

эти процессы регенерации происходят внутри мышечного волокна, то она может быть обозначена как «внутриклеточная». Вторичные изменения (дистрофии) определяются уровнем обменных процессов в усиленно работающем миокарде. Гипертрофия миокарда — процесс обратимый, а при развитии кардиосклероза последний обратному развитию не подвергается.

В докладе Г. А. Берлова (Минск) рассматривался вопрос о делении ядер миокарда в патологических условиях. Митозы почти совсем не наблюдаются, преобладают амитозы. Особенно резко амитоз и фрагментация мышц происходят при открытом массаже сердца.

Доклад В. К. Белецкого касался анатомических и кардиологических показателей компенсаторной перестройки сердца в свете работ Е. Кирха (соотношение длины путей притока и оттока). Увеличение длины притоков и преобладание их над длиной оттоков всегда свидетельствуют о декомпенсации одного или обоих желудочков.

К. М. Данилова (Москва) кроме количественных колебаний гликогена особенно отмечает различия в локализации и морфологических особенностях гликогена, выделяя 3 варианта его отложений: концентрированный гликоген с локализацией по анизотропным дискам, в виде беспорядочно расположенных зерен в центральной части волокна и равномерное распределение несвязавшихся зерен гликогена. Отмечается неодинаковое отношение гликогена в указанных местах к уксусной кислоте и КОН, приводятся некоторые соображения о посмертном сохранении гликогена, указывающем на измененную энергетику миокарда.

Р. В. Капанадзе (Тбилиси) посвятил свой доклад гистохимическим изменениям миокарда при остром утомлении в эксперименте и отметил значительное уменьшение и исчезновение в мышце сердца гликогена, аскорбиновой кислