериальная гипертензия, ИБС. По одному случаю отмечены болезнь Бехтерева, геморрагический васкулит, сахарный диабет. Из факторов риска отмечены злоупотребление алкоголем (алкоголизм), курение, лекарственная токсикомания.

Объем проводимого обследования достаточно широк. Помимо обычной схемы используем: РВГ с рук и ног, ЭЭГ, тетраполярную реографию, ультразвуковое исследование внутренних органов, определение иммунологического профиля, по показаниям - компьютерную томографию и рентгенологическое обследование, с последующей консультацией узких специалистов (сосудистого хирурга, иммунолога и др.). В обследовании этого профиля больных имеется ряд особенностей, а именно: отсутствие или незначительные отклонения в показателях клинического анализа крови (умеренный лимфоцитоз, эозинофилия, незначительный сдвиг формулы влево у трети больных). Изменения биохимии крови не характерны. Практически у всех обследованных на иммунологический профиль наблюдается нарушение иммунного статуса, требующее коррекции. На РВГ у большинства больных - стойкий ангиоспазм сосудов разного калибра. По данным ЭЭГ можно заключить о диффузных нарушениях электрической активности головного мозга с явлениями ирритации подкорковых структур. Преобладает синусовая брадикардия, гиперкинетический тип кровообращения (что, вероятно, объясняется понижением чувствительности В-адренергических рецепторов сосудов, вторичным преобладанием тонуса вагуса).

Единого мнения о патогенезе данных проявлений нет. Публикации по этому вопросу незначительные и печатаются в разных источниках. Нам представляется наиболее вероятной в патогенезе воздействия на сосудистую стенку перекисная теория. В результате воздействия радиации образуются перекисные соединения, накопление которых в плазме и ткани сосудистой стенки приводит к разрушению эндотелиального фактора дилатации. В условиях радиации активируются компенсаторные антиоксидантные системы, препятствующие ослаблению фактора дилатации, но их количество недостаточно. Так же перекисные соединения являются активаторами (триггер-эффекторами) аденилатциклазной системы, что далее через усиленный синтез и РНК и белков-ферментов приводит к феномену стимуляции в ЦНС. Немало важен такой факт, как снижение активности ингибиторов протеина у "чернобыльцев", что повышает частоту хромосомных повреждений, ведет к нестабильности генома. Злокачественная трансформация может происходить из-за возникновения гиперчувствительности клетки к последующим мутагенным воздействиям. Наибольшая опасность возникновения опухолей в секреторных органах.

В течении заболеваний у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС имеют место определенные особенности: крайняя астенизация, лабильность психики с преобладанием тревоги, "заостренность" на собственном самочувствии, радиофобия, нетипичные проявления заболеваний ЖКТ (немые язвы, эрозии желудка и 12-ой кишки), сексуальные нарушения, преобладание ломящих и судорогообразных болей в конечностях. Указанные выше моменты накладывают и трудности в ведении больного (диагностике, лечении и взаимоотношении врач-больной). Лечение вызывает особые трудности из-за крайней ригидности к проводимой терапии. Применение только анальгизирующих и нестероидных противовоспалительных препаратов не дает должного эффекта. Только использование в лечении сосудистой терапии инфузионным и пероральным способом ноотропов, иммунокоррекции позволяет добиться положительной динамики в состоянии больных. Из-за опасности возникновения пристрастия к психотропам - используем их крайне редко (предпочтение следует отдать амитриптилину, милипромину, протнадену, смеси Сирейского). Особо следует остановиться на препаратах выбора. Из сосудистых препаратов применяем трентал в/в и в таблетированной форме, т.к. он оказывает избирательное радиосенсибилизирующее действие. Рибоксин в дозе 2,4 г/с предупреждает развитие лучевого кардиосклероза. Экстракт солодки голубой способствует выведению радионуклеидов. Таким же действием обладает и фиточай Карпатский, мидийный гидролизат МИГИ-К, "Космол".

Цистамин тормозит пролиферацию костного мозга и ускоряет репарацию поврежденных стволовых клеток. Гормоны щитовидной железы понижают радиочувствительность лимфоцитов. Такие зоотоксины, как нояксин, випраксин, обладают иммуномодулирующими, противоопухолевыми, адаптогенными и др. свойствами.

Поскольку у больных данной категории имеют место сочетанные заболевания, усугубляющие течение друг друга, то обследование больных в стационарных условиях должно быть комплексным и полным, по программе обследования "чернобыльцев". При условии, что изотопные и рентгеновские методы обследования ограничены, то акцент переносится на функциональные, эндоскопические, ультразвуковые, иммунологические и клиничко-биохимические методы обследования.

В терапии оправдывает комплексный подход с обязательным участием психотерапевта, невропатолога, сексопатолога и узких специалистов (гастроэнтеролога, гематолога, эндокринолога, иммунолога).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Х.Фримель, Й.Брок. Основы иммунологии. М., "Мир", 1986.
2. Иммунология. М., "Медицина", 1991, № 6.
3. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. М., "Медицина", т. 92, 4.92.
4. МЗРФ. Восстановительные и компенсаторные процессы при лучевых поражениях. С-Петербург, 1992 г. Тезисы докладов к научной конференции. Ноябрь, 1992 г.

Г. Т. БАНЩИКОВ

ОБ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ РАБОТОЙ ТЕРАПЕВТОВ ВОЛОГОДСКОЙ ОБЛАСТИ

Управление здравоохранения администрации области
(Начальник И. А. Поздняков)

Одной из сторон улучшения качества медицинской помощи населению области является обеспечение кадрами врачей и закрепление их на местах. Врач, длительно работающий на одном месте, углубляет свои знания в вопросах условий жизни и работы населения, накапливает сведения о структуре патологии на участке.

Пациенты, как правило, больше доверяют постоянно работающему врачу. Вместе с тем, за последние годы в Вологодской области отмечает-

ся значительная миграция врачей как внутри области, так и за ее пределы. За последние пять лет 1978 -1982 гг., число терапевтов в области увеличилось на 183 человека, а в последующие пять лет, 1983-1988 гг., только на 103. В 1986-1988 гг. в область прибыло 280 терапевтов, а уехало - 279. Это вызывает большую озабоченность руководителей органов и учреждений здравоохранения в недостаточном закреплении кадров терапевтов. В этой связи мы поставили задачу провести анализ факторов, влияющих на удовлетворенность работой терапевтов в городах, районах области, окончивших вузы в различные годы. Разработана специальная анкета, которая направлена руководителям городских и районных лечебно-профилактических учреждений в количестве 200 штук. Получены ответы на 171 анкету, в том числе анализу подвергнуты 163. В области работают терапевты, приехавшие в область после окончания медицинских институтов и факультетов университетов из 22 городов страны. Наибольшее количество закончило Ярославский - 35,5% и Архангельский - 26,3% медицинские институты; Петрозаводский университет и Ленинградский медицинский институт - по 4,3% и единицы терапевтов учились в Ивановском, Смоленском, Калининском, Карагандинском, Пермском и других институтах. По материалам анкетного опроса 21,5% имеют стаж работы до 3 лет, 30% опрошенных - 4-10 лет, 20,2% - 11-15 лет, 28,3% - более 15 лет.

Среди врачей-терапевтов, заполнивших анкету, жителей Вологодской области оказалось 49,6% и учились они преимущественно в Ярославском (42,5%), Архангельском (28,7%) медицинских институтах. Значительно реже вологжане учились в Ленинграде, Калининске, Москве, Иванове. Практически никто из вологжан-терапевтов не учился в медицинских институтах других республик.

Представляет интерес изучение установки врачей работать постоянно по месту распределения, как среди терапевтов-вологжан, так и приехавших из других республик и областей.

Терапевты-вологжане в 72,5% согласны работать там, где живут их родители или родственники. 3,7% хотели бы уехать в другой район Вологодской области, еще 3,7% вообще собираются уехать в другую область. 18,7% не указали своего мнения. Среди терапевтов, приехавших из других республик и областей, хотят продолжить работу по месту распределения 57,8%, 12 терапевтов (14,4%) планируют перейти в городскую или областную больницы, еще 12 процентов собираются уехать за пределы области или республики, по месту жительства родителей или родственников. 15,6% не высказали своего мнения.

При оценке семейного положения 69,9% терапевтов женаты или замужем, 26,3% - холосты; 3,8% в анкетах не отметили свое семейное положение.

Замужем или женаты по данным анкеты было 114 врачей, однако детей имело 140 врачей-терапевтов, видимо, матерей-одиночек было 26

человек. Большинство врачей имело детей в возрасте старше 8 лет (48,5%). Каждая 7-я семья имела по 2 и больше детей.

Определенный интерес представляет место прохождения интернатуры. Необходимо отметить, что такой подготовкой было охвачено 134 из 163 врачей, т.к. до 1967 года такой системы первичной специализации не существовало. По нашим данным, на утвержденных базах гг. Вологды, Череповца, Сокола, В-Устюга прошли подготовку 66,4%, на базе районных, участковых больниц учились - 23,7%. Остальные 9,9% приехали в область после прохождения интернатуры в других городах республики (Новгород, Тула, Воркута, Архангельск, Ярославль).

Среди 126 врачей-терапевтов, которые дали ответ об уровне подготовки в интернатуре, 67,4% такой системой подготовки довольны; 32% - не довольны. Анализ показывает, что, как правило, это врачи, проходившие подготовку на неутвержденных базах и не располагавших возможностями для получения необходимых практических знаний и навыков.

Определенный интерес представляет отношение врачей-терапевтов к своей специальности. Так, остаться работать терапевтом широкого профиля планируют 52,7% опрошенных; 42,8% собираются работать специалистами более узкого профиля; 4,5% не высказали своего мнения. Наибольший интерес у терапевтов к кардиологии и ревматологии. Есть терапевты, которые хотели бы работать хирургами, отоларингологами, окулистами, патанатомами, анестезиологами, рефлексотерапевтами. Это еще раз подчеркивает, что начальная врачебная деятельность по избранной специальности не является окончательной.

Определенный интерес имеет отношение врачей к повышению квалификации в институтах усовершенствования врачей. Подавляющее большинство (80,9%) планируют продолжить учебу в институтах усовершенствования врачей; поступить в клиническую ординатуру - 11%; учиться в аспирантуре - всего лишь двое (1,2%), в т.ч. один - в заочную; еще 1,8% не хотят учиться; не высказали свое мнение 5,5%. Таким образом, о системе повышения квалификации нет единого мнения.

Вместе с профессиональным ростом специалиста нас интересовало желание терапевтов в административном росте. По нашим данным, 30% терапевтов желают продолжить или занять должность зав. терапевтическим отделением, райтерапевта; городским терапевтом хотели бы работать 8,6%; главным специалистом области - 3%; главным врачом, зам. главного врача - 3%; работать участковым терапевтом, ординатором отделения - 14,7%. Не высказали определенного мнения - 39,2%.

Обращено внимание на удовлетворенность жилищными условиями. Положительно высказались 56,3%, отрицательно - 37,4%, не отразили свое мнение - 6,3% врачей. Необходимо отметить, что более половины (52,1%) опрошенных не видят перспективы улучшения жилищных

условий. Личные взаимоотношения с коллегами, досуг после работы являются не последними факторами в жизни специалиста. Среди опрошенных подавляющее большинство 91,4% имеют друзей среди коллег или лиц другой специальности. Досуг в свободное от работы время устраивает только 38,6%. Вместе с тем положительная оценка роли администрации, советских и общественных органов в улучшении отдыха, досуга, проведении оздоровительных мероприятий в анкете отражена в 36,2%.

Таким образом, проведенный анкетный анализ некоторых факторов, влияющих на удовлетворенность работы терапевтов, обращает внимание на ряд нерешенных проблем. Среди терапевтов, работающих в Вологодской области, более половины не являются вологжанами, причем чаще поступают в Ярославский, реже - Архангельский медицинские институты и, как ни странно, очень редко - в Ленинградский, Калининский медицинские институты, Петрозаводский университет. Если вологжане после обязательной работы по месту распределения остаются в Вологодской области, то терапевты, у которых основное место жительства за пределами области, в 30% случаев планируют уехать из области или не высказывают свое желание остаться в ней.

На утвержденных базах в интернатуре обучались не более 2/3 терапевтов-интернов, а 1/3 не довольна проводимой системой подготовки. В этой связи только чуть больше половины терапевтов планируют продолжить работать терапевтом широкого профиля, а остальные собираются учиться по узкой терапевтической специальности или даже вообще по другой - хирургии, анестезиологии, психиатрии. Подавляющее большинство терапевтов хотят продолжить учиться дальше, однако есть и такие, которые учиться не хотят. Особую озабоченность вызывает неудовлетворенность жилищными условиями, негде интересно провести свободное время. Почти 2/3 опрошенных не верят в конкретную поддержку администрации, советских и общественных органов.

Отмеченные проблемы требуют скорейшего решения следующих вопросов:

1. При непосредственном участии администрации городов, районов, советских органов, руководителей лечебно-профилактических учреждений значительно увеличить (не менее чем в 2 раза) поступление в медицинские институты вологжан, прежде всего в Ярославский и Архангельский.

2. Обеспечить подготовку в интернатуре только на закрепленных МЗ РСФСР базовых лечебно-профилактических учреждениях.

3. Существенное изменение жилищных условий, досуга в свободное от работы время. В этом плане целесообразно повысить роль общественных организаций, местной администрации на местах.

КАТАМНЕЗ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА (ТРЕХЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПО МАТЕРИАЛАМ РЕГИСТРА ИНФАРКТА МИОКАРДА В ВОЛОГДЕ)

Городская больница № 3, г. Вологда
Управление здравоохранения администрации области

В настоящее время болезни сердечно-сосудистой системы являются наиболее частой причиной смерти в экономически развитых странах. Смертность от них составляет 52,5% всей смертности, причем наибольшая доля смертельных случаев падает на ишемическую болезнь сердца (ИБС), в частности, острую коронарную недостаточность и инфаркт миокарда (ИМ). В последние годы учащение случаев острого ИМ и несомненное омоложение заболевания ведут к большим трудовым и нередко безвозвратным потерям (Б.Лаун, 1980). Трудности борьбы с этим заболеванием в определенной степени связаны с внезапностью его развития, что требует постоянного совершенствования организационных и лечебно-диагностических мероприятий.

Анализ летальности при ИМ представляет определенные трудности. Обычно такие сведения основаны на больничной летальности, которая, по данным различных авторов, колеблется от 9,8 до 51,5% (П.Е.Лукомский, Е.М.Тареев, 1958; К.М.Шерстнев, 1969; И.М.Хейнонен, В.И.Габинский, 1970). В связи с актуальностью проблем, неоднородностью имеющихся данных, как в нашей стране, так и за рубежом с начала 70-х годов в ряде городов исследования проводятся по стандартным критериям, предложенным Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), получившим название "Регистр инфаркта миокарда". Он позволяет изучить распространенность ИМ и ВС (внезапной смерти) среди населения в разных странах, оценить динамику заболеваемости и исходов инфаркта миокарда у больных, эффективность социальных и медицинских мероприятий по снижению летальности от острого инфаркта миокарда и внезапной смерти. По данным Н.А.Мазур и соавт., 1974, основанных на материалах регистра ИМ в Москве, летальный исход за год среди взятых на учет в возрасте до 65 лет составил 43,6%. Как правило, непосредственной причиной смерти был шок, аритмии, сердечная недостаточность и др.

Вместе с тем в литературе недостаточно освещен вопрос об исходах ИМ в последующие годы жизни больного, роли факторов, неблагоприятно влияющих на течение болезни, а это позволило бы практическому

врачу уменьшить или по возможности исключить их воздействие. В связи с этим мы решили провести анализ летальности при ИМ в течение трехлетнего периода наблюдения, уточнить непосредственные причины, ведущие к смертельному исходу. Нами использованы данные исследований, проводимых в Вологде по программе регистра ОИМ. Диагноз определенного или возможного ИМ осуществляли по критериям, предложенным группой экспертов ВОЗ и неоднократно указанным в литературе (Н.А.Мазур и соавт., 1974). В исследования включены больные в возрасте до 65 лет. На всех больных заполнили учетную карту. Начиная с догоспитального этапа, больным назначали анальгетики, нитраты, гепарин, препараты калия - панангин, аспаргинат калия и магния, сердечные гликозиды, гипотензивные средства. Терапию регистрировали в зависимости от имеющихся симптомов, осложнений. С шестого-десятого дня назначали лечебную физкультуру.

На амбулаторном этапе за больными проводили диспансерное наблюдение. Наряду с вышеуказанной терапией использовались Б-адреноблокаторы, рибоксин, витамины группы В, антиаритмические средства - кордарон, ритмилен, психотропные средства. Антикоагулянты в этот период не назначали. Состояние больных определяли врачи регистра в стационаре, поликлинике, на дому через 28 дней, три месяца, в один-два-три года от начала заболевания. Если больного не было в городе, то через родственников проводили письменные запросы по месту его выезда. Анализировали результаты патологоанатомических исследований, истории болезней и амбулаторных карт умерших. Прослежен катамнез заболевших инфарктом миокарда в течение одного года.

Среди населения Вологды в возрасте до 65 лет в течение года выявлены 280 определенным и возможным ИМ. Мужчин было 229, женщин - 51 (4,5:1). В первые 28 дней от начала заболевания умерло 99 больных (35,4%), в том числе до поступления в стационар 82 (29,3%). К концу третьего месяца от начала заболевания общая летальность составила 107 больных (38,2%). К концу первого года умерло 117 больных (41,8%). В течение второго и третьего года наблюдения общая летальность составила соответственно 47,8 и 53,5%. В течение первого года умерли 36,7% мужчин и 29,4% женщин, к концу третьего года соответственно 54,1 и 51,0%. Таким образом, наибольшая летальность отмечалась в первый год заболевания - 41,8%. Существенной разницы между вторым и третьим годами в количестве летальных исходов нет (около 6% за каждый).

Естественный интерес представляют непосредственные причины, ведущие к смертельному исходу. Таковыми явились острая и хрониче-

ская сердечная недостаточность, повторный инфаркт миокарда. Причем на первом году острая и хроническая недостаточность причиной смерти были в 25 случаях, а повторный ИМ в 3,5 раза реже (7 случаев). На втором году число повторных инфарктов миокарда почти сравнялось с числом случаев смерти от хронической сердечной недостаточности (8 и 7). И, наконец, на третьем году от повторного инфаркта умерло в 2 раза больше, чем от хронической сердечной недостаточности.

Вместе с тем не исключаются и экстракардиальные причины смерти (4 случая рака, 1 случай инсульта, 1 случай желудочного кровотечения).

На наш взгляд, определенный интерес представляет ряд факторов, отрицательно влияющих на выживание больных ОИМ. В течение трехлетнего наблюдения у умерших достоверно чаще ($P < 0,05$) в начале заболевания встречались кардиогенный шок и сердечная недостаточность, инфаркт миокарда в анамнезе, стенокардия напряжения, аритмии, сахарный диабет. Не отмечены различия ($P > 0,1$) при наличии таких факторов, как артериальная гипертензия, впервые возникшая стенокардия, курение, перемежающаяся хромота, инсульт в анамнезе. Необходимо указать, что впервые возникшая стенокардия у умерших в стационаре или при последующем наблюдении встречалась редко. По мнению ряда авторов, этот факт можно объяснить высоким уровнем скоропостижной смерти от острой коронарной недостаточности еще на догоспитальном этапе (М.А.Гуревич, А.И.Тюков, 1972; Г.К.Алексеев, 1974).

Полученные данные, по нашему мнению, можно улучшить путем разрешения целого ряда организационных и лечебно-профилактических мероприятий на всех этапах (догоспитальный, стационар, поликлиника). Необходимо до предела сократить догоспитальное время, начиная с максимально быстрого вызова скорой медицинской помощи. Что требует настойчивой работы по повышению санитарной культуры населения. Исключения многоэтапности в работе скорой (линейная, кардиологическая, реанимационная бригады). Обязательное снятие ЭКГ при болях в сердце. Квалифицированное оказание медицинской помощи, поступление в специализированное отделение к подготовленному для этих случаев медперсоналу. В последующем существенную роль может сыграть правильно организованная медицинская реабилитация (в санатории, поликлинике), повышение качества диспансерного наблюдения. Лучше в кардиологическом кабинете.

Решение этих вопросов позволит снизить не только высокий уровень неблагоприятного исхода, но и вернуть трудоспособность целому ряду лиц работоспособного возраста.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алексеев Г.К. Об ишемической болезни сердца и скоропостижной смерти в молодом возрасте. Воен.-мед. журнал, 1974, № 10, с.44-49.
2. Банщиков Г.Т., Гудков Г.Я., Зиновенко Т.Н. Регистр инфаркта миокарда в Вологде. Кардиология, 1981, № 6, с.59-62.
3. Банщиков Г.Т., Гудков Г.Я., Зиновенко Т.Н., Турупанов Н.Л. Совершенствование организации медицинской помощи больным острым инфарктом миокарда. Советское здравоохранение, 1986, № 8, с.50-52.
4. Гуревич М.А., Тюков А.И. Скоропостижная смерть в пожилом и старческом возрасте. Кардиология, 1972, № 2, с.50-54.
5. Лаун Б. Кардиология, 1980, № 8, с.52-57.
6. Лукомский П.Е., Тареев Е.М. Происхождение и течение инфаркта миокарда - в кн. Тр. XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, с.267-296; регистры инфаркта миокарда и внезапной смерти, их значение для практического здравоохранения.
7. Мазур Н.А., Метелица В.И., Жуков В.Н. и др. - Сов. медицина, 1974, № 1, с.112-116.
8. Хейнонен И.М., Габинский В.Н. Анализ причин смерти при инфаркте миокарда. Кардиология, 1970, № 10, с.130-132.
9. Хроника ВОЗ. 1970, т.24, № 12.
10. Шерстнев К.М. Смертность от острой коронарной недостаточности. М., 1969, с.9.

К. м. н. А. А. БРИТВИН, Л.Н.БОРИСЕНКО

РАК ЖЕЛУДКА В ВОЛОГОДСКОЙ ОБЛАСТИ

Вологодский областной онкологический диспансер
(Главный врач - Н. А. Шубин)

В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями по Вологодской области рак желудка за последние два десятилетия стабильно занимает первое место.

При относительно небольшом количественном росте населения за вышеуказанный период времени заболеваемость злокачественными новообразованиями имеет заметную тенденцию к росту (1970 год - 215,4 на 100 тыс. населения; 1990 год - 280,1 на 100 тыс. населения).

В то же время заболеваемость раком желудка имеет вполне определенную тенденцию к снижению (1970 год - 80,0 на 100 тыс. населения; 1990 год - 55,8 на 100 тыс. населения).

Среди заболевших в 1990 г. мужчины и женщины составляют почти одинаковые группы (376 чел. и 380 чел. - соответственно).

В 1970 году рак желудка у мужчин был выявлен в 425 случаях, у женщин - в 581 случае.

Возрастная группа, где преобладает данная патология желудка 60-69 лет. На этот факт должны обращать внимание все медицинские работники, занимающиеся диагностикой патологии желудочно-кишечного тракта. Смертность от рака желудка в 1990 году составила 44,0 на 100 тыс. населения. В 1970 году она равнялась 62,1 на 100 тыс. населения.

Итак, за последние 20 лет в Вологодской области отмечается заметное снижение заболеваемости и смертности от рака желудка. Это явно положительный, хотя и малообъяснимый для нашей области факт.

Касаясь вопроса лечения рака данной локализации, следует сказать, что среди 756 больных, впервые выявленных в 1990 г., 302 - отказано в лечении ввиду распространенности процесса (IV клин. группа). Из 454 больных, подлежащих операции, оперированы 359, в том числе радикально 198 больных.

При этом только 29% больных раком желудка оказана помощь в хирургическом отделении облонкодиспансера, 17,5% - в областной больнице № 1, 9% - в городской больнице № 1 г. Вологды; 20,3% - в 3 крупных больницах г. Череповца; 8,6% - в 12 городских и ряде ЦРБ Вологодской области.

Естественно, что для проведения квалифицированных оперативных вмешательств при раке желудка, следует хорошо знать показания и противопоказания к проведению того или иного объема оперативного вмешательства; знать онкологические принципы проведения операций и т.д. Небезызвестно, что при достаточно редком выполнении оперативных вмешательств в последних из перечисленных лечебных учреждений, даже непосредственные результаты их нельзя считать удовлетворительными. Все вышесказанное свидетельствует о том, что все больные с раком желудка должны быть направлены на консультацию в онкодиспансер с целью определения необходимого варианта лечения и определения учреждения, в котором все возможное может быть выполнено в наиболее оптимальном варианте.

Наиболее ценным методом в диагностике рака желудка является эзофагогастродуоденоскопия с обязательным взятием материала для морфологического исследования. В настоящее время в области создана служба эндоскопической диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта. Из 30 районов области только 5 не имеют эндоскопов. Из имеющихся 126 эндоскопов, однако, используются лишь 70%. За 1990

год 87 аппаратами выполнено исследований в 6 раз меньше полагающихся по имеющимся нормативам, а кое-где, как, например, в такой крупной больнице, как Череповецкая городская, при наличии двух эндоскопов они не используются совершенно. Если отношение к данному методу исследования будет оставаться прежним, мы никогда не сможем разрешить проблему диагностики раннего рака желудка.

Как продолжение вышеизложенного следует отметить, что запущенность рака желудка в области остается на высоких цифрах (в 1970 г. - 52,4%; в 1990 г. - 40,8%). Анализируя причины запущенности данной локализации, мы пришли к выводу, что запущенность по вине медицинских работников составила 47,1% в 1990 году (в 1970 году - 24,4%). Последний показатель, таким образом, имеет явно отрицательную динамику, что в очередной раз отражает квалификацию многих наших медицинских работников.

ВЫВОДЫ:

1. За последние 20 лет в Вологодской области отмечается снижение заболеваемости и смертности от рака желудка.
2. Среди всех возрастных групп наибольшую "группу риска" составляет население в возрасте 60-69 лет.
3. Остается высоким показатель запущенности рака желудка (1970 г. - 52,4%; 1990 г. - 40,8%). Имеет отрицательную динамику запущенность рака желудка по вине медицинских работников в области (1970 г. - 24,4%; 1990 г. - 47,1%).
4. Работа эндоскопической службы области по диагностике раннего рака желудка проводится неудовлетворительно и требует срочных организационных мероприятий.
5. Лишь 29% больных раком желудка с впервые в жизни установленным диагнозом проходят лечение в облонкодиспансере, все остальные - в общехирургических стационарах и до 9% - в ЦРБ. Круг медицинских учреждений, где может оказываться помощь этой группе больных, должен быть определен облздравотделом незамедлительно.
6. Приказ облздравотдела о необходимости направления всех больных с впервые установленным диагнозом злокачественной опухоли, в т.ч. и рака желудка, на консультативный прием в облонкодиспансер не выполняется многими лечебными учреждениями области и до настоящего времени.

ПЕРВИЧНЫЙ ВЫХОД НА ИНВАЛИДНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

Вологодский областной противотуберкулезный диспансер

Стойкая потеря трудоспособности, вызванная заболеванием, рассматривается как следствие недостаточной эффективности лечебно-профилактических мероприятий и основание для назначения социальной помощи, величина которой определяется также степенью наступившей инвалидности.

При туберкулезе стойкая потеря трудоспособности свидетельствует в большинстве случаев о неудаче в борьбе с ним как с инфекционным заболеванием.

Анализ статистических данных о численности первично признанных инвалидами по туберкулезу за последние 3 года выявляет тенденцию к стабилизации показателей.

За 1984-1987 гг. в РСФСР не произошло существенного снижения первичного выхода на инвалидность вследствие туберкулеза. Та же ситуация отмечается и в Вологодской области, хотя эпидемиологические показатели по туберкулезу улучшились.

Это послужило причиной изучения социальной и клинической характеристики больных туберкулезом, впервые признанных инвалидами.

Социальный состав больных, ставших инвалидами вследствие туберкулеза:

Таблица №1.

Год	1987	1988	1989	1990
Первичный выход на инвалидность				
ВСЕГО:	47	37	38	34
в том числе рабочие и служащие	27	27	21	11
колхозники	2	1	3	6
прочие	18	9	14	20

Проживающие в городах инвалиды по туберкулезу от числа контингентов составили 2,7%, на селе - 2,6%.

Число впервые освидетельствованных во ВТЭК по туберкулезу по группам инвалидности:

Таблица № 2.

Год	1987	1988	1989	1990
группа инвалидности				
I группа	-	1	1	1
II группа	39	27	27	28
III группа	8	9	10	8
ВСЕГО:	47	37	38	37

39,8% инвалидов по туберкулезу имели в анамнезе данные о пребывании в исправительно-трудовых учреждениях. Алкоголизм и бытовое пьянство отмечены у 66,2%.

Возрастной состав больных, признанных инвалидами по туберкулезу (по данным 1987 г.):

Таблица № 3.

Возраст	до 30 лет	за 39	40-49	50-59	60>
группа инвалидности					
I	-	-	-	-	-
II	5	6	13	15	-
III	-	1	5	2	-

По нашим данным преобладающее число по частоте инвалидности заняли лица 40-49 лет, 50-59 лет.

Клиническая структура туберкулеза больных, ставших инвалидами (по данным 1987 г.):

Таблица № 4.

Клиническая форма	группа инвалидности		
	I гр.	II гр.	III гр.
Инфильтративный	-	13	1
Диссеминированный	-	8	1
Туберкуломы	-	2	-
Фиброзно-кавернозный	-	5	1
Внелегочные формы	-	10	5
Прочие	-	1	-
ИТОГО:	-	39	8

Среди признанных инвалидами удельный вес больных с рецидивами туберкулеза составил 14,5%.

Прогрессирование процесса в связи с нарушением больничного режима (самовольный уход из стационара и отказ от лечения, злоупотребление алкоголем) - 29%.

Состояние после хирургического лечения - 48%. Последствие перенесенного заболевания (хр. легочное сердце, ЛСН - II -III ст. и т.д.) - 8,5%.

Из вышеуказанного видно, что у ряда больных инвалидность могла бы быть предотвращена или снята через некоторое время:

- при исключении нарушения больничного режима
- при согласии больного на оперативное лечение в ранние сроки.

Для более тщательного изучения возможностей снижения выхода на инвалидность по туберкулезу мы провели отдельный анализ по двум группам больных, признанных инвалидами:

- работавших - 60%
- неработавших - 40%

Разделение больных на эти группы обосновано прежде всего неодинаковым подходом к установлению инвалидности.

Так, работающие имеют возможность лечиться и находиться при необходимости на больничном листе до 12 месяцев. За это время удается подготовить больного к операции, прооперировать и провести курс лечения после операции и до истечения 12 месяцев выписать на работу.

В то же время в группе неработающих продолжительность лечения в стационаре была не более 3-х месяцев. Они нигде не работали и не имели права на получение больничного листа. Кроме того, группа неработающих лиц, признанных в связи с заболеванием инвалидами по туберкулезу, не учитывается в данных официальной статистики. Показатель численности впервые признанных инвалидами рассчитывается только на рабочих, служащих и колхозников. Такая практика приводит к искажению реального показателя первичной инвалидности по туберкулезу, что наглядно продемонстрировано на материале Вологодской области.

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОМ СТЕРЕОТИПЕ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

Вологодский областной наркологический диспансер
(Главный врач - А. А. Потялицын)

Одной из кардинальных категорий общей патологии является стереотип течения болезни. На первый взгляд, в клинической наркологии, накопившей обширный фактический материал, понятие стереотипа является достаточно определенным. В то же время, если мы обратимся к клинике исходов, терминальных стадий наркоманий, оценка этой категории обретает известную проблематичность.

Наша работа является попыткой иллюстрации клинической картины исхода хронического алкоголизма, то есть случаев частной наркологии. Однако нам представляется целесообразным провести определенные корреляции с аналогичным аспектом иных наркоманий. Возможно, этот путь окажется перспективным и с дальнейшим развитием наркологии позволит наложить единый патогенетический узор на пеструю картину клиники частной наркологии.

Поскольку нашей задачей явилось изучение исходов болезни, мы катamnестически обследовали группу из 64-х больных хроническим алкоголизмом старше 55 лет, снятых ранее с активного диспансерного учета. Трое больных к моменту обследования умерли: один от злокачественного новообразования, двое вследствие сердечно-сосудистой патологии. Средняя длительность заболевания составила около 27 лет. В анамнезе всех больных отмечается падение толерантности, у 54-х больных алкоголизация носила ранее истинно запойный характер. В отношении потребления алкогольных напитков больные распределились следующим образом. Полностью прекратили потребление алкоголя - 14 больных. Алкоголизация носит эпизодический характер у 43 человек. Псевдозапойный характер алкоголизации - 2 обследованных. Истинно запойный характер алкоголизации - 2 больных. Существенным нам представляется не только характер алкоголизации бывших пациентов наркодиспансера, но и клиника опьянения, абстинентная симптоматика. У всех больных, за исключением страдающих истинными запоями, клиника опьянения имеет своеобразную окраску. Во всех случаях отсутствует эйфоризирующий эффект действия алкоголя. Кроме того, значимую трансформацию претерпела и абстинентная симптоматика. Бросается в глаза уменьшение субъективных проявле-

ний похмельного синдрома. В жалобах более представлена симптоматика сопутствующей интеркуррентной в отношении хронического алкоголизма патологии (ИБС, язвенная болезнь и т.д.).

Создается впечатление, что определенная трансформация формы потребления алкогольных напитков, клиники опьянения, абстинентного синдрома происходит спонтанно. Такого рода трансформация клиники коррелирует с позитивным изменением социального статуса бывших пациентов нарколога. Так, большинство больных продолжают работать. Причем некоторые восстановили утраченный свой профессиональный уровень. Кроме того, при беседе с членами семей обследованной группы больных выяснилось, что и внутрисемейный психологический климат стал гораздо лучше, чем в годы, когда алкоголизация носила значительно более интенсивный характер.

Теперь попытаемся сопоставить полученные нами клинические наблюдения исходных стадий алкогольной болезни с этим же этапом течения других наркоманий. Собственными наблюдениями таковых мы не располагаем, но поскольку описание терминальных стадий иных наркоманий имеет значение лишь в аспекте интерпретации наших наблюдений, то характеристика конечных стадий течения наркоманий взята нами из известной монографии И.И.Пятницкой "Клиническая наркология". Л.,1975.

Наркомания	Характеристика терминальных стадий
Опиизм (стр. 89).	У большинства преморбидно здоровых, начавших употребление в зрелом возрасте, под воздействием внешних обстоятельств, толерантность не поднимается выше 0,2-0,3 г. сухого морфия в сутки. Если такой интенсивности наркотизации сопутствует беспрепятственное получение преапарата, то наркоман сохраняет в течение десятилетий и свои психофизиологические возможности и свое социальное положение. В этих случаях, лишь сочетание с наступающей старостью приводит к быстрому психофизическому истощению.
Наркомания снотворными средствами (стр.103).	У лиц, злоупотребляющих снотворными, третья стадия наркоманического синдрома нами не наблюдалась. Причину отсутствия (или редкости) клинических наблюдений больных в 3-й стадии наркомании снотворными средствами можно искать в характере осложнений при этой наркомании.

<p>Гашишизм (стр.137).</p>	<p>Последствия гашишизма и осложнения наркотизации в 3-й стадии достигают наибольшего выражения и этим определяется состояние гашишистов в большей мере, чем фактом самой наркотизации.</p>
--------------------------------	---

Итак, семантическое значение, вкладываемое в понятие исхода, конечной стадии наркоманий далеко не однозначно. В одних случаях на конечных этапах превалируют осложнения и последствия наркотизации, проявления же собственно наркоманической болезни бледны. В других случаях во главе угла стоят факторы социального порядка (доступ к наркотику), которые и определяют прогноз болезни. Конечно, это разнообразие есть отражение специфики наркомании. В то же время, поскольку речь идет о стереотипе течения наркоманий, то, исходя из нозологической общности этой группы заболеваний, правомочно вычленив в клинической картине собственно наркосиндромокинез, в том числе его представленность на исходных этапах болезни. Такого рода абстрагирование позволяет дифференцированно подходить к клинической феноменологии этой группы болезней. Нам представляется допустимым, говоря о стереотипе течения наркоманий, рассматривать собственно наркосиндромокинез в этом аспекте как фактор облигатный, осложнения же заболевания, социальные моменты, хотя они в частных случаях решающим образом определяют прогноз болезни, отнести к факторам факультативного порядка.

При анализе выше приведенной таблицы видно, что наркосиндром в его клиническом проявлении на этапе 3 стадии течения наркоманий практически отсутствует. Мы имеем в виду отсутствие в клинической картине заболеваний признаков эволюции наркосиндрома, присущих 3 стадии болезни (интолерантности, трансформации абстиненции и т.д.).

При алкоголизме же наркосиндромокинез в случаях достаточной продолжительности болезни прослеживается по всем патогенетическим линиям до исходных стадий, хотя клинические проявления его представлены достаточно бледно.

Видимо, дело в том, что алкоголь в сравнении с иными наркотиками, обладает минимальной наркогенностью. То есть при взаимодействии ноксы с организмом развитие болезни в отличие от других наркоманий маловероятно. Примером является наличие экстраморбидных форм алкоголизации. Нам кажется значимым, что при алкоголизме гораздо меньше диапазон изменений гомеостаза организма, иллюстративна в

этом аспекте малая в сравнении с другими наркоманиями амплитуда колебаний толерантности.

Оценивая с этих позиций собственные наблюдения, можно предположить, что наблюдаемые нами клинические особенности исходных стадий алкоголизма, вероятно, отражают специфику течения алкогольной болезни.

П. Л. ГИТЕР

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИРИНГОМИЕЛИЕЙ РАДИОАКТИВНЫМ ИОДОМ-131.

Вологодская областная больница №1, кабинет медицинской генетики
(Главный врач - В. Т. Федулов)

Сирингомиелия - тяжелое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, вызывающее значительное снижение трудоспособности у лиц молодого возраста. В основе заболевания лежит процесс разрастания глиальных элементов и формирование полостей в спинном мозгу. Несмотря на большой мировой опыт изучения сирингомиелии (2,3,8,9,10,11) до настоящего времени еще не решены окончательно вопросы рационального лечения этой патологии. Широко распространенный ранее метод рентгенотерапии при лечении сирингомиелии в последние годы имеет весьма ограниченное применение ввиду недостаточного его клинического эффекта и выраженного побочного действия рентгеновского излучения на организм больного. Одним из самых современных методов лечения сирингомиелии считается терапия радиоактивным иодом-131(1). Важным моментом патогенетического обоснования применения радиоиода при сирингомиелии является избирательная способность клеток разрастающейся глии поглощать изотоп (4), что приводит к торможению глиоза, уменьшению отека и набухания вокруг патологического очага с растворением функционально неполноценных нейронов. Однако взгляды на механизм действия иода-131 при сирингомиелии являются дискуссионными. Ввиду слабой проницаемости гемато-энцефалического барьера для иода-131 (5,6,7) некоторыми исследователями подвергается сомнению прямое воздействие частиц радиоактивного иода на глиозные элементы. Основным механизмом положительного эффекта иод-131 при сирингомиелии признано опосредованное железами внутренней секреции, прежде всего щитовидной железой, нейро-гуморальное воздействие на патологический очаг.

Мы считаем, что для повышения эффективности лечения можно целенаправленно воздействовать на процесс избирательного накопления иода-131 в глиальных клетках и торможения их патологической пролиферации. Этого можно достичь за счет повышения проницаемости гемато-энцефалического барьера для радиоиода и уменьшения накопления изотопа в щитовидной железе путем ее блокады. Для достижения этого мы применяли радиоактивный иод в сочетании со смесью М.К.Петровой (кофеин натрио-бензоат, бромид натрия, сернокислая магнезия). Обоснованием применения этой смеси является значительное повышение проницаемости гемато-энцефалического барьера под воздействием кофеина (И.Ш.Зедгенидзе, 1956,1957) и действие бромида, оказывающего блокирующее действие на щитовидную железу, препятствуя накоплению в ней изотопа иода. Таким образом, при сочетанном применении кофеина и бромида натрия при проведении лечения радиоактивным иодом, отмечается их синергизм в воздействии на глиоматозный процесс. Кроме того, смесь М.К.Петровой оказывает дегидратационное, вазоактивное, седативное действие, что патогенетически обосновано при лечении больных сирингомиелией.

Терапия радиоактивным иодом-131 больных сирингомиелией проводится амбулаторно в радиоизотопной лаборатории областной больницы с 1986 года. До начала лечения больным проводилась блокада щитовидной железы 1% раствором люголя по 15 капель 3 раза в день в течение трех дней. Радиоиод принимался больными внутрь после легкого завтрака по 70 микрокюри 2 раза в неделю, курсовая доза - 500 микрокюри. Смесью М.К.Петровой вводилась внутривенно по 10 мл через день, что создавало благоприятные условия для равномерной утилизации иода-131 в течение всего курса. Продолжительность курса лечения составляла 21 день. Большинство больных получало дополнительно прозерин, витамины группы В, унитиол, аминокислотные препараты в различных вариационных сочетаниях и дозировках в зависимости от стадии, течения, степени тяжести заболевания, наличия сопутствующей патологии. По указанной методике проведено 87 курсов лечения 52 больным сирингомиелией. Возраст больных от 24 до 73 лет. Среди них мужчин - 35, женщин - 17. Ранее 32 больным по поводу сирингомиелии проводилась рентгенотерапия (от 1 до 7 курсов). Давность заболевания была от 4 до 30 лет, в среднем 19 лет. Смешанная форма заболевания отмечалась у 43 больных, у 14 из них были выражены бульбарные нарушения. Заднероговая форма выявлена у 5, переднероговая - у 3 пациентов. Шейно-грудная локализация поражения наблюдалась в 33, распространенная - в 19 случаях. У большинства больных отмечались симптомы двустороннего поражения спинальных

структур. Наиболее отчетливый клинический эффект наблюдался у лиц с выраженным болевым синдромом. Отмечалось уменьшение болей уже после 2-3 приемов радиоиода. В дальнейшем анальгетический эффект нарастал, и к концу курса лечения отмечалось прекращение или снижение болей в разной степени у всех больных, а максимальный эффект проявлялся спустя 1-2 недели по окончании курса. Отмечено исчезновение парестезий, вызывавшее у больных выраженный дискомфорт в течение длительного времени. Заметные улучшения в вегетативной сфере отмечались у подавляющего большинства больных и проявлялись исчезновением цианоза, отечности кистей, значительным уменьшением или исчезновением термоасимметрии пораженных конечностей, снижением потливости, уменьшением трофических нарушений кожи. У одного больного синингомиелией с явлениями артроза левого локтевого сустава, остеолитом проксимальных концов костей предплечья и наличием свищевой формы остеомиелита отмечались выделения из свища, не поддающиеся обычным хирургическим методам лечения, которое проводилось больному по месту жительства в течение нескольких лет; после проведенной терапии радиоидом отмечалось закрытие свища и прекращение выделений. У других больных с выраженными артропатиями также отмечалась положительная динамика после повторных курсов лечения радиоактивным иодом, проявляющаяся уменьшением тугоподвижности и болей в пораженных суставах. У 9 больных с выраженной стойкой артериальной гипертензией, принимавших гипотензивные препараты в течение длительного времени, после курса иода-131 отмечалось снижение артериального давления. У 12 больных синингомиелией с синдромом вегетативно-сосудистой дистонии гипотонического типа отмечался выраженный эффект с нормализацией артериального давления.

Улучшения в чувствительной сфере наблюдались у большинства больных, проявляющиеся сужением границ, уменьшением степени нарушения чувствительности, снижением латентного периода температурной чувствительности. У 2 больных с шейной локализацией поражения отмечалось восстановление чувствительности.

Изменения в двигательной сфере выражались повышением силы и, в меньшей степени, увеличением объема движений. Отчетливо было выражено уменьшение слабости и улучшение походки у лиц с грубыми проводниковыми нарушениями. Из 26 больных с лейкопенией или тенденцией к ней отмечалась нормализация в разной степени показателей числа лейкоцитов после проведенного курса лечения у 23 больных. Подавляющее число больных отмечало улучшение самочувствия, уменьшение головной боли, нормализацию сна, благоприятные

изменения в эмоциональной сфере, улучшение аппетита. Катамнестическое наблюдение больных проводилось в течение 5 лет. Клинический эффект от первого курса радиоiodотерапии был более выраженным, чем от последующих, что, вероятно, связано с достижением определенного уровня компенсации и положительных сдвигов в гомеостазе, произошедших при первом воздействии иода-131 на организм больного. Продолжительность положительного эффекта от проводимого лечения - от 9 месяцев до 3 лет. Более выраженный и продолжительный эффект наблюдался у больных в ранней стадии заболевания с преобладанием чувствительных и трофических нарушений, с меньшей распространенностью патологического процесса по длиннику и поперечнику спинного мозга, без стволовых нарушений.

Отрицательных эффектов от проводимой терапии не отмечалось.

ВЫВОДЫ:

1. Радиоактивный иод-131 в сочетании со смесью М.К.Петровой является высокоэффективным методом лечения сирингомиелии. Положительный терапевтический эффект отмечен в 92% случаев.

2. Наиболее выраженный клинический эффект иода-131 отмечается при ранних стадиях сирингомиелии у лиц с выраженным болевым синдромом и вегетативно-трофическими нарушениями.

3. Радиоiod-131 в микродозах (курсовая доза 500 микрокюри) оказывает благоприятное действие на организм больных сирингомиелией, проявляющийся тонизирующим эффектом, нормализацией артериального давления, улучшением показателей белой крови.

4. Продолжительность положительного эффекта, оказываемого иодом-131, от 9 месяцев до 3 лет.

5. Побочных отрицательных действий радиоактивного иода-131 на организм больных сирингомиелией при катамнестическом наблюдении в течение 5 лет не отмечено.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белецкий А.В. Вегетативно-сосудистая регуляция у больных сирингомиелией при лечении радиоактивным иодом. Автореф. дисс. канд.Пермь,1986.

2. Борисова Н.А., Валикова И.В., Кучаева Г.А. Сирингомиелия. М., "Медицина", 1989, 159 с.

3. Мурзалиев А.М., Калужный И.Т., Гурницкая З.Л. Сирингомиелия. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения. Фрунзе, "Кыргызстан", 1976, 160 с.

4. Плешкова Н.М. Метод лечения больных сирингомиелией радиоактивным иодом-131. Методическое письмо. Пермь, 1968.

5. Сквирская К.Б., Лапченков В.И. //Мед. радиология, 1969, № 1, с.7-9.
6. Цфасман А.З., Петрова М.И. //Пробл. эндокринологии.1958, № 5, с. 31.
7. Улитовский Д.А. Радиоактивные изотопы в неврологической практике. 1962.
8. Шамбуров Д.А. Сирингомиелия. М., Медгиз,1961, 220 с.
9. Barnett H.I., Forster I.B., Hudgson P. Syringomyelia - London. Saunders, 1973, 318 p.
10. Schliep Y. Problems of syringomyelia. // Fortschr. Neurol. Psychiat. 1979, Vol 47, p.557-608.
11. Williams B. Progress in syringomyelia. // Neurol. Res. 1986. Vol.8 p.130-145.

В. В. ЖДАНОВ

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

Череповецкая портовая больница
(Главный врач - Л. А. Проничев)

В практической деятельности врачей невропатологов, терапевтов, психиатров, неврозологов довольно часто встречаются больные с неврозоподобными синдромами не всегда ясного генеза, сопровождающиеся цефалгиями, вегетативными дисфункциями, в т.ч. кризами и пароксизмами, мнестическими нарушениями. Иногда невротические симптомы не доминируют, очаговых симптомов, кроме вегетативной дисфункции в неврологическом статусе не выявляется и в диагнозе фигурирует лишь синдром ВСД, чуть реже ставится невроз, церебральная астения при наличии в анамнезе соответствующих причин. В установлении генеза и патогенеза, наряду с исследованием вегетативного статуса и мнестических функций, важное значение имеют электрофизиологические исследования и из них наиболее доступный метод - электроэнцефалография (ЭЭГ).

ЭЭГ позволяет даже визуально выявить мелкие патоморфологические очаги, невидимые при контрастных, томографических исследованиях, оценить функциональное состояние мозга как в целом, так и отдельных структур - систем, их взаимодействие. При обследовании больных с неясными цефалгиями, ВСД, неуточненными астениями отмечались сходные ЭЭГ данные по синдромам, в силу чего возникла

идея провести анализ ЭЭГ по синдромам. Мною взято 30 больных. Работа проводилась на 16-канальном электроэнцефалографе с ритмической фото- и фоностимуляцией. Оценка электроэнцефалографических данных проводилась визуально. По клиническим синдромам выделено 6 групп, для каждой группы выявились свои закономерности.

1 группа. Церебральный неврастенический синдром - 7 больных. На ЭЭГ при гипостеническом варианте отмечаются изменения, характерные для мезенцефальной недостаточности (низкая амплитуда, большая представленность медленных и более частых волн, чем основной альфа-ритм). Эпизодически наблюдались эпилептоидные комплексы в лобно-височных отведениях.

2 группа. Гиперстенический вариант с вегетативно-сосудистыми кризами и пароксизмами и невротическим фоном и реакциями - 6 больных. На ЭЭГ отмечена гиперсинхронизация, пароксизмальная активность билатерально синхронномедленных волн, комплексов, полиритмии, замедлена реакция на свет.

3 группа. Истероидный вариант: гиперсинхронный высокоамплитудный альфа-ритм, слабо изменяется при функциональных нагрузках, единичные эпилептоидные комплексы билатерально синхронно, 4 больных.

4 группа. 5 больных с частыми цефалгиями мигренозного типа с незначительной невротизацией. ЭЭГ сходна с предыдущей группой, у 3 больных эпизодически эпилептоидные комплексы в височных отведениях.

5 группа. Вегетативно-сосудистая дистония с симпато-адреналовыми кризами и пароксизмами - 4 наблюдения (ранее часто ставился диагноз: диэнцефальный синдром). Невротические проявления сходны с гипокинетическим истероидным вариантом. На ЭЭГ отмечалась гипервозбудимость структур межучного мозга и в виде билатерально-синхронных высокоамплитудных волн, высокочастотных полиритмий в височных отведениях, альфа полиритмий, эпилептоидных комплексов в височных отведениях, чаще односторонних.

6 группа. Синдром вестибулярной недостаточности с умеренной церебральной астенией. На ЭЭГ медленная высокоамплитудная активность в лобно-височных структурах сочетается с мезенцефальной недостаточностью, снижением функциональных реакций разной степени выраженности, 4 больных.

Во всех случаях имеется органическое поражение стволовых, лобно-височных структур, однако преимущественная ирритация структур межучного мозга, медиобазальных височных - лимбической системы предполагает развитие гиперстенических форм невротических синдромов, вегето-сосудистые цефалгии, а при поражении преимущественно

среднего мозга, передних - лобно-височных - церебральной астении различными оттенками, вестибулярной дисфункции.

Все больные получали комплексное лечение (рассасывающая терапия, ноотропы, подбирались блокаторы, чаще бензодиазепины, седативные средства, физиотерапия, анальгетики, иногда в комплексе с противосудорожными средствами). Средний койко-день - 18-20.

Вывод: Применение ЭЭГ позволяет дифференцировать церебральные астении от неврозов, иметь представление о патогенезе заболевания (степень нарушения взаимоотношений функциональных структур-систем мозга, очаги ирритации и соответственно определять более дифференцированное и комплексное лечение).

ЛИТЕРАТУРА:

Нейрофизиологические исследования в экспертизе трудоспособности, 1978, под редакцией А.М.Зимкиной, В.И.Климовой-Черкасовой.

Лобзин В.С. Систематика и дифференциация астенических состояний. Журнал невропатологии и психиатрии, № 11, 1989, с.7-11.

М. Н. КОШНИН, В. В. ВЕТРОВ

О СЛУЧАЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ ПОВТОРНЫХ БЕРЕМЕННОСТЯХ

Вологодская областная больница № 1
(Главный врач - В. Т. Федулов)

По принятой ВОЗ классификации сахарный диабет, который развился у женщин впервые при беременности, следует относить к классу "диабет беременных" (1.2).

Приводим собственное наблюдение рецидивирующего нарушения углеводного обмена при повторных беременностях.

Больная М., 27 лет, наблюдается с февраля 1981 года, когда была госпитализирована по поводу впервые выявленного сахарного диабета при беременности 25 недель. В стационар поступила в состоянии кетоацидоза, жаловалась на тошноту, рвоту, слабость, сильную жажду, похудание. Плохо себя почувствовала две недели назад, что в начале расценивали как токсикоз беременной. При обследовании сахар крови был 21 мм/л, сахар мочи - до 6%, реакция на ацетон в моче была положительной. На основании клиники, данных обследования был поставлен диагноз диабета беременной и больную госпитализировали в стационар.

Анамнез жизни без особенностей, среди родственников больных диабетом не было.

При объективном обследовании: состояние больной тяжелое, кожные покровы сухие, изо рта запах ацетона. Со стороны сердца и легких патологии не выявлено. Артериальное давление 120/70, пульс 88 ударов в 1 минуту. Рост 165 см., вес 70 кг. Живот увеличен за счет беременной матки, соответствующей 25 неделям. Шевеление плода ощущает хорошо, сердцебиение прослушивается ясное, ритмичное, 144 удара в 1 минуту. Выделения из половых путей слизистые. Физиологические отправления в норме. На голенях имеется пастозность кожи.

Проведенная терапия инъекциями простого инсулина в суточной дозе 60 ед. способствовала купированию кетоацидоза. В дальнейшем была достигнута компенсация углеводного обмена на дозе 28 ед. ИЦС + 8 ед. простого инсулина (сахар крови натощак - 4,8-5,5 мм/л, среди суток - до 8,5 мм/л), сахар мочи отрицательный.

В стационаре у больной отмечена атака пиелонефрита, которая проявилась болями в области поясницы, дизурией, лихорадкой, лейкоцитурией и бактериурией. По поводу пиелонефрита проведен курс антибактериальной терапии, с эффектом. Дальнейшее течение беременности было без осложнений. Роды наступили самопроизвольно на 35-й неделе, протекали нормально. Родила живого плода массой 2900 гр. Выписана домой на 10-е сутки с живым ребенком. Потребность в инсулине на 2-е сутки после родов составляла 24 ед. ИЦС при гликемии 8,2-9,4 мм/л среди суток.

В последующие 2 года больная получала 24 ед. ИЦС ежедневно, была компенсирована. При погрешностях в диете возникали гипогликемические состояния. С осени 1983 года прекратила прием инсулина в связи с компенсацией углеводного обмена. ТТГ от 25 сентября 1983 года со 100 гр. глюкозы был: натощак - 5,5 мм/л, через 30 минут - 8,4 мм/л, через 1 час - 7,4 мм/л, через 1,5 часа - 5,2 мм/л, через 2 часа - 4 мм/л.

В 1984 году при второй беременности (от второго мужа) при сроке 10 недель наступила декомпенсация углеводного обмена (сахар крови до 10,6 мм/л), но от лечения отказалась. В 12 недель наступил самопроизвольный выкидыш, после которого углеводный обмен нормализовался без лечения.

В конце 1984 года повторно наступила беременность. Потребность в инсулине появилась в 22 недели беременности, когда гликемия натощак повысилась до 8,0 мм/л и среди дня - до 10,5 мм/л, глюкозурии не было. Кетоацидоз отсутствовал. Компенсация углеводного обмена была достигнута 24 ед. ИЦС. До 32 недель беременности больная чувствовала себя хорошо, жажды, гипогликемических состояний, кетоацидоза не наблюдалось. Отклонений от нормы в клинических анализах крови и мочи, биохимических пробах функции печени и почек не было. Окулистом была обнаружена диабетическая катаракта. Роды преждевременные, наступили самопроизвольно 26 июня 1985

года. Масса плода 2700 гр. Выписана домой на 10-е сутки после родов с живым ребенком. Потребность в инсулине отпала сразу после родов (сахар крови натощак 5,8 мм/л, среди дня - 8,4 мм/л).

До настоящего времени самочувствие женщины удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Тест толерантности к глюкозе (июнь 1986 года) со 100 гр. глюкозы: натощак - 4,8 мм/л, через 1 час - 6,2 мм/л, через 2 часа - 5,5 мм/л. Дети развиваются нормально.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Второва И.М., Грязнова В.Г. Сахарный диабет и беременность. М., 1985.
2. Педерсен Е. Диабет у беременной и ее новорожденный. М., 1979.

К. м. н. Э. А. ЛУДЯНСКИЙ, В. А. СИНИЦЫН

К ДИАГНОСТИКЕ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТОВ

Вологодская областная больница №1
(Главный врач - В. Т. Федулов)

Группа лейкоэнцефалитов описана сравнительно недавно (Ван Богарт, 1954). Публикации, посвященные прижизненной диагностике лейкоэнцефалита немногочисленны (1-6), поэтому нам представилось целесообразным описать наши наблюдения.

Больной К., 46 лет, лесничий, был доставлен в неврологическое отделение Вологодской больницы самолетом санитарной авиации 14.10.75 г.

При поступлении больной жаловался на пошатывание при ходьбе, подергивание мышц конечностей, головную боль, нарастающую слабость.

Заболевание развилось с 10 сентября, когда появилась интенсивная головная боль. Больной был госпитализирован в районную больницу, где обследовался для исключения опухоли головного мозга (осмотр окулиста, краниограмма, люмбальная пункция). Проводилось лечение дегидратирующими средствами, однако безрезультатно.

При поступлении в неврологическое отделение состояние больного средней тяжести. Контакт с ним был достаточным. Соматический статус без особых изменений. АД справа 115/75 мм рт. ст., слева - 90/75 мм рт. ст. Мелкоразмашистый нистагм 1 степени при взгляде в стороны. Множественные хореоформные и атетоидные гиперкинезы частотой 20-30 в минуту, захватывающие все конечности. Мышечный

тонус повышен по экстрапирамидному пути. Сила снижена до 25 кг в правой и 15 кг в левой руке. Ввиду резчайшей слабости больной не мог ходить. Болевая и температурная чувствительность сохранены. Все виды глубокой чувствительности снижены на всех конечностях. Коленные рефлексы высокие, слева выше. Пальценосовую пробу выполняет с резкой интенцией, коленно-пяточную пробу провести не мог. Адиадохокинез. Рассеянность. Нарушение концентрации внимания. Снижение оперативной ("короткой") памяти.

Параклинические исследования показали следующее:

кровь - эр. 4280 000, гб. 12,1 г %, 303-8%, пал. - 6%, сегм.-70%, лимф.-10%, мон.-6%, РОЭ-6 мм, моча - белка, сахара нет, осадок без патологии. Свертываемость крови 9 мин., протромбиновый индекс 90%; р.Вассермана крови и ликвора отриц., ликвор прозрачный, ЛД 160/140 мм вод. ст., белок - 0,16%, цитоз 11/3, сахар 72 мг %, хлориды 702 мг %, аланиновая трансминаза 34 ед., р.Ланге III 100 000 000.

Краниограмма - костно-деструктивные изменения не обнаружены. Консульт. окулиста - зрачки сужены, равны, оптические среды прозрачны. Глазное дно - диски зрительных нервов обычной окраски, границы четкие, вены умеренно расширены, артерии в пределах нормы.

Консультация нейрохирурга - исключить опухоль глубинных отделов не представляется возможным.

ЭЭГ, РЭГ, ЭХОЭЭГ больному не проводилось ввиду резкого ухудшения состояния.

Таким образом, острое развитие заболевания (в течение месяца), начавшееся с мозжечковых расстройств и присоединившихся потом гиперкинезов в сочетании с психическими расстройствами при галопирующей рпогрессиентности заболевания при отсутствии патологии со стороны глазного дна, черепа, ликвора, крови позволило диагностировать лейкоэнцефалит.

Проводилось лечение: тетраолеан внутривенно, преднизолон внутримышечно, седуксен внутривенно и внутрь, церебролизин, салициловый натрий внутривенно, галантамин, АТФ, аскорбиновая и глютаминовая кислота, вит. Е.

Однако состояние больного продолжало ухудшаться, усилились гиперкинезы, психические нарушения (исчез контакт, появились бред и двигательное беспокойство).

На 6 день нахождения в отделении больной потерял сознание и на 8 день скончался.

Клинический диагноз: лейкоэнцефалит (хореиформные гиперкинезы в сочетании с психическими расстройствами).

Патологоанатомический диагноз: демиелинизирующий лейкоэнцефалит, острая форма с поражением белого вещества головного и спинного мозга.

Полнокровие внутренних органов.

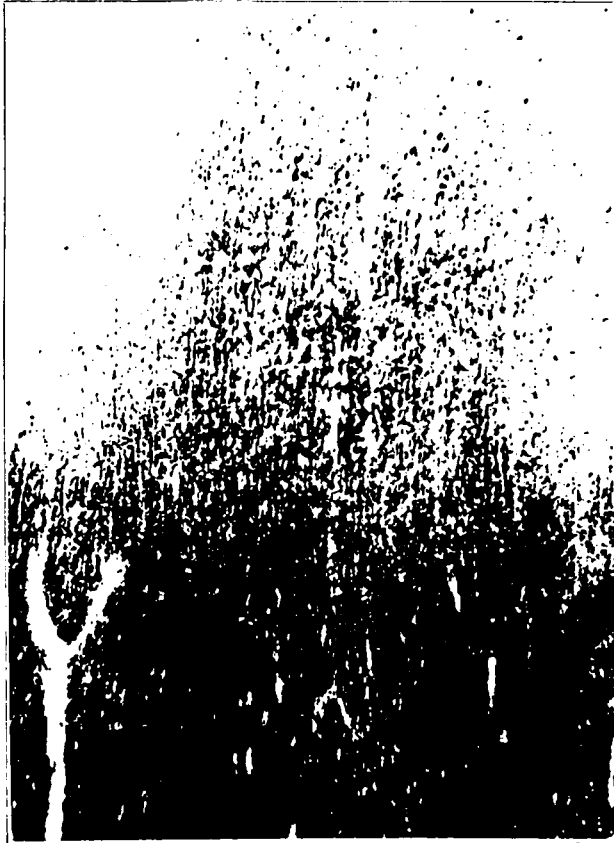
Причина смерти: гипертермия (до 41°) и расстройство функции дыхания в результате поражения центральной нервной системы за счет основного заболевания и набухания головного и спинного мозга.

Гистологическое исследование:

полнокровие печени, почек, легких, отек легких, кровоизлияние и фрагментация мышечных волокон сердца. В ткани головного и спинного мозга периваскулярный перичеллюлярный отек, очаги раздражения в белом веществе, псевдокальциевые конкременты в спинном мозгу. При окраске головного и спинного мозга на миелиновые волокна по методу Вейгерта и суданом черным "В" обнаруживаются в белом веществе очаги демиелинизации (распад миелиновых волокон) разной величины, расположенные беспорядочно и без глальной реакции, что позволило, согласно литературным данным (7,8), поставить диагноз лейкоэнцефалита.

Больной К., 14 лет, находился в неврологическом отделении трижды по поводу заболевания головного мозга, характеризующегося нарастающими по интенсивности хореиформными гиперкинезами, прогрессирующей деменцией. При первом поступлении в 1974 году мальчик с трудом передвигался вследствие гиперкинезов, которые развились постепенно в течение 4-х месяцев, психическая сфера была упорядочена, кроме очаговых выпадений памяти.

При параклинических исследованиях были выявлены повышение аланиновой трансаминазы до 41 ед., генерализованная эпилептическая активность на ЭЭГ. Реакция торможения с антигеном клещевого энцефалита отрицательная. Вскоре после госпитализации на фоне хореиформных гиперкинезов появились большие судорожные припадки до 1-2 в неделю. Проводилось лечение тетраолеаном внутривенно, преднизолоном (40-60 мг в сутки), дегиоратацией, стимулирующими средствами (капельное введение 1% глютаминовой кислоты, аминалон, церебролизин), противосудорожными препаратами. Гиперкинезы купировались, нарушения психики не прогрессировали. Был поставлен диагноз лейкоэнцефалита на основании клинического ядра: гиперкинезы в сочетании с психическими расстройствами. В последующем был консультирован на кафедре детской невропатологии ЦОЛИУВ, где наш диагноз был подтвержден. Больному длительно (6 мес.) в амбулаторных условиях проводилось лечение преднизолоном (30 мг в день) - хореиформные гиперкинезы беспокоили изредка.



К диагностике лейкоэнцефалитов.
Э. А. Лудянский, В. А. Сеницын

Два повторных курса стационарного лечения (бензопал, преднизолон, 1% глютаминовая кислота капельно) в течение первого года заболевания позволили уменьшить интенсивность гиперкинетического синдрома, однако психотический синдром продолжал увеличиваться. Мальчик вырос за год на 21 см, прибавил в весе 15 кг. Доза преднизолона была снижена до 15 мг в день. Через два года после начала заболевания гиперкинезов не было, но ввиду невозможности нахождения больного в неврологическом отделении К. был переведен в психиатрическую больницу по поводу нарастающих психотических изменений. Интересно отметить, что при повторных исследованиях ликвора количество АЛТ уменьшилось до 19 ед. а затем до 11 ед.

В настоящее время (через 5 лет после начала заболевания) нет гиперкинезов, эпилептические припадки стали редкими (3-4 в год), но глубокий распад личности и деменция заставляют его находиться под наблюдением психиатра.

ОБСУЖДЕНИЕ: Общим для наблюдавшихся нами больных являются гиперкинезы и нарастающая деменция. Однако у каждого из больных отмечались особенности клинического течения. Повышение АЛТ в ликворе более 30 ед. является характерным, по нашим наблюдениям (1969 г.), для больных с интенсивным опухолевым ростом или воспалительным процессом вещества головного мозга.

Очевидно, острый лейкоэнцефалит, при котором происходит выраженное нарушение белкового обмена в головном мозгу, также может сопровождаться увеличением количества трансаминаз в ликворе, что позволяет иметь дополнительные критерии в дифференциальной диагностике (у наших больных количество АЛТ колебалось в ликворе между 28 и 41 ед.).

Лейкоэнцефалит в более старшем возрасте (46 лет) встречается довольно редко и его описание представляет интерес как изменение патоморфоза заболевания.

Длительное применение преднизолона в сочетании с бензопалом и периодическим введением капельно 1% глютаминовой кислоты позволило значительно уменьшить интенсивность гиперкинезов у больного К.

Таким образом, нами выявлен специфический критерий лейкоэнцефалита - увеличение количества аланиновой трансоминазы в ликворе более 30 ед., описано своеобразие клиники течения лейкоэнцефалита в зрелом возрасте - катастрофичность развития, что совпадает с наблюдениями В.П.Буравцевой (1967 г.), предложена методика лечения лейкоэнцефалита - длительные курсы преднизолона в сочетании с бензопалом и капельными вливаниями 1% глютаминовой кислоты.

РЕЗЮМЕ

Авторами описано 2 случая лейкоэнцефалита, один закончился летально и диагноз верифицирован. Особенностью является развитие острого лейкоэнцефалита у взрослого мужчины 46 лет. Предложен диагностический критерий - увеличение аланиновой трансоминазы в ликворе более 30 ед. Второй случай с пятилетним катамнезом имеет исход с психическим дефектом, но гиперкинезы исчезли после комплексного курса капельного введения 1% глютаминовой кислоты и бензонала.

Параллельно уменьшению гиперкинезов снизилось количество аланиновой трансоминазы в ликворе.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Буравцева В.П. Подострые энцефалиты в пожилом возрасте. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 1967,2, с.190-197.
2. Давиденкова Е.Ф., Павлович Е.С. Подострый склерозирующий лейкоэнцефалит типа Ван Богарта. Там же, 1962,3, с.347-355.
3. Давидовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Медгиз, 1956, т.11, с.294-300.
4. Гордон Я.Я. Подострый склерозирующий панэнцефалит. Мед. журнал Узбекистана, 1965,3, с.3-8.
5. Коларж О. К вопросу о диагностике, этиопатогенезе и терапии подострого склерозирующего лейкоэнцефалита (подострого панэнцефалита). Там же, 1964,9, с.1273-1277.
6. Панов А.Г., Зинченко А.П., Семенова А.Ф. О клинике и патоморфологии подострого прогрессирующего лейкоэнцефалита. Там же, 1963,3, с.321-326.
7. Леонович А.Л. К дифференциальной диагностике некоторых демиелинизирующих заболеваний. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1962,3, с.339-345.
8. Патоморфология нервной системы. Под ред. проф. И.Т.Николеску. Бухарест, 1963, с.402-446.
9. Van Bogaert. Цит. по (2).
10. А.А.Смирнов, Э.А.Лудянский.
11. Bonrrat C., Borlec A. Za panencephalite sclerosante subaigne (leuco-encephalite sclerosante subaigne de Van Bogaert). A propos de 10 cases observees en Algerie. Y. med. Zyon. 1970,51,1179,261-274.

К. м. н. Э. А. ЛУДЯНСКИЙ, Т. Д. ЗАРЕЦКАЯ, А. Д. ХАСИН.

ЛЕЧЕНИЕ БЕСПЛОДИЯ У ЖЕНЩИН С ГОРМОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ДИЭНЦЕФАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Вологодская областная больница №1 (Гл. врач - В. Т. Федулов, консультант по вопросам семьи и брака - зав. Г. И. Гиндин)

Лечение бесплодного брака представляет значительную сложность при наличии патологии репродуктивной функции обоих супругов.

Большинство работ, посвященных этой проблеме, рассматривают вопросы терапии женского бесплодия, не осложненного патологией спермы мужа.

Имеются исследования с указанием на участие стволовых вегетативных структур (гипоталамус) в формировании нейроэндокринного син-

дрома, одним из проявлений которого является нарушение функции гонад.

Недостаточно участие невропатологов в комплексном лечении женщин, страдающих дисфункцией яичников дизэнцефального генеза.

В патогенезе вегетативных нарушений центрального генеза большая роль принадлежит нарушению допаминэргических структур. Уменьшение количества допамина причинно связано с нарушением секреции пролактина в сторону увеличения, вследствие чего изменяется менструальный цикл.

Предложено несколько препаратов, стимулирующих эти медиаторные нарушения, замещающие возникающий дефицит (парлодел, левопа и др.).

Нами была использована левопа у женщин с дисфункцией яичников дизэнцефального генеза. Под нашим наблюдением находилось 36 женщин, страдавших бесплодием дизэнцефального генеза, у мужей которых в большинстве случаев имелось патологическое изменение спермы (комбинированное или парное бесплодие).

Первичное бесплодие было у 28 женщин, вторичное - у 8 женщин. У одной женщины были одни роды искусственные, аборт - 2, недонашивание у 8 женщин. Длительность бесплодия до 2 лет у 16, от 2 до 5 лет - 13, от 5 до 10 лет - у 5 женщин, 10 и более лет - у 2 женщин.

Гинекологический анамнез характеризовался поздним началом менструаций у 4 женщин и аменореей у 17, гиперменструальным синдромом у 3, альгодисменореей и симптомами предменструального напряжения - у 11 женщин.

Гипоплазия матки I-III ст. выявлена у 19 женщин, аномалии развития матки (двурогая матка) - у 2, хронический сальпингоофорит у 6 женщин. Ожирение I-III ст. отмечено у 14 женщин, умеренно выраженный гирсутизм у 6, артериальная гипертензия - у 4 женщин, эндокринная патология (латентный сахарный диабет, диффузная гиперплазия щитовидной железы, гипотериоз) у 6, прочие экстрагенитальные заболевания - у 10 женщин и черепно-мозговая травма в анамнезе у 7 больных.

Отягощенный семейный анамнез был у 16 больных (поздний возраст родителей, психотравмирующие ситуации в семье, алкоголизм и т. д.).

Все больные были обследованы с применением гистеросальпиррографии, краниографии, ЭЭГ, РЭГ, у окулиста и эндокринолога. Маточные трубы у всех женщин были проходимы.

По тестам функциональной диагностики (ТФД) была выявлена ановуляция или выраженная гипофункция яичников у 24 больных.

Изменения турецкого седла были найдены у 11 (сужение входа, малые размеры, остефиты и т.д.).

Рентгенологические признаки повышения внутричерепного давления у 9, изменения глазного дна у 2. На ЭЭГ - признаки дисфункции срединных структур у 17, на РЭГ - изменения сосудистого тонуса у 6 больных.

При осмотре невропатологом были выявлены следующие симптомы: анизокория (34), дефицит лицевого нерва (24), парез конвергенции (30), отхождение глазного яблока при конвергенции (21), болезненные точки выхода ветвей тройничного нерва (19), отклонение языка в сторону (9), анизорефлексия (19), патологические кистевые рефлексy (31), патологические стопные рефлексy (12), вегетативная дистония по симпатическому типу (14), парасимпатическому типу (11), умеренная атаксия статическая (12), динамическая (5).

У всех больных создавалось впечатление о поражении стволовых структур. Кроме того, 29 больных отмечали у себя ощущение внутренней дрожи; у 27 были нарушения сна и бодрствования, у всех отмечались перепады настроения с развитием неадекватных эмоциональных реакций, т.е. вся симптоматика характеризовала поражение ретикулярных структур головного мозга.

Уточнение этиологических факторов показало наличие у 4 женщин тонзилло-церебрального синдрома, постинфекционный и посттравматический стволочной синдром - у 7 женщин, полиэтиологический (СО интоксикация, травма головы, дизентерия, грипп и т.д.), мезэнцефальный синдром у 23, гипотоническая энцефалопатия - 1, невращения - 1.

Все больные получали лечение у невропатолога, направленное на уменьшение стволочной патологии (инъекции АТФ, В6, церебролизин, прием внутрь левопы 0,5 х 6 15-20 дней, апилака 1т. х 2 1 мес., порошки по Крышовой) кофеин 0,08, фенобарбитал и эфедрин по 0,02, мепробамат на ночь в сочетании с интраназальным электрофорезом с анода В1, с катода аскорбиновая кислота или 10% мед.

Этот комплекс сочетался с гормональной терапией у гинеколога (прогестерон, синтетические прогестины, клостильбегит, парлодел). Физиотерапия была направлена на лечение воспалительных заболеваний и улучшение кровоснабжения малого таза, кроме того, назначались биостимуляторы и комплекс витаминов.

Подобные комплексные курсы повторялись через 3-4 месяца. Следовательно, в течение года проводилось 2 курса.

Мужья наших больных были обследованы и находились под наблюдением врача-андролога. У 8 мужчин была выявлена нормоспермия, у остальных мужчин имелись патологические изменения спермы в виде

олигоспермии (11), астенозооспермии (12), полиспермии (2), хронический латентный простатит был выявлен у 15 мужчин. У 20 пациентов имелось выраженное повышение вязкости спермы и увеличение времени размножения от 1 до 6 часов. Мужья женщин с дизэнцефальным бесплодием получили от 1 до 6 курсов лечения, состоявших из биостимуляторов, мужских половых гормонов и противовоспалительной терапии.

В результате проведенного лечения (от 1 до 7 курсов), комплексного лечения в течение 2-х лет наступила беременность у 10 из 36 женщин. 3 беременности закончились самопроизвольными выкидышами от 6 до 10 недель. Нормальные роды у 4 женщин, а у 3 беременность прогрессирует.

В контрольной группе женщин (18) с дизэнцефальным бесплодием, которым проводились только общепринятые гинекологические курсы лечения, беременность наступила только у 2.

Даже в случае продолжающегося бесплодия состояние женщин, получивших комплексные курсы лечения, значительно улучшилось.

Нам представляется, что бесплодие при нарушении репродуктивной функции обоих супругов, должно быть комплексным и проводиться при участии гинеколога, невропатолога и андролога.

К. м. н. Э. А. ЛУДЯНСКИЙ, О. А. МОСКВИНА

РОЛЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ОБЛАСТНОЙ БОЛЬНИЦЫ В СТАНОВЛЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ОБЛАСТИ

Вологодская областная больница № 1
(Главный врач - В. Т. Федулов)

Качественные показатели работы неврологической службы связаны как с деятельностью головного звена, каковым является кафедра соответствующего мединститута либо, при его отсутствии, неврологическое отделение областной больницы, так и функционированием районных и городских невропатологов.

Основной задачей областной больницы является дифференциальная диагностика сложных форм заболевания, уточнения показаний к оперативному лечению, лечение методами, которые зачастую отсутствуют в условиях районных и городских больниц, повышение квалификации соответствующих специалистов, проведение организационно-методической работы в области.

Если лечебно-профилактические учреждения области (автономной республики) хорошо оснащены диагностической аппаратурой (ЭЭГ, РЭГ, ЭХОЭЭГ), в них имеются нейрохирурги, неврозологи, психиатры, то невропатологам областной больницы работать легче и реже приходится вылетать и выезжать по линии санитарной авиации. Однако во многих областях, особенно там, где нет медицинских институтов, положение складывается иначе: районные больницы маломощные, дороги к ним не всегда имеют асфальтовое покрытие, не все ЦРБ укомплектованы невропатологами, а если они есть, то диагностическая деятельность не подкреплена сложными методами обследования, такими как ЭХОЭЭГ.

Поэтому нами был избран другой путь развития неврологической службы: укрепление отделения областной больницы с постепенным развитием сети отделений и кабинетов в районах и городах области. В областной больнице были организованы нейрофизиологические отделения (ЭЭГ, ЭХОЭЭГ, ЭКГ, РЭГ), радиоизотопная диагностика (скенирование в гамма-камере), тепловизорная диагностика, компьютерная томография, различные биохимические исследования крови и ликвора в сочетании с лечением подводным вытяжением, различными видами ванн, баротерапией, рефлексотерапией, музыкотерапией, апитерапией, различными видами оксигенотерапии. В отделении организован кабинет реабилитации речи. Различные методики диагностики и лечения внедряются и отрабатываются в отделении. Затем пишутся инструктивно-методические письма для лечебно-профилактических учреждений области. Кураторы районов и городов включают в свой план работы внедрение новых методик диагностики и лечения, помогают их внедрять в закрепленных регионах.

Например, в области функционируют 27 кабинетов рефлексотерапии, 6 кабинетов апитерапии, логопедическая помощь оказывается в 10 больницах, ЭХОЭЭГ функционируют в 12 неврологических отделениях и т.д. Все неврологические отделения (15) имеют физиотерапевтические кабинеты с охватом лечения от 85 до 91%.

Нами разработаны критерии госпитализации в областную больницу:

1. Затруднения в диагностике.
2. Отсутствие адекватных методов лечения в ЦРБ.
3. Отсутствие эффекта лечения в периферическом отделении.
4. Деонтологические аспекты между врачом, больным и родственниками.

Естественно, что в неврологическом отделении областной больницы сосредотачиваются самые сложные диагностические и трудные в плане тактики ведения больные. Можно было пойти по простому пути -

уточнить диагноз и перевести в городскую или районную больницу. Но если представить условия диагностики и лечения во многих районных и городских больницах нашей области, то подобное желание исчезает. Поэтому среднее пребывание на койке неврологических больных в Вологодской областной больнице несколько выше среднереспубликанского и колеблется в пределах 27-28 дней. Чем это вызвано?

Во-первых, большинство больных получает комплексный курс лечения, в основном рефлекс- и бальнеотерапию. Нами одновременно проводится воздействие на патогенез заболевания - терапия и саногенез-реабилитация. Поскольку нет реальных возможностей создания в каждом регионе сети реабилитационных отделений и больниц, то, как нам представляется, целесообразно проводить в неврологических отделениях параллельно терапии обострения некоторые мероприятия реабилитационного плана. Таковыми являются бальнео-, физио-, рефлекс-, психотерапия. Если больной по выписке из стационара поедет на курорт с целью получения курса бальнеотерапии, то он будет отсутствовать на производстве еще 26-30 дней, тогда как при нашем комплексном подходе к воздействию на заболевание разница в сроках лечения не превышает в среднем 3-4 дней.

Вследствие взятия основной тяжести лечения неврологических больных на областное и городское отделения городов областного подчинения средняя продолжительность нахождения больного на неврологической койке уменьшилась до 19,6 дней, а количество пролечившихся больных за 3 года увеличилось на 2000 человек.

Улучшение качества работы неврологической службы проводилось в трех направлениях:

1. Рассылка инструктивно-методических писем и внедрение новых методов лечения кураторами районов, этот раздел уже описан.

2. Проведение лечебно-контрольных комиссий, которые проводились как в плане заслушивания районных и городских невропатологов, так и по различным организационно-методическим вопросам (внедрение методов диагностики и лечения, обслуживание инвалидов Отечественной войны и подростков, диспансерное наблюдение, особенности работы в сельской местности, стойкая и временная утрата трудоспособности и т.д.). На ЛКК приглашались невропатологи, организаторы здравоохранения. Выполнение принятых решений проверялось в течение 2-3 лет.

3. Регулярная и систематическая информация о новейших достижениях отечественной и зарубежной невропатологии проводилась на областных конференциях с приглашением ведущих специалистов советской невропатологии, а также на заседаниях научно-медицинско-

го общества, отделенческих конференциях, где зачитывались оригинальные научно-практические сообщения, рефераты монографий и медицинских журналов, отчеты о поездках на усовершенствование.

Все эти мероприятия позволили доводить актуальную информацию довольно быстро до всех уровней лечебно-профилактических учреждений, что помогало более качественно пользоваться современными методами диагностики и лечения.

Таким образом, ведущее значение неврологического отделения областной больницы как клинического, так и организационно-методического центра неврологической службы позволяет улучшать ее качественные показатели. Сокращение длительности пребывания больного на койке, увеличение количества пролеченных больных, т.е. оборота койки, внедрение новейших методов диагностики и лечения, уменьшение заболеваемости с временной и стойкой утратой трудоспособности.

К. м. н. Э. А. ЛУДЯНСКИЙ, Ю. А. ЗАВАРИН, О. А. МОСКВИНА

ЛЕЧЕНИЕ ПАРКИНСОНИЗМА ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИЕЙ

Вологодская областная больница №1 (Главный врач - В. Т. Федулов)
Отделения неврологическое и баротерапии

Учитывая, что одной из причин атеросклероза сосудов головного мозга является гипоксия, нами на протяжении некоторого времени апробировались различные виды оксигенотерапии: кислород подкожно, кислородная пена по Н.С.Заноздра, кислородные и жемчужные ванны, гипербарическая оксигенация. Наиболее перспективным видом оксигенации является, по нашему мнению, гипербарическая оксигенация (ГБО). Этот метод применяется уже 15 лет и показал свою эффективность при многих заболеваниях (СО-энцефалопатия, интоксикации головного мозга, травматическая церебральная венозная недостаточность и т.д.) (1,2,3,6,7,10).

Методика ГБО была идентична общепринятой. Процедуры длились 50-60 минут в камере "Ока", давление 1,8-2,0 атм. Перед началом курса проводились ЭКГ, РЭГ, фоновые и с нагрузкой эуфилином исследования, проверялся уровень холестерина, протромбинового индекса, триглицеридов. Экстрапирамидная ригидность определялась в баллах: 1 балл - подъем из сидячего положения в вертикальное за 20 секунд, 2 балла - за 15 секунд, 3 балла - за 10 секунд, 4 балла - за 5 секунд, 5 баллов - без задержки.

ГБО проведена была 42 больным атеросклеротическим паркинсонизмом, из них 11 вводился кислород без параллельного приема лекарств, 31 больной получал циклодол или мадепар. Больные поступали на лечение с жалобами на скованность и замедленность движений, затруднение при необходимости быстрого ответа на раздражители, периодическую общую слабость, апатию, ухудшение ритма сна. Болезнь развивалась постепенно в течение 3-8 лет. Возраст наблюдавшихся больных был в пределах 55-72 лет, из них 25 мужчин, 17 женщин. ЭКГ характеризовалось очагами ишемии различной локализации и объема, типичными для ИБС, что подтверждалось субъективной симптоматикой - жалобами больных. Для фоновой РЭГ были типичны изменения склеротического характера, нагрузка эуфиллином выявила улучшение церебрального кровообращения только у 14 больных из 42 обследуемых. Уровень холестерина был повышен у 27, а нормальные показатели отмечались у 15 больных. Триглицериды оказались повышенными у 36 больных, протромбиновый индекс 90-100% - у 18 больных, 100-105% - у 12 больных и у 12 больных - ниже 90%. 20 больных получали систематический курс циклодола, 7 - левопы, 5 - мадепара, 10 больных лечились изредка различными препаратами. В группе больных, не получавших циклодол или мадепар параллельно курсу ГБО, после проведения лечения также уменьшалась ригидность (до 1-1,5 балла) и тремор, но клиническое улучшение длилось 1, 1,5 месяца. Тенденция к нормализации РЭГ и ЭКГ длилась до 3-4 месяцев.

Поэтому нам представляется более целесообразным проводить комбинированное лечение ГБО и циклодолом или мадепаром.

К. м. н. Э. А. ЛУДЯНСКИЙ

О СИНДРОМЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ УСТАЛОСТИ

Вологодская областная больница №1,
областная ВТЭК - (Председатель - Л. Ф. Соколов)

В последние годы все чаще встречается своеобразный синдром преждевременной усталости. Обычно он появляется у мужчин в 57-58 лет, у женщин в 52-53 года, то есть за 3-4 года до официального выхода на пенсию. Это объясняется ранним постарением организма, которое имеет несколько причин - раннее начало физического труда (15-16 лет) в тяжелых условиях сельского хозяйства и лесной промышленности, затем работа на бесперспективной должности с обилием отрицатель-

ных эмоций, значение имеет семейная неустроенность (одиночество, разводы, сексуальная непорядочность и дисфункция, сексуальная диспареуния и т.д.), несбалансированное питание.

Вследствие сочетания этих факторов на фоне истощающего хронического заболевания в описанном периоде появляется апатия, больной начинает глубоко заниматься своими болезнями существующими и внушенными. Комплекс неврологических и соматических заболеваний, чаще лечимых порознь, несистематически, отрывочно и нередко без учета возрастных и личностных особенностей больных резко истощает защитные свойства организма работников сельского хозяйства и лесодобывающей отрасли, тем более что длительность рабочего дня с переездами достигает 10-12 часов.

Такие больные, основываясь на комплексе своих заболеваний, полагают, что работу продолжать они не могут, начинают активно посещать лечебные учреждения, заболеваемость с временной утратой трудоспособности постепенно достигает 4-5 месяцев и в результате врачи должны были заполнять посылный лист на ВТЭК. Вот в это время и начиналась драма, заключавшаяся в том, что психологически обследуемый считал себя инвалидом, а показаний для определения нетрудоспособности не было. Больные начинали писать жалобы, конфликтовать с лечащими врачами, экспертами и работниками социального обеспечения. Трудности с нахождением легкого труда в условиях сельской местности усугубляли дискомфорт этого контингента.

Под нашим наблюдением находилось 62 больных (40 мужчин и 22 женщины) предпенсионного возраста, попавшие в описанную ситуацию. Все они были направлены областной ВТЭК для уточнения диагноза ввиду недостаточной информации о состоянии и затруднения экспертного решения. 57 из 62 больных работали в сельской местности (лесодобывающая промышленность, сельское хозяйство). Длительность заболевания (атеросклероз сосудов головного мозга, последствия закрытой черепно-мозговой травмы, вертеброгенные заболевания периферической нервной системы) колебалась от 10 до 20 лет. Систематического лечения в условиях лечебных учреждений не получали. Ухудшение начиналось обычно весной или в начале зимы и было связано с психологической декомпенсацией или респираторным заболеванием.

В течение 2 лет по часовой оплате в неврологическом отделении работает психолог, который оказывает большую помощь в плане глубинного уточнения компенсаторных возможностей, особенно при заболеваниях головного мозга. Заключение психолога являлось ведущим при подготовке к сформулированию диагноза заболеваний головного мозга у больных, занимавшихся умственным трудом.

Обследование больных (компьютерная томография, ЭЭГ, РЭГ, ПЭГ, ЭКГ, биохимические методики и др.) оказывало большую помощь в уточнении диагноза, причем "находки" оказывались зачастую решающими в экспертной оценке состояния больного.

Лечение, которое проводилось больным, в основном было направлено на поднятие жизненного тонуса и профилактике процессов увядания (пчелужаление, апилак, 2% новокаин 4 мл через день с 1 мл В12 и В6, настойки элеутерококка, пантокрин, массаж). Больные обучались прессации и точечному массажу по японской методике в акупунктурные точки хэ-гу и цзу-сан-ли. Хотя объективное состояние и параклинические исследования показали четкое улучшение клинической картины, рентная установка осталась доминантной у 23 из 62 больных. III группа инвалидности была установлена у 22 больных, II группа - у 26, не выявлено стойкой потери трудоспособности у 14. Эти больные выражали свое недовольство. Проведенное изучение их работоспособности с помощью районных невропатологов показало, что все женщины, которым была дана негативная экспертная оценка, перестали работать, а также большая часть мужчин ввиду практической невозможности трудоустроить через ЛКК на легкий труд.

Выход из создавшегося положения нам представляется в решении двух задач: 1) Организовать надомное производство (плетение корзин, изделий из бересты, обработка грибов, ягод, кружевное производство, изготовление детских игрушек из отходов лесодобывающей промышленности), 2) Повышение стеничности больных и адекватности физическим и умственным раздражителям)биостимуляторы, периодические курсы (1 в 2-3 месяца), 2% новокаин 4 мл через день + В6 1 мл + В12 1 мл, продукты пчеловодства, банные процедуры, прогулки по свежему воздуху, музыкотерапия, травяные настои с сочетанием тонизирующих и седативных ингредиентов и т.д.).

К. м. н. Э. А. ЛУДЯНСКИЙ

ВОЛОГОДСКИЙ ПЕРИОД РИЖСКОГО ВОЕННОГО ГОСПИТАЛЯ

Вологодская областная больница №1 (Главный врач - В.Т.Федулов)

После Октябрьской революции 1917 г. часть врачей и фельдшеров отрицательно отнеслась к декретам Советской власти. Известна резолюция Пироговского съезда, выдержанная в антисоветских тонах.

В середине 1918 года в связи с формированием Северного фронта в Вологде была создана госпитальная база фронта.

Для улучшения медицинского обслуживания Северного фронта в Вологду был передислоцирован Рижский военный госпиталь. Это медицинское учреждение было основано в Риге Петром I в 1710 г. В связи с наступлением германцев госпиталь был переведен в Петроград, где располагался в лавре Александра Невского. В решающие дни 24-25 октября 1917 года Рижский военный госпиталь был одним из немногих, где оказывали медицинскую помощь раненым красногвардейцам, солдатам и матросам.

По приезде в Вологду специалисты Рижского военного госпиталя развернули активную деятельность как по помощи раненым с фронта, так и по улучшению здравоохранения Вологды и губернии. Был организован университет медицинских знаний, для чтения лекций привлекались известные профессора. В частности, цикл лекций прочитал уроженец Вологодской губернии физиолог Н.Е.Введенский.

Проводились совместные конференции с врачами города.

Среди сотрудников госпиталя были известные врачи: невропатолог А.В.Штаркер, хирург А.В.Грегори, отоларинголог Г.М.Чарновский, впоследствии занявшие кафедры в медицинских институтах.

В течение 1919-1920 гг. в губздравотделе (зав. Золотов) обсуждались вопросы издания "своего" медицинского журнала. Активные исследования сотрудников госпиталя и врачей губернской больницы требовали "отдушины для сложившейся научной продукции" (М.М.Левит, 1963).

В 1921 году вышел первый номер "Врачебного вестника". Редколлегия состояла из Н.В.Фалина, А.В.Грегори. В предисловии к первому номеру зав. губздравотделом С.К.Соловьев писал: "В стремлении выхода к научному единству врачи различных городов стараются создать научные журналы, в которых могли бы появляться их работы. Наступил момент, когда с успехом может начать функционировать журнал".

В создавшихся в то время условиях отсутствия поступления информации о новостях медицинской науки журнал "Врачебный вестник" регулярно помещал обзоры текущей медицинской литературы по четырем разделам: хирургия, женские болезни, внутренние болезни, неврология и психиатрия, то есть ведущим специальностям.

В каждом номере публиковались отчеты о заседаниях научных совещаний и конференций вологодских врачей, на которых за два года было заслушано 49 докладов и проведено 30 демонстраций больных.

Врачи Рижского военного госпиталя обеспечили высокую специальную квалификацию сообщений с привлечением литературных данных. Подобные демонстрации больных несомненно повышали уровень знаний врачей Вологды и губернии.

Многие статьи, публиковавшиеся во "Врачебном вестнике", были

на уровне столичных журналов и даже опережали их. Так, например, зав. неврологическим отделением госпиталя А.В.Штаркер в №№ 1 и 2 за 1921 год поместил статью “О летаргических энцефалитах”, в которой описал 3 случая, наблюдавшихся им в Петрограде весной 1918 года, в то время, как считается в неврологической литературе, впервые летаргический энцефалит наблюдали в 1919 году в Одессе А.И.Гейманович, в 1920 г. в Казани И.И.Русецкий, опубликовавшие свои статьи осенью 1921 года. А.В.Грегори именно во “Врачебном вестнике” впервые описал свой известный синдром - симптом ранней диагностики аппендицита.

“Врачебный вестник Вологодского губздравотдела, издававшийся тиражом 3000 экземпляров, сыграл большую роль в дальнейшем развитии местного здравоохранения.

Журнал периодически помещал информацию с анализом материалов губернских и фронтовых совещаний врачей. В нем принимали участие и врачи губернской больницы.

В 1920-1922 гг. вышло 8 номеров “Врачебного вестника”, в которых печатались статьи профессоров военно-медицинской академии - В.А.Опеля, В.Воячека, Н.А.Куршакова, А.В.Мельникова, врачей Рижского военного госпиталя - А.В. Грегори (по хирургии), Н.Я.Полубояринова (туберкулез-эпидемиология), Ч.М.Чарновского (ректальный наркоз), П.А.Кадникова (физиотерапия), А.В.Штаркер (неврология и психиатрия).

Некоторые предложенные методы были новаторскими для тех времен (ректальное введение лекарств по Чарновскому, лечение эпилепсии голодом по Штаркеру и т.д.).

Рижский военный госпиталь (гл. врач Левенталь, ученый секретарь доктор мед. наук А.В.Грегори) помог организовать губернский съезд врачей в декабре 1920 года. Тогда же открылась врачебная амбулатория при Рижском военном госпитале для лечения городского населения. Рижский военный госпиталь оказал помощь в деятельности Дома санитарного просвещения, где с первой лекцией выступил профессор Тонков “Об опытах Штейнаха по омолаживанию”.

Был проведен съезд работников лечебно-санитарного дела 17 июня 1919 года под руководством доктора Экка, который успешно подвел итоги деятельности Вологодской госпитальной базы.

Уже 18 октября 1919 года начались научные совещания при Рижском военном госпитале (РВГ), которые проводились до 1922 г., когда по решению СНК РВГ выехал в Ригу. Следует отметить, что все врачи, кроме Тарновского, остались в России.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Городская больница № 3 г. Вологды
(Главный врач - к.м.н. А. И. Попугаев)

Лекарственные поражения желудочно-кишечного тракта, и в частности гастродуоденальной сферы, уже не одно десятилетие занимают исследователей. Об этом сообщали Ewald и Ю.М. Лозовский, М.К. Даль и С.С. Юдин. В настоящее время в связи с ростом применения медикаментов эта проблема стала весьма актуальной, а неблагоприятное воздействие на слизистую желудочно-кишечного тракта лекарственных групп (стероидов, антикоагулянтов, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)) общепризнанным. Однако взгляды авторов на патогенез лекарственных поражений слизистой гастродуоденальной зоны противоречивы. Существующие теории (сосудистая, нейрогенная, гуморальная, пентическая и др.) во многом спорны и зачастую опровергают друг друга. Большинство авторов выделяют в патогенезе лекарственных поражений следующие факторы: ацидоз, который приводит к уменьшению концентрации HCO_3 в тканях; нарушение кровообращения с ишемией слизистой оболочки желудка; нарушение барьерной функции слизистой и ее секреторного статуса. Повышение концентрации ионов водорода и пепсина в содержимом желудка может быть прямым повреждающим фактором, если достигает определенного критического уровня. Большое значение имеет и нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке желудка при приеме медикаментозных средств. Доказано, что лечебные дозы аспирина, индометацина, преднизолона и других лекарственных средств вызывают острые дистрофические изменения поверхностного эпителия и повреждение базальной мембраны.

В основе нарушения трофики слизистой лежит усиленное кровенаполнение пре- и посткапилляров и капилляров, стаз крови в них, нарушение проницаемости капилляров и диapedезное кровотоечение.

Самым грозным осложнением медикаментозного поражения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки считают острые желудочно-кишечные кровотечения из острых эрозий и острых язв слизистой. Интересна точка зрения А.И. Горбашко, представленная в его монографии "Острые желудочно-кишечные кровотечения", на значение отдельных лекарственных препаратов в возникновении желудочных

кровотечений: наиболее неблагоприятными в плане возникновения кровотечений он считает антикоагулянты, Н П В П и преднизолон. Именно на употребление этих лекарств указывали больные, поступившие в его клинику с острыми желудочными кровотечениями. При прижизненном исследовании таких больных, выявлялись следующие нарушения: раздражение слизистой желудка, повреждение слизистого барьера, снижение содержания протромбина в крови, падение автономного гемостаза в сосудистой стенке, нарушение проницаемости капилляров и повышение ломкости их, что приводит к образованию острых эрозий и язв слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки.

Эндоскопическая картина лекарственных нарушений разнообразна. Это картина поверхностного гастрита и дуоденита ограниченного или распространенного характера с гиперемией и припухлостью, "лаковостью" слизистой. Часто к картине поверхностного гастрита присоединяются кровоизлияния в слизистую оболочку желудка и 12-перстной кишки. Кровоизлияния самые разнообразные по форме и величине - от мелких пурпур до крупных пятен.

Наиболее частыми медикаментозными поражениями слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки являются острые эрозии и язвы, характеризующиеся остротой воспалительного процесса и выраженной "контрастностью" по отношению к окружающим тканям, с четко ограниченными краями, ярким ободком гиперемии. Форма острой эрозии и язв округлая (чаще всего) и отличаются они, в основном, размерами (эрозия не более 1-2 мм).

Острые язвы и эрозии могут быть как единичными (47%), так и множественными (53%). Часто язвы сопровождаются эрозиями. Локализация повреждений в желудке различная, а в 12-перстной кишке местом повреждения чаще всего является луковица. Значительно реже медикаментозное повреждение слизистой имеет характер полной, хронической эрозии, отличающейся от острой (не полной) возвышенным инфильтрированным основанием. Сама эрозия носит характер пупковидного вдавления в центре возвышения и покрыта фибрином.

По данным литературы (В.С.Савельев, А.С.Балалыкин), острые эрозии и язвы медикаментозного происхождения часто располагаются на фоне поверхностного гастрита и являются источниками малых или больших желудочодуоденальных кровотечений.

Данные, собранные в эндоскопическом кабинете поликлиники городской больницы № 3 г.Вологды за три года, представлены 23 случаями медикаментозных поражений слизистой гастродуоденальной сферы. Среди больных было 10 женщин и 13 мужчин. Возраст всех был старше 55 лет. Все больные до начала приема лекарственного

вещества не имели гастродуоденальных жалоб. Патология, по поводу которой лечились больные, представлена следующим образом: 1 больной страдал тромбозом, а у 20 больных диагностирован деформирующий остеоартроз и анкилозирующий спондиллит; у одной женщины имела место системная красная волчанка, у 1 женщины - ревматоидный полиартрит (РА).

Терапия, назначенная больным врачом-терапевтом, была представлена каким-либо одним препаратом и продолжалась в течение по крайней мере двух месяцев в обычных дозах. Эндоскопия проводилась одним и тем же врачом с помощью гастроскопа "Олимпус" - YIF - D₃.

Состояние слизистой оценивалось визуально. Биопсия была проведена в 12 случаях. У больного с тромбозом, принимавшего в течение 2,5 месяцев средние дозы антикоагулянтов, при расспросе выявлены жалобы на тяжесть в эпигастрии и периодически возникающую черную окраску стула. При эндоскопическом осмотре желудка и 12-перстной кишки у него был выявлен геморрагический гастрит, распространившийся на фундальную часть желудка. Размеры геморрагии были различными (от точек до пятен). В двух случаях (у больных с СКВ и РА) применялись стероидные гормоны, причем при РА коротким курсом (с 40 мг с последующим снижением), а при СКВ - малые дозы преднизолона внутрь годами. У обеих женщин указаний на заболевание желудка и 12-перстной кишки в анамнезе не было. В случае с РА у больной через 7 дней от начала приема преднизолона появились натошковые и ночные боли в эпигастрии, рвота пищей и кислым содержимым. При эндоскопическом исследовании были выявлены острые эрозии в луковице 12-перстной кишки. У больной, принимавшей преднизолон длительно, определенных жалоб не было, отмечала лишь легкий дискомфорт в эпигастрии, а при эндоскопическом исследовании были выявлены 2 полные эрозии в антральном отделе и явления распространенного атрофического гастрита. При гистологическом исследовании биоптата были получены указания на аденокарциному. Больная оперирована. Диагноз: аденокарцинома 1 ст. - подтвержден.

Всего 20 человек больных с дегенеративными повреждениями суставов, которые принимали НПВП (метиндол, вольтарен, ибупрофен). У 5 из них, предъявляющих жалобы на боли в животе, при эндоскопическом исследовании выявлен поверхностный катаральный гастрит, у 9 на фоне гастрита определялись острые эрозии, расположенные в антральной части желудка. У 2-х больных эрозии в желудке сочетались с эрозиями в луковице 12-перстной кишки. Кровоточивости из эрозии не отмечено. В одном случае была выявлена язва 12-перстной

кишки, сопровождающаяся явлениями катарального пилородуоденита и дуоденогастрального рефлюкса. В 1 случае наблюдался рефлюкс - эзофагит. В двух случаях эндоскопическая картина слизистой пищевода, желудка и 12-перстной кишки была нормальной.

Всем больным с патологией слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки после эндоскопии назначена противовоспалительная терапия (альмагель, блокаторы H_2 гистаминовых рецепторов). НПВП отменены лишь в 1 случае с язвенной болезнью 12-перстной кишки. Клиническое состояние больных быстро улучшилось, исчезли боли в эпигастрии и другие диспептические явления. Эндоскопический контроль был проведен в 11 случаях - наступила эпителизация эрозий.

Таким образом, проведенные наблюдения позволяют сделать следующие выводы:

1. Геморрогические осложнения не были закономерностью при применении НПВП и стероидов;

2. Наиболее частым клиническим и эндоскопическим проявлением медикаментозного повреждения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки были острые эрозии;

3. Длительность терапии и дозы лекарственных препаратов не всегда определяли тяжесть повреждения слизистой;

4. Эрозивные повреждения медикаментозного генеза сравнительно быстро купировались при отмене препарата и назначении противовоспалительных лекарственных средств;

5. При использовании НПВП, стероидов, антикоагулянтов желателен эндоскопический контроль за состоянием слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки, а при появлении гастродуоденальных жалоб эндоскопический контроль становится обязательным для своевременного выявления угрожающего состоянию больного повреждения.

ЛИТЕРАТУРА:

Г.И.Бурчинский. Клиническая гастроэнтерология. М, 1975.

А.И.Горбашко. Острые желудочно-кишечные кровотечения. М, 1974.

В.С.Савельев и др. Эндоскопия органов брюшной полости. М, 1974.

А.А.Самсонов и др. Терапевтический архив, п. 9, 1988, с. 142-145.

В.Н.Преображенский. Советская медицина, п.7, 1988, с.90-93.

МРЖ № 3, раздел 1, 1987, с.39-40.

Экспресс-информация, № 10, 1987.

Экспресс-информация, № 8, 1987.

КЛИНИКО - МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ И НОРМОТЕНЗИВНЫХ ФОРМ МЕМБРАНОЗНО-ПРОЛИФЕРАТИВНОГО И МЕЗАНГИАЛЬНО - ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ

Кафедра внутренних болезней Санкт-Петербургского СГМИ
(зав.-профессор Б.И.Шулутко),
кафедра патологической анатомии ЦИУв г.Москвы
(зав.- профессор Ю.Л.Перов),
отдел здравоохранения администрации г.Вологды
(зав.отделом - С.А.Юзгин)

Гломерулонефриты (ГН) представляют собой основной раздел современной клинической нефрологии (Рябов С.И., 1980); Тареев Е.М., 1983; Шулутко Б.И., 1983; материалы ВОЗ). Хронический ГН чаще всего встречается среди лиц трудоспособного возраста, приводит к хронической почечной недостаточности (ХПН), а нередко к инвалидизации (Рябов С.И., 1980; Шулутко Б.И., 1983; Kincaid-Smith, 1976). Десятилетняя выживаемость при этом заболевании отмечается не более чем у 76% больных (Noel L.H. et al, 1979). Сказанное делает понятным необходимость дальнейших клинико-морфологических исследований проблемы хронического ГН.

Наиболее частой формой ГН является мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит (МЗПГН), встречающийся в 30-70% случаев этой патологии (Шулутко Б.И., 1991). Мембранозно-пролиферативный ГН (МБПГН), называемый еще мезангиально-капиллярным, встречается несколько реже - от 6% всех форм ГН (Zollinger H, Michatsch M, 1978) до 20% (Шулутко Б.И., 1983) и 22% (Тареева И.Е. с соавтором, 1981).

Быстрота прогрессирования, тяжесть клинических проявлений, частота обострений при каждой морфологической форме неодинаковы и являются принципиально важными для судьбы больного. Между тем проблема механизмов прогрессирования ГН не решена до сегодняшнего дня. Одной из причин прогрессирования заболевания считают артериальную гипертензию (АГ) (G.Callo et al, 1980; Finer H. et al, 1982; Blantz R.C. et al, 1987). В частности, в эксперименте (Neugarten et al, 1982) показали ухудшение клубочковой фильтрации над влиянием АГ.

Учитывая, что конкретное структурное отображение прогрессирования нефропатий с учетом влияния АГ остается к настоящему времени

открытым вопросом, было проведено исследование, в задачи которого входило:

1. Изучить особенность клинических проявлений и лабораторных показателей при нормотензивных и гипертензивных вариантах МБПГН и МЗПГН.

2. Выяснить, происходят ли изменения клинических проявлений и лабораторных данных при присоединении АГ к МБПГН и МЗПГН.

3. Изучить морфометрическими методами изменение размеров клубочков и основных его элементов (мезангиума, капилляров, мочевого пространства, капсулы клубочков) с учетом показателей АГ, сопоставляя эти изменения с клинико-лабораторными данными МБПГН и МЗПГН.

4. Установить сущность ранних изменений клубочка и соотношение его структур при указанных формах ГН, их возможную связь с АГ, лабораторными и клиническими показателями.

Для решения поставленных задач было проведено обследование 126 пациентов. В каждой клинико-морфологической группе было по 58 человек. Среди них с АГ в группе больных МБПГН было 30 человек (51,7%), в группе больных МЗПГН - 22 человека (37,9%). Контрольную группу составили 10 здоровых человек. У 1/3 больных возраст был до 20 лет, у половины 20-40 лет, у четверти возраст старше 40 лет. Мужчин было вдвое больше чем женщин. Были изучены все варианты почечных синдромов при указанных выше формах ГН. Больные с нефротическим синдромом составляли 7,76% с АГ 30,17%, с мочевым синдромом 47,0%. Группа больных со смешанной формой составляла 14,6%. Обследование больных включало комплекс клинических, лабораторных, инструментальных и морфологических исследований. В 30 случаях проведено определение концентрации альдостерона плазмы (КАП) и активности ренина плазмы (АРП).

Полученные с помощью пункционной биопсии образцы тканей почки фиксировали, обезвоживали и заливали в парафин по общепринятым в патологической анатомии методикам.

Для количественной оценки морфологических изменений в клубочках был использован морфометрический анализ. С его помощью оценивали диаметр клубочка, относительный объем собственно капиллярного клубочка, мочевого пространства и капсулы, объем просвета клубочковых капилляров и мезангиума.

Расчеты статистических данных выполнены на ПЭВМ с применением программы "Statgraphics, Wersion 3.0". Использовали пошаговый регрессионный, однофакторный дисперсионный анализ и анализ сопряженности с использованием критериев X - Пирсона и Стьюдента.

Как показали наши исследования, при формировании АГ у больных обеими формами ГН нарастает тяжесть клинических и лабораторных показателей, чаще имело место снижение функции почек, увеличение КАП и АРП. По нашим данным, указанные изменения в большей степени относятся к больным с МБПГН.

Морфометрическое исследование клубочков при МБПГН и СЗПГН показало их увеличение при обеих морфологических формах (см. табл.). Развитие АГ приводит к еще большему увеличению диаметров клубочка, более выраженному у больных с МЗПГН. Такие же результаты выявлены при измерении одного из важнейших компонентов клубочка - мезангиума. Суммарный просвет капилляров уменьшен в обоих вариантах ГН и резче у больных с АГ. Относительный объем мочевого пространства имеет тенденцию к редукции лишь при МЗПГН. Относительный объем капсулы исходно увеличен при МЗПГН. С развитием АГ - это увеличение сохраняется.

Анализ приведенных результатов морфометрического исследования позволяет заключить, что рассматриваемые параметры изменяются уже при возникновении заболевания, что, вероятно, связано с гиперfiltrацией. Обращает на себя внимание однонаправленность морфологических изменений до и после возникновения артериальной гипертензии, т.е. повышенное АД усиливает этот процесс.

Интересен факт, что при МЗПГН условия клубочкового кровотока хуже, чем при МБПГН. Возможно, они ухудшаются также и за счет утолщения клубочковой капсулы и уменьшения объема мочевого пространства. Последнее может свидетельствовать о нарастании внутриклубочкового гидростатического давления, что, вероятно, должно требовать большего транскапиллярного градиента для поддержания процесса фильтрации, особенно при развитии АГ.

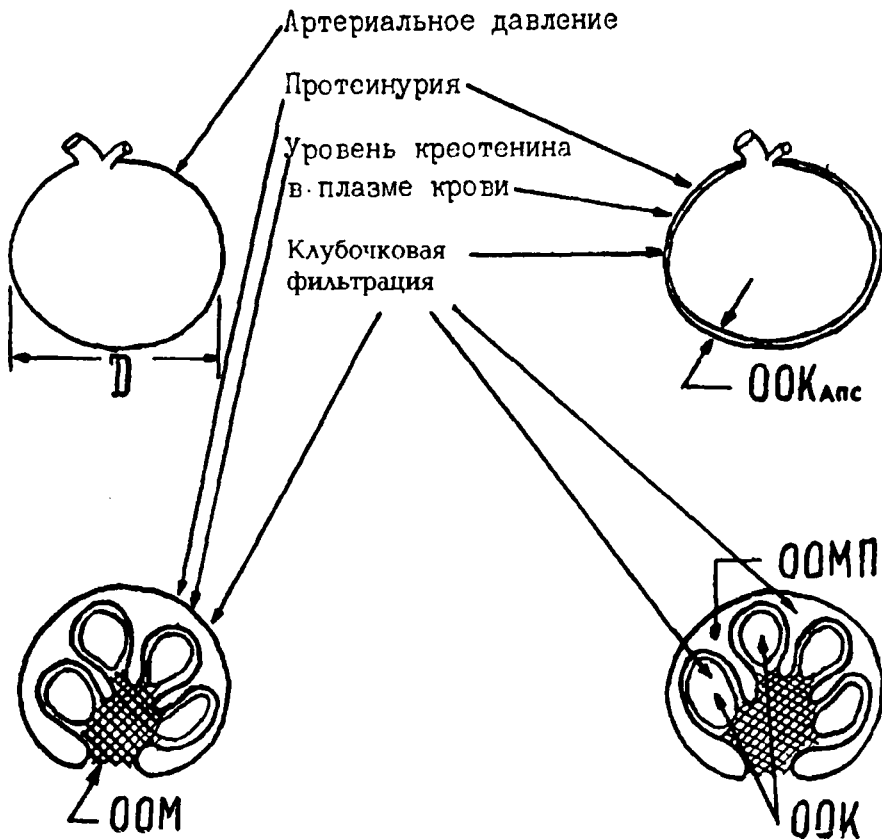
Оценка морфометрических данных и результатов клинико-биохимического исследования почек с помощью корреляционного анализа показала наличие связей между клиническими, лабораторными, функциональными данными и морфометрическими параметрами структур клубочков. Эти взаимосвязи между структурами клубочка и функцией почки при ГН продемонстрированы на рисунке. Они, разумеется, отражают далеко не все разнообразие морфофизиологических корреляций в клубочке при ГН, что связано с трудностями в их поиске, которые SUC и соавторы обозначили как "парадокс соответствия". Тем не менее на основании установленных и других структурно-функциональных связей можно достаточно определенно судить о тяжести патологического процесса.

ПОКАЗАТЕЛИ

морфометрии клубочков у больных МБПГН и МЗПГН
в группах с повышенным АД и при отсутствии АД (М ± m)

Капиллярный клубочек ООКК М ± m	Капилляры ООК М ± m	Мезангиум ООМ М ± m	Мочевое пространство ООМП М ± m	Капсула ОО капс. М ± m	Диаметр М ± m
МБПГН без АД					
0,644 ± 0,012	0,384 ± 0,01	0,257 ± 0,01	0,231 ± 0,013	0,122 ± 0,005	104,891 ± 4,37
МБПГН с АД					
0,651 ± 0,011	0,362 ± 0,011	0,287 ± 0,012	0,215 ± 0,015	0,133 ± 0,005	105,569 ± 2,884
МЗПГН без АД					
0,651 ± 0,01	0,360 ± 0,01	0,288 ± 0,01	0,202 ± 0,009	0,142 ± 0,004	94,198 ± 1,853
МЗПГН с АД					
0,649 ± 0,014	0,338 ± 0,012	0,313 ± 0,01	0,2 ± 0,011	0,143 ± 0,009	103,17 ± 2,659
Контрольная группа					
0,65 ± 0,018	0,417 ± 0,015	0,23 ± 0,009	0,224 ± 0,017	0,12 ± 0,007	85,204 ± 2,943

Рис. Взаимосвязи между клиническими, клинико-лабораторными и морфометрическими показателями структур клубочка (по результатам дисперсионного анализа).



Условные обозначения:

Д - диаметр клубочка;

ООК_{капс} - относительный объем капсулы клубочка;

ООМП - относительный объем мочевого пространства клубочка;

ООМ - относительный объем мезангиума;

ООК - относительный объем капилляров.

ВЫВОДЫ:

1. При присоединении АГ происходит утяжеление клинических проявлений при МБПГН и МЗПГН: возрастает частота с выраженной протеинурией, гипопроteinемией и диспротеинемией, снижение клубочковой фильтрации.

2. Морфометрическое исследование нефробиоптатов дает возможность получить дополнительные критерии для количественной оценки степени поражения клубочковых структур при МБПГН и МЗПГН.

3. У больных МБПГН и МЗПГН определяются взаимосвязи между количественными характеристиками морфологических изменений клубочка, его структур (диаметром, просветом капилляров, мезангиумом, мочевым пространством, капсулой) и клинико-лабораторными проявлениями заболевания (артериальной гипертензией, суточной протеинурией, клубочковой фильтрацией, уровнем сывороточного креатинина).

4. Наиболее информативными показателями изменений клубочка и его структурных элементов являются диаметр клубочка, соотношение мезангиума и суммарного просвета капилляров.

5. У больных МБПГН и МЗПГН выявлено увеличение диаметра клубочков, которое более выражено при МБПГН.

6. У больных МБПГН и МЗПГН во всех случаях отмечено расширение мезангиального матрикса, более значимое при МЗПГН.

7. Во всех наблюдениях при МБПГН и МЗПГН обнаружено уменьшение суммарного просвета капилляров клубочка. При МЗПГН это снижение в большей степени.

8. При обеих формах гломерулонефрита отмечается тенденция к редукции мочевого пространства, которая несколько больше при МЗПГН.

9. При развитии синдрома артериальной гипертензии у больных МБПГН и МЗПГН выявлено наиболее выраженное увеличение диаметра клубочков, расширение мезангиального матрикса и уменьшение суммарного просвета капилляров.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Автандилов Г.Г. Морфометрия в патологии. М, "Медицина", 1973, 248 с.

2. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патолого-анатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии. М, "Медицина", 1984, 285 с.

3. Адо М.А. Вопросы диагностики и лечения гломерулонефрита. //Клин.мед., 1989, т. 67, № 4, с. 24-29.

4. Антонов П.П. Диагностика заболеваний почек по клинико-морфологическим данным. Автореферат дис. к.м.н. - Донецк, 1975, 23 с.

5. Босин В.Ю., Клембовский А.И., Набоков А.И., Брыдун А.В. Величина клубочкового аппарата и его функциональные возможности в зависимости от выраженности морфологических изменений почечной ткани. //Проблемы детской нефрологии: тез.докл. IV симпозиума педиатров-нефрологов соц.стран. Москва, 15-19 сент. 1986 г. М, 1986, с. 108-109.

6. Валентик М.Ф. и др. Выявляемость заболеваний почек и клинико-морфологические аспекты прогрессирования гломерулонефрита. //Актуальные проблемы медицинской науки и медицинской техники. Новосибирск, 1983, с.89.

7. Перов Ю.Л. Морфометрическое изучение почки в норме и при патологии: возможности и ограничения. //Арх. патол. 1984, т.46, № 7, с.78-83.

8. Перов Ю.Л. Функциональная морфология почки при экспериментальных артериальных гипертензиях. Автореф. дис. д. м. н. М., 1981, с. 9-12, 25-32.

9. Плоткин В.Я. Клинико-морфологические сопоставления при мезангиокапиллярном гломерулонефрите. //Врач. дело. 1989, № 10, с.43-46.

10. Шулутко Б.И. К вопросу о клинико-морфологических критериях хронизации гломерулонефрита. //Тер. арх. 1977, № 9, с.30.

11. Шулутко Б.И. Патология почек, клинико-морфологическое исследование. Л. Медицина, 1983, с. 296.

12. Шулутко Б.И. Почки и гипертензия. // Тер. арх. 1987, т.59, № 8, с. 26-29.

13. Blantz R., Gabbai F., Gushwa L., Wieson C. The influence of concomitant experimentae hypertension and glomerulontphritis. //Kidn intern, 1987, vol. 32 p. 652-663.

В. А. СОХРЯКОВ

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ТЕРМОТРАКЦИЕЙ

Неврологическое отделение Вологодской городской больницы №1.
(Главный врач - А. И. Ткаченко)

В современной литературе описаны различные методики вытяжения позвоночника. Шейного отдела: растяжение по Бертшли на специальном стуле с нафталаном и солюксом, лечебная физкультура (3), аутоотракция (1), дифференцированное вытяжение на специальной установке и подводное вытяжение с предварительным массажем шеи (5). Еще больше описано тракций поясничного отдела позвоночника. Простейшие - позные, которые проводятся в комплексе приемов ЛФК

и кровати; активное и пассивное вытяжение при помощи специальных технических устройств - "столов" и "подвесок" - как сухое, так и подводное. В сочетании с предварительной физиотерапией, медикаментозной миорелаксацией и при помощи массажа (ручного или подводного (1)).

После ознакомления с кабинетом терморелаксации неврологической клиники Запорожского ИУВа им. Горького мы начали применять термотракцию. Для этого была оборудована термокабина из осиновых досок размером 200 x 200 x 100 см, где больной лежит на щите. Под щитом располагается электронагревательный прибор, позволяющий регулировать температуру в кабине в пределах 70-90°. В ней имеется вентиляция, окно для контроля за больным. Как известно (4), дозированная гипертермия сухим воздухом сауны, вызывая усиленное потоотделение, повышает осмоллярное давление крови, которое компенсируется выходом жидкости из тканей, оказывая дегидратирующее действие. При этом улучшается обмен веществ путем повышения выделения из организма холестерина, липидов, креатина и креатинина. Уравновешивается тонус симпатической и парасимпатической систем. Через расширенные артерии и вены улучшается кровоток в мышцах, связках и хрящах. Достигается психо- и миорелаксация. Значительно снижается болевой синдром. Продолжительность процедуры 15-30 минут.

Противопоказаниями для прогревания являются: возраст старше 60 лет, острые лихорадящие состояния, обострения хронических инфекций, сердечно-сосудистая недостаточность, гипертоническая болезнь с артериальным давлением свыше 170/100 мм ртутного столба, лабильная форма сахарного диабета и другие эндокринные заболевания, заболевания крови, активный туберкулез, онкологические заболевания.

Рядом с кабиной в том же помещении находится тракционный стол собственной конструкции. Вытяжение на нем происходит путем смещения ножной половины плоскости стола, к которой крепится груз. Тазовый пояс фиксируется к ней поясом. Плечевой пояс фиксируется в верхней неподвижной плоскости стола. Прилагаемый груз 16-24 кг, продолжительность тракции 30 мин. В головной части стола имеется приспособление для вытяжения шейного отдела позвоночника при помощи петли Глиссона. Положение головы приподнято под углом 15-30°. Прилагаемый груз 4 кг. Продолжительность тракции шеи 30 мин.

В литературе нет пока единого мнения в отношении "целесообразного положения" позвоночника во время вытяжения. Одни авторы считают, что необходимы условия лордозирования, другие придерживаются точки зрения, что должно создаваться условие кифозирования

(1). Мы производим тракции в горизонтальном положении, и, только при выраженном кифозе подкладываем под ноги специальную приставку.

Противопоказания для тракционного лечения до сих пор остаются разноречивыми. Некоторые авторы (1) нестабильность пораженного сегмента относят к противопоказаниям, другие (3) считают, что при нестабильности вытяжение можно производить после предварительного обезболивания физиотерапией и расслабления мышц в ванной. Относят к противопоказаниям: спинальные компрессии, нарушения сердечно-сосудистой деятельности, дыхательной системы (5), резко выраженный болевой синдром, значительную контрактуру паравертебральных мышц, выраженный характер сосудистых расстройств, распространенный эпидурит, арахноидит (1), опухоли и остеопороз (2). Мы не проводили вытяжение с перечисленными выше соматическими расстройствами, а также со спинальными компрессиями, выраженными сосудистыми расстройствами, воспалительными и опухолевыми поражениями, остеопорозом.

В результате применения термотракции в нашем отделении средний койко-день среди больных с остеохондрозом позвоночника сократился с 29,8 - 29,5 дней до 25,3 - 26,7, количество больных, направленных на хирургическое лечение уменьшилось с 22-26 человек в год до 14-18. Процедура хорошо переносится больными. Осложнений при этом мы не наблюдали.

ВЫВОДЫ:

1. Термотракция, сочетая эффекты сауны и вытяжения, является физиологичным и патогенетическим методом лечения больных поясничным остеохондрозом.

2. Психо- и миорелаксация ограничивают противопоказания для тракционного лечения.

3. Этот метод ускоряет сроки выздоровления больных.

4. Относительная компактность кабинета термотракции позволяет применять его в стационарах для лечения больных с вертеброгенной патологией. При этом отпадает необходимость в помещении для отдыха после вытяжения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Загородный П.И., Загородный А.П. Реабилитационное лечение при спондилогенных заболеваниях нервной системы. М, 1980.

2. Левит К. Мануальная терапия в рамках медицинской реабилитации. М, 1978.

3. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Казань, 1981.

4. Сауна. Использование сауны в лечебных и профилактических целях. Под редакцией Боголюбова (СССР) и Матея М. (ЧССР), 1985.

5. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. М, 1984.

Р. П. СТАМИКОВ, Е. С. БЕХТЕР

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БЫТОВОЙ ВИДЕОАППАРАТУРЫ В РЕНТГЕНОЛОГИИ

Городская больница № 3, г. Вологда
(Главный врач - к.м.н. А. И. Попугаев)

Наличие РЭОП и телевизионных приставок в современных рентгеновских аппаратах дает возможность применять магнитную запись изображения при рентгеноскопических исследованиях.

Отсутствие специальной видеоаппаратуры отечественного производства привело к необходимости изучения вопроса об использовании для этих целей бытовой видеоаппаратуры. При выборе видеозаписывающих аппаратов надо отдавать предпочтение видеоманитофонам как отечественного, так и импортного производства, наиболее простым по устройству. Это в первую очередь относится к параметрам цепей коррекции видеосигнала. В процессе эксплуатации различных типов видеоманитонов ("FUNAI", "SONY", "SAMSUNG", "PANASONIC", "SHARP") отмечено, что наличие в современной видеоаппаратуре сложных режекторных фильтров цветности и систем шумоподавления не только не улучшает качество видеосигнала, но и вносит дополнительные искажения, поскольку вся бытовая видеотехника рассчитана на обработку в первую очередь цветного изображения, в отличие от монохромного телевизионных приставок рентгеновских аппаратов.

Эти же выводы в полной мере относятся и к выбору монитора для просмотра видеозаписей, в качестве которых лучше работают телевизоры черно-белого изображения. При отсутствии в телевизоре конвертера ДМВ он подвергается минимальной доработке: выведение на дополнительное гнездо входа в тракт ПЧ изображения (6,5 МГц).

Мы остановили свой выбор на видеоплейере VC-6V3NA производства фирмы SHARP и телевизоре "Юность-404".

Для записи отдельный НЧ вход "Видео" магнитофона подключается коаксиальным кабелем РК-75 к выходу монитора телевизионной установки рентгеновского аппарата (гнездо "Видео-выход" или "Внешний монитор"), магнитофон в режиме "Запись + пауза" и в дальнейшем используется только кнопка "Пауза" магнитофона. Сам магнито-

фон располагается в непосредственной близости от монитора рентгеновской телевизионной системы.

Для нумерации записей в каретку кассеты обзорного снимка на экранно-снимочном устройстве вставляется пластиковая или картонная рамка со стандартным шрифтом РТЦ-2, не влияющая на качество изображения, цифры при этом постоянно просматриваются на фоне изображения.

Данная методика применяется в Вологодской городской больнице № 3 с декабря 1990 года при всех видах рентгеноскопии на аппарате EDR-750 В. Произведено 1023 рентгеноскопий желудка, 130 ирригоскопий, 68 полипозиционных рентгеноскопий сердца с контрастированием пищевода. Разрабатывается методика проведения рентгено-урологических исследований.

Анализ проведенной работы выявил следующие преимущества данной методики:

1. Констатация процесса исследования в динамике, в отличие от статистических данных при производстве снимков за экраном, что значительно повышает диагностическую разрешающую способность исследования.

2. Запись всего процесса исследования, что позволяет более полно и качественно проводить ретроспективный анализ исследования.

3. Неограниченное время сохранности записанного процесса, компактность магнитной ленты и удобства архивации данных.

4. Экономичность, учитывая все возрастающую стоимость рентгеновской пленки и реактивов, их дефицитность.

5. Снижение лучевой нагрузки на пациента, поскольку отпадает необходимость производства снимков в процессе рентгеноскопии.

6. Наглядность и демонстративность при проведении учебно-методических занятий, с целью повышения квалификации медицинских работников.

Внедрение данной методики является перспективным в улучшении рентгенодиагностики многих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА:

Штерн Б.М. -В кн.: Функциональная рентгенодиагностика. М., 1979.

Соколов Ю.Н. Вестн. рентгенол. 1975, № 6, с. 5-17.

Рентгенотехника. Справочник. Под ред. В.В.Клюева.

Рабкин И.Х. Рентгенотелевизионная урокинематография. Вестн. рентгенол. 1978, № 2, с. 89-94.

Проспект фирмы Philips, Нидерланды, 1985.

Проспект фирмы Siemens, ФРГ, 1990.

ЛЕЧЕБНЫЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ В ПРАКТИКЕ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ

Вологодская областная больница № 1 (Главный врач - В.Т.Федулов)
Отделение гемодиализа и гравитационной хирургии крови

Среди методов экстракорпорального очищения крови плазмаферез занимает особое место. Не уступая другим методам в терапевтической эффективности, плазмаферез существенно превосходит их в простоте выполнения, меньшей травматичности, доступности лечебным учреждениям.

Идея плазмафереза известна давно. Первые сообщения об извлечении плазмы в опытах на собаках были опубликованы Абедем и соавторами в 1914 году. Однако широкое применение плазмафереза в клинике стало возможным с появлением специальной аппаратуры только в наше время.

В Вологодской областной больнице № 1 плазмаферез внедрен в практику в 1989 году, когда на базе отделения гемодиализа была открыта лаборатория гравитационной хирургии крови.

За трехлетний период применения метода проведено 1602 процедуры плазмафереза, пролечено 533 пациента.

Распределение пролеченных больных по нозологическим формам следующее:

1. Неврологические заболевания (рассеянный склероз, энцефалополарикулоневрит) —	126
2. ХПН, осложнения длительного лечения гемодиализом —	116
3. Бронхиальная астма, хронический бронхит —	105
4. Заболевания сосудов (аорто-артериит, облитерирующий эндартериит, облитерирующий атеросклероз) —	67
5. Кожные болезни (псориаз, нейродермит, экзема) —	44
6. Ревматоидный артрит, синдром Рейтера —	17
7. СКВ, системный васкулит —	7
8. Парапρωтеинозы —	15
9. Синдром длительного сдавления, ОПН —	7
10. Прочие (тиреотоксикоз, гемолиз, сепсис) —	29

Плазмаферез проводился фракционно методом центрифугирования крови на рефрижераторной центрифуге ЦР-3 в пластиковых контейнерах типа "Гемакол 500/300". Количество эксфузируемой плазмы за

процедуру составило 700-1500 мл, курс лечения 3-5 процедур с интервалом 2-5 дней, общий объем эксфузии - 1,5-2 ОЦП.

Замещение плазмы проводилось адекватным количеством растворов кристаллоидов, декстранов, при интенсивном лечебном плазмаферезе альбумином в соотношении 1:1.

Эффективность лечения оценивалась по следующим показателям:

1. субъективные жалобы больного,
2. клиника болезни,
3. уменьшение дозы лекарственных препаратов,
4. удлинение ремиссии.

Наибольший процент эффективного применения плазмафереза отмечался в группе ангиохирургических, пульмонологических, ревматологических заболеваний (98-95%), менее эффективен плазмаферез при рассеянном склерозе, ХПН, кожных заболеваниях (85-75%).

В ряде случаев после ремиссии на фоне лечения плазмаферезом, через 2-3 месяца отмечалось ухудшение в течении болезни.

Контрольные исследования протеинограммы показывают, что при данной методике плазмафереза уровень общего белка плазмы у пациентов оставался стабильным.

Осложнения плазмафереза достаточно редки:

1. гипокальциемия — 1%
2. аллергические реакции на препараты — 2%
3. артериальная гипотония, коллапс — 5%
4. тромбозы игл, магистралей — 0,5%
5. ознобы — 0,2%
6. разрыв гемакона, кровопотери — 0,1%

Исходя из вышеизложенного, следует заключить, что:

- центрифужный плазмаферез позволяет успешно лечить широкий спектр заболеваний,

- данная методика плазмафереза не оказывает истощающего воздействия на белковый баланс в организме,

- осложнения плазмафереза практически не оказывают отрицательного влияния на течение и прогноз болезни.

АНАЛИЗ РАБОТЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ БОЛЬНИЦЫ С ИНВАЛИДАМИ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Городская больница № 3, г. Вологда
(Главный врач - к.м.н. А.И. Попугаев)

Немногие люди умеют стареть даже тогда, когда условия жизни благоприятствуют индивидуальности и творческому долголетию. Необходима борьба за человека, не желающего стареть, но правильно оценивающего свои возможности. Важно учитывать особенности их организма; это постоянное обращение к прошлому, малый интерес к настоящему и будущему. Положение о том, что старый человек, в т.ч. больной, как можно дольше должен находиться дома - остается незыблемым, но до определенного предела. Исключением являются острые заболевания, обострение хронических и невозможность обеспечить надлежащий уход дома.

Среди лиц старше 60 лет выделяют группы "риска": это лица, потерявшие близких, недавно ушедшие на пенсию и неработающие, выписанные из больницы. Данная категория лиц требует особого внимания со стороны медицинского персонала. Врач должен завоевать авторитет и доверие у больного, уделить больше времени пожилому человеку. Анамнез пожилых пациентов, в частности ИОВ, значительно длиннее, чем у молодого человека. Необходимо знать его семейное и материальное положение, ознакомиться не только с настоящим, но и с прошлым и быть доброжелательным слушателем. Если больной доверяет врачу, он чувствует себя в безопасности. При отсутствии психологического контакта пациент тревожен, требует новых исследований, консилиумов, "новые" лекарства, постоянно вызывает медсестру и врача, чтобы привлечь к себе внимание. Уже в приемном отделении наши пациенты выбирают себе палату, соседей по палате, лечащего врача, по возможности мы не препятствуем этому. Имеет значение и организация досуга больных: предоставление газет, книг, организация телепередач, условия для бесед с родственниками, создание благоприятного микроклимата в отделении и в палате, организация рационального питания, правильная организация медицинской помощи. В городской больнице № 3 за 1991-1992 годы пролечены 543 ИОВ. Распределение больных по возрасту было следующим: у 42% больных возраст 60-69 лет, группа больных в возрасте 70-79 лет составляла 48% и 10% пролеченных в стационаре имели возраст 80 и старше лет. В структуре заболеваний преобладали болезни сердечно-

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО НОЗОЛОГИИ, ВОЗРАСТУ, ИСХОДУ.

Нозологическая форма	% от всей патологии	60-69 лет				70-79 лет				80 лет			Исход			
		случай	в %	ср. к/д	случай	в %	ср. к/д	случай	в %	ср. к/д	выздоровл.	без пере-мен	улуч-шен.	леталь-ность		
															логин	
1. Сердечно-сосудистая система	44,5%	102	38%	21,8	110	47%	20,7	30	15%	20,7	33%	-	12%	84%	4%	
2. Заболевания органов дыхания	25,2%	58	42%	22,6	66	48%	19,6	13	10%	26,4	30%	9%	7%	81%	3%	
3. Заболевания органов пищеварения	8,1%	22	49%	18,4	21	47%	21,8	1	4%	22,4	33%	-	14%	86%	-	
4. Заболевания мочеполовой системы	0,7%	4	100%	22,7	-	-	-	-	-	-	50%	-	50%	50%	-	
5. Заболевания опорно-двигательного аппарата	7,3%	18	45%	19,3	20	50%	23,4	2	5%	23	37%	-	10%	90%	-	
6. Злокачественные опухоли	6,2%	13	38%	17	19	55%	20,1	2	7%	22	45%	-	83%	7%	10%	
7. Эндокринные болезни	1,2%	3	43%	18,1	4	57%	19	-	-	-	28%	-	28%	72%	-	
8. Сосудистые заболевания мозга	6,4%	8	23%	27	22	63%	23,1	5	14%	14,8	36%	-	24%	70%	6%	

сосудистой системы 50,9% (ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз крупных сосудов и сосудов мозга, артериальная гипертония).

Четверть (25%) лечившихся в стационаре инвалидов Великой Отечественной войны составляли больные с патологией органов дыхания. На третьем месте заболевания органов пищеварения, опорно-двигательного аппарата, опухолевые заболевания.

Обращает на себя внимание сочетанность заболеваний. Так, в возрастной группе старше 60 лет отмечалось по 3-4 заболевания, и у лиц старше 70-летнего возраста по 4-5 заболеваний. Необходимо отметить, что нередко эти заболевания усугубляют течение друг друга (конкурирующее значение). Проблемой в ведении геронтологических больных является возрастающая частота опухолевых заболеваний. В то же время многочисленные заболевания, 3 и более у одного больного, определяющие разнообразие клинической симптоматики, затрудняют диагностику опухолевых заболеваний. Анализ историй болезни и амбулаторных карт показал, что инвалиды Великой Отечественной войны на протяжении ряда лет принимают от 4 до 6 видов лекарств, которые вызывают клинические проявления лекарственной болезни.

При лечении больного в стационаре полипрагмазия затрудняет ведение больного, так как адекватная терапия чаще достигается медикаментами в малых дозировках.

Заключая сказанное, следует отметить, что ведение геронтологической группы больных в терапевтическом отделении имеет следующие особенности:

- наличие у больного нескольких заболеваний, нередко конкурирующих, затрудняет диагностику основного и опухолевых заболеваний;
- привычка больных к полипрагмазии отрицательно влияет на течение заболевания и ведение больного;
- преобладание в структуре заболеваний патологии сердечно-сосудистой системы, которые предполагают большую частоту развития таких осложнений, как инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, тромбоэмболии различной локализации, требуют готовности терапевтического отделения к оказанию экстренной и неотложной помощи.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Чеботарев Д.Ф. Биология старения человека и болезни. Вест. А.М.Н. СССР, 1980, № 3.
2. Кудрин А.Н. Некоторые вопросы применения лекарств в пожилом возрасте. Киев, 1968.
3. Пархотик И.И. Ишемическая болезнь сердца в пожилом и старческом возрасте. Киев, 1976.
4. Чеботарев Д.Ф. Гериатрия в клинике внутренних болезней, Киев, 1977.

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТИМЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Вологодская областная больница №1
(Главный врач - В. Т. Федулов)

Проблема лечения рассеянного склероза является весьма существенной в настоящее время. Решение ее осложняется дискутабельностью основных вопросов этиологии и патогенеза этого заболевания. В последнее десятилетие внимание исследователей сосредоточено на иммунологических аспектах патогенеза рассеянного склероза Марков Д.А., Абрамчик Г.В., (1978); Матвеева Т.В., Дьяконова И.М., Гуревич Е.П. (1985).

Известно, что вилочковая железа является ведущим местом формирования Т-лимфоцитов, излишнее количество которых обеспечивает демиелинизацией нервного волокна.

Тимэктомия как лечебный метод при рассеянном склерозе в нашей стране была применена К.Т.Овнатяном с сотр. (1971) и Т.В.Матвеевой с сотр. (1974). Одновременно А.М.Вейн с сотр. (1981) использовали тимэктомию больных рассеянным склерозом, первые итоги были доложены в 1979 году на IV съезде невропатологов и психиатров РСФСР. Авторы получили обнадеживающие результаты. А.М.Вейн с сотр. полагали, что поскольку вилочковая железа является местом образования Т-супрессоров, поэтому тимэктомия приводит к компенсации ослабленную супрессорную функцию Т-лимфоцитов. Авторы указывали, что снижение иммуноглобулинов являлось, по их мнению, противопоказанием к тимэктомии. Однако положительный эффект тимэктомии может быть связан с активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Д.Хаджиев с сотр. (1980) отметили ухудшение после тимэктомии - у 2 больных рассеянным склерозом. Однако следует отметить, что у многих антагонистов тимэктомии имелось небольшое количество наблюдений.

В Вологодской области жители проживают по неполным данным 426 больных рассеянным склерозом, что составило в 1982 году 3,27 на 10000 населения. По тяжести состояния больные относились к I стадии (по Е.В.Шмидту, О.А.Хондкариан, И.А.Завалишину, 1980)-86; II стадии - 94; III стадии - 167, IV стадии - 63, V стадии - 49, т.е. 65% составляли больные с выраженными двигательными и мозжечковыми нарушениями. Средняя длительность заболевания 6,4 года.

По данным Т.В.Матвеевой, Ю.Г.Забусова, П.И.Мамонтова (1974) у 45 больных рассеянным склерозом была проведена пневмодиастинография, у 64% было отмечено увеличение тимуса.

Среди наших больных наибольшая тень вилочковой железы выявлялась у больных II и III стадий рассеянного склероза.

У 34 из них (77,5%) выявлено увеличение вилочковой железы, у I - округлая тень типа тимомы. Оперативное вмешательство проведено 30 больным, начиная с 1980 года, из них 20 женщин и 10 мужчин. Катамнез 24 больных насчитывает 4 года и 6 до 1 года.

По клинической картине 3 больных имели 2 стадию, 19 больных - 3 стадию, 6 - 4 стадию и 2 - 5 стадию заболевания.

Если применять классификацию Д.А.Маркова и А.Л.Леонович (1976), то у 25 больных отмечалась "малая болезнь", то есть наблюдалось чередование ремиссий и рецидивов, а у 4 и 5 больных т.н. "большая болезнь" - стационарное лечение без ремиссий. Давность заболевания до 5 лет была у 10 больных, 5-10 лет у 12 и больше 10 лет у 8 больных.

Иммунологическое изучение нашего контингента больных ограничилось исследованием иммуноглобулинов.

У 21 больного проверены уровень иммуноглобулинов, которые у 16 оказались повышенными, особенно "М" и "Г", а у 5 больных уровень "А" иммуноглобулинов был меньше нормы. В анамнезе всем больным проводились различные комплексы лечения, включая кортикостероиды, витаминотерапию, апитерапию, переливания плазмы и кровезаменителей, бальнеотерапию (скипидарные и радоновые ванны). Наиболее оптимальное впечатление сложилось от кортикостероидов как ведущего препарата в момент обострения и от сочетания апитерапии со скипидарными ваннами по мере улучшения состояния в фазе ремиссии.

При подготовке к тимэктомии часть больных (22) получала курс препарата яда кобры (наяксин), остальным больным проводилось введение нативного пчелиного яда методом пчеложаления. В случае т.н. "большой болезни" апитерапия проводилась и после тимэктомии.

В торакальном отделении Вологодской областной больницы с 1980 по 1985 г. была произведена тимэктомия у 30 больных рассеянным склерозом.

Оперативное вмешательство проводилось под интубационным эфирно-кислородным наркозом с ИВЛ.

Всем больным произведена полная продольная стернотомия с разведением краев грудины ранорасширителем.

Техника удаления вилочковой железы не представляет сложности. Во время операции в 8 случаях отмечено частичное повреждение медиостиральной плевро ввиду спаечного процесса ее с железой. Плевра ушивалась после аспирации воздуха из плевральной полости по временному дренажу при расправленном легком.

После удаления вилочковой железы операция завершалась дренированием загрудинного пространства полихлорвиниловой трубкой с отверстиями и подключением активного отсоса. Грудина сшивалась 4-5 швами монолитной капроновой нитью диаметром 0,4 мм, мягкие ткани - нитью диаметром 0,1-0,15 мм. Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживление ран первичным натяжением, нагноений не было. В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная и симптоматическая терапия совместно с невропатологом.

Вес удаленной вилочковой железы колебался от 15 до 43 г (в среднем - 20 г).

В послеоперационном периоде лечение должно быть комплексным совместно с невропатологом.

После выписки из торакального отделения прооперированные больные наблюдались невропатологами. 18 из 30 проходили повторный курс лечения в неврологическом отделении областной больницы. При изучении катамнеза выявилось, что в ближайшие 2-3 месяца у половины больных уменьшилась спастичность мышц, интенсивность поражения тазовых резервуаров, значительно меньше тимэктомия влияла на мозжечковые расстройства.

Несмотря на кажущуюся травматичность операции больные II-III стадий активно двигались, у них несколько увеличились явления эйфории. Ни у одного больного в ближайшие сроки после операции не было отмечено ухудшения. Последующие явки в плане диспансеризационного наблюдения показали, что рецидивы заболевания стали протекать мягче, требовалось меньше кортикостероидов для купирования процесса. У больных III стадии заболевания реабилитация протекала более выраженно, меньше при IV стадии. Но даже у больных V стадии появилась возможность сидеть (I) и стоять у постели - (I большой). Трое больных IV стадии стали передвигаться вне комнаты.

Наши наблюдения (1984) по применению наяксина показали, что эти инъекции помогают стабилизировать иммунологические нарушения у больных, что проявлялось в уменьшении иммуноглобулинов, обычно увеличенных у этой группы больных.

Ухудшение состояния не было отмечено ни у одного из больных, которым производилась тимэктомия. Таким образом, следует отметить, что тимэктомия показала некоторое улучшение общего состояния

и неврологической симптоматики в ближайший период после операции, смягчение интенсивности рецидива, увеличение срока ремиссий, тенденцию к уменьшению дозы кортикостероидов, необходимых для купирования очередного рецидива заболевания. По-видимому, целесообразно включить пневмомедиастинографию в комплекс обязательного обследования и тимэктомии при лечении рассеянного склероза, так как осложнений после операции и ухудшения состояния нами не наблюдалось, тогда как выявлялась четкая тенденция к стабилизации процесса на несколько (до 4) лет. При изучении более длительного катамнеза (Вейн А.М. сотр.) были также получены обнадеживающие результаты, с которыми, по нашему мнению, следует согласиться.

Р Е З Ю М Е

Проведена тимэктомия 30 больным рассеянным склерозом в III-V стадии заболевания. Пневмомедиастинография выявила увеличение тени вилочковой железы в 77,5% случаев. Больные получали традиционный комплексный курс лечения с различной клинической эффективностью.

Ближайшие последствия характеризовались уменьшением спастичности мышц и тазовых нарушений. Четырехлетний катамнез показал смягчение и урежение рецидивов, уменьшение дозы кортикостероидов для купирования их. Тимэктомия, по нашим данным, при рассеянном склерозе позволяет значительно уменьшить прогрессирование процесса и обеспечить более эффективное комплексное лечение.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Марков Д.А. Абрамчик Г.В. Система иммунологической защиты при экспериментальном аллергическом энцефаломиелите. Минск, 1978.
2. Матвеева Т.В., Дьяконова И.Н., Гуревич Е.П. Современные теоретические представления об иммунопатологии при рассеянном склерозе (обзор). Медицинский реферативный журнал, 1985, 2, с. 19-23.
3. Овнатян К.Г., Агте Б.С., Пужайло В.И. Тимэктомия при рассеянном склерозе. Клиническая хирургия, 1971,10, с.11-14.
4. Матвеева Т.В., Забусов Ю.Г., Мамонтова П.И. Трансформация тимуса при рассеянном склерозе. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 1974, 2, с.186-189.
5. Вейн А.М., Хомяк В.Я., Белокриницкий Д.В., Шкроб О.С., Голубков В.А., Иполлитов И.Х., Потомская Л.З., Кудряшова Н.М., Танамаева Н.М., Бурятан И.Н., Денисов В.И. Тимэктомия при рассеянном склерозе. Советская медицина, 1981, 12, с.42-45.

6. Хаджиев Д., Ганичев Т., Карамалаков А., Каракашева М. Клинико-петоморфологические наблюдения рассеянного склероза, обостряла след тимэктомия. Проб. неврол. психиатр., неврохир. 1980, 8, с.25-41.

7. Шмидт Е.В., Хондкарриан О.А., Завалишин И.А. Организация эпидемических исследований и клинические критерии диагностики рассеянного склероза. Журнал невропатологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 1980, 2, с.161-165.

8. Лудянский Э.А. Использование инъекций наяксина для стабилизации состояния после тимэктомии у больных рассеянным склерозом. В сб. Механизмы действия гостоксинов, Горький, 1984, с.32-35.

Т. А. ШУБИНА, О. А. МОСКВИНА, Э. А. ЛУДЯНСКИЙ, Т. А. СЕРГЕЕВА

ОПЫТ РАБОТЫ КАБИНЕТА РЕЧЕВОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

Вологодская областная больница № 1
(Главный врач - В. Т. Федулов)

Реабилитация больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга становится в настоящее время важной проблемой ввиду увеличения этого контингента.

Создание речевого центра в Москве усилило возможности научного изучения этой проблемы. В данном сообщении подводятся итоги двадцатилетней работы вначале логопеда, а затем дефектолого-афазолога при неврологическом отделении Вологодской областной больницы.

За основу были приняты принципиальные положения по реабилитации афатических больных в Ленинградских психоневрологическом НИИ им. В.М.Бехтерева и НИИ заболеваний уха, горла и носа, а также реабилитационного комплекса.

Вначале логопеды из стационара речи при областной больнице, не имеющие, однако, специальной подготовки, эпизодически занимались с больными, страдающими различными формами афазии, затем за данной группой больных был закреплен на полставки дефектолог. Только в 1980 году появилась возможность организации специального кабинета реабилитации речи в связи с выделением 1,5 ставки дефектолога.

Оборудование кабинета включает в себя магнитофон, зеркало, набор дидактических материалов по восстановлению как устной, так и письменной речи.

В данной статье представлены материалы кабинета за последние 3 года. Лечение прошли 90 больных, из них 54 однократно, остальные по 2-3 цикла.

Большинство больных поступило по запросам невропатологов лечебно-профилактических учреждений области. Курс лечения в среднем длится 1,5-2 мес., однако при необходимости мог удлиняться до 3 мес. с повторностью 2-3 раза в год.

Большой объем работы составили консультации родственников, которые присутствовали на занятиях, обучались основным навыкам работы с больными афазиями и при необходимости (у 23 больных) проводили повторные курсы в домашних условиях.

Кроме того, специалист кабинета реабилитации речи участвовал в повышении квалификации логопедов центральных районных и городских больниц, проводя лекции и практические занятия в рамках ежегодных логопедических совещаний. Большая часть больных проходила повторные курсы у логопедов.

Следует отметить значительное омоложение контингента больных с послеинсультными афазиями. Из 90 больных 38,8% были в возрасте до 40 лет. Чаще всего встречалась моторная афазия в обеих ее формах с более выраженным афферентным компонентом, реже - так называемая "проводниковая афазия" (моторная с элементами сенсорной), еще реже - ствольные речевые нарушения типа дизартрия. Одиночные случаи сенсорной, семантической и амнестической афазий не позволяли выделить их в отдельную группу.

Для занятий комплектовались группы на 5-6 больных (не более 8; 1,5 ставки). Занятия проводились в основном в индивидуальной форме, но также практиковались групповые занятия с целью восстановления коммуникативной функции речи. Больные афазией специально госпитализировались в палаты, где находилось 5 человек и более.

В основном занятия проводились с утра, с тем чтобы можно было использовать резервные мощности корковых функций.

Занятия по реабилитации речи начинали на 3-4 неделе после инсульта. При этом использовали метод с присутствием родственников, что обогащало словарный фонд больного. Для реабилитации речи применялись традиционные методы восстановления речи, а также методика, основанная на использовании невербальных символических уровней коммуникации.

В результате 3-летнего изучения катамнеза больных афазией различных форм оказалось, что значительное улучшение достигнуто у 22,2% больных, улучшение - у 64,4% и не получено эффекта у 13,4% больных. Значительное улучшение наблюдалось у больных в основном

с моторной афазией и дизартрией. У больных, у которых терапевтического результата не было получено, клиническая картина инсульта характеризовалась в основном поражением правого полушария по типу геморригического инфаркта и сопровождалась выраженными явлениями личностного нарушения типа энцефалопатии с негативным отношением к нахождению в стационарных условиях. Конечно, психологические исследования больных афазией оказали бы несомненную помощь в лечении больных и более качественном подборе реабилитационной медикаментозной терапии.

Естественно, что среднее пребывание больных на койке в целом по неврологическому отделению увеличивается, но это следует предусматривать и не опасаться.

Больным рекомендовалось продолжать занятие по определенной схеме в домашних условиях, что облегчало задачу афазиолога при последующем поступлении больного. Спонтанное восстановление речи наступило у 4 больных. Представляется целесообразной организация кабинетов по реабилитации речи во всех неврологических отделениях на 60 коек и более, особенно в больницах скорой помощи. Количество специалистов зависит от нагрузки и должно быть больше в областных больницах и больницах скорой помощи.

РЕФЕРАТ

к статье А.А. Армеева

“Новая методика антиглаукоматозной операции”

С целью увеличения длительности гипотензивного эффекта предложена модификация наиболее распространенной в настоящее время антиглаукоматозной операции (Рац. предложение № 131 от 8.05.1985 г.).

Гипотензивный эффект достигается за счет фильтрации в зоне оперативного вмешательства, путем дополнительного всасывания поверхностью “открытого” цилиарного тела и за счет натяжения трабекул с открытием просвета шлеммова канала в зоне операции.

Благодаря оригинальному разрыву конъюнктивы сохраняются в основном кровеносные и лимфатические сосуды.

По предложенной методике прооперировано около 50 больных глаукомой. Отдаленные результаты в срок до пяти лет вполне удовлетворительные.

РЕФЕРАТ

к статье А.А. Армеева

**“Глазные растворимые лекарственные пленки на основе
медицинского желатина”.**

Разработана оригинальная методика получения легкорастворимых лекарственных пленок, применяемых в офтальмологии (рац. предложение № 585 от 11.05.1986 г.). Основу этой современной лекарственной формы составляет медицинский желатин.

Предложенная методика не требует сложной аппаратуры и легко выполнима в условиях любого стационара и поликлиники.

Побочных действий не зарегистрировано.

Т.А. ГАВРИЩУК

ПЕРВИЧНЫЙ ВЫХОД НА ИНВАЛИДНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

Р Е Ф Е Р А Т

В статье излагается материал исследования социальной и клинической характеристики больных туберкулезом, впервые признанных инвалидами вследствие данного заболевания.

Представлен анализ статистических данных о численности первоначально признанных инвалидами по туберкулезу, число которых остается на одном уровне в течение ряда лет. Однако показатель выхода на инвалидность среди рабочих, служащих и колхозников снижается, а прочих - увеличивается. Поскольку численность впервые признанных инвалидами рассчитывается только на рабочих, служащих и колхозников, такая практика приводит к искажению реального показателя первичной инвалидности по туберкулезу.

СОДЕРЖАНИЕ

К.м.н. А.А.Армеев. Новая методика антиглаукоматозной операции	3
К.м.н. А.А.Армеев. Глазные растворимые лекарственные пленки на основе медяцинского желатина	5
В.Н.Баранов. Опыт модификации методик классической иглотерапии в лечении спондилогенных люмбоишалгий	6
Е.А.Балиныкова, Г.И.Степнова, А.М.Баранов, Г.Д.Зверева. Обобщение опыта работы с ликвидаторами аварии на ЧАЭС в терапевтическом отделении городской больницы № 3	8
Г.Т.Банщикова.	
Об удовлетворенности работой терапевтов Вологодской области	11
Г.Я.Гудков, Г.Т.Банщикова, Т.Н.Зиновенко.	
Катамнез больных, перенесших острый инфаркт миокарда (трехлетнее наблюдение по материалу регистра инфаркта миокарда в Вологде)	15
К.м.н. А.А.Бритвин, Л.Н.Борисенок. Рак желудка в Вологодской области	18
К.м.н. Т.А.Гавришук.	
Первичный выход на инвалидность вследствие туберкулеза	21
А.М.Генин.	
К вопросу о возможном стереотипе течения хронического алкоголизма	24
П.Л.Гитер. Опыт лечения больных сирингомиелией радиоактивным йодом-131	27
В.В.Жданов. Электрэнцефалографические корреляции при органических неврологических расстройствах	31
М.Н.Кошкин, В.В.Ветров. О случае рецидивирующего сахарного диабета при повторных беременностях	33
К.м.н. Э.А.Лудянский, В.А.Синицын. К диагностике лейкоэнцефалитов	35
К.м.н. Э.А.Лудянский, Т.Д.Зарецкая, А.Д.Хасин. Лечение бесплодия у женщин с гормональными нарушениями нарушениями дизэнцефального генеза	40
К.м.н. Э.А.Лудянский, О.А.Москвина. Роль неврологического отделения областной больницы в становлении неврологической службы области	43
К.м.н. Э.А.Лудянский, Ю.А.Заварин, О.А.Москвина. Лечение паркинсонизма гипербарической оксигенацией	46
К.м.н. Э.А.Лудянский. О синдроме преждевременной усталости	47
К.м.н. Э.А.Лудянский. Вологодский период Рижского военного госпиталя	49
Т.В.Налеухина. Медикаментозные поражения гастродуоденальной зоны	52
К.м.н. А.И.Попугаев. Клинико-морфологический анализ гипертензивных и нормотензивных форм мембранозно-пролиферативного и мезангиально- пролиферативного гломерулонефритов	56
В.А.Сохряков. Опыт лечения больных поясничным остеохондрозом термотракцией ..	62
Р.П.Стамиков, Е.С.Бехтер.	
Использование бытовой видеоаппаратуры в рентгенологии	65
В.Н.Степанов. Лечебный плазмаферез в практике многопрофильной больницы	67
Г.И.Степанова, А.М.Баранов, В.А.Телегина. Анализ работы терапевтического отделения больницы с инвалидами Великой Отечественной войны	69
Засл.врач РФ В.С.Трегубов, С.А.Киров, к.м.н. Э.А.Лудянский. Ближайшие и отдаленные результаты тимэктомии у больных рассеянным склерозом	72
Т.А.Шубина, О.А.Москвина, Э.А.Лудянский, Т.А.Сергеева. Опыт работы кабинета речевой реабилитации при неврологическом отделении	76
Реферат	78
Реферат	79
Реферат	79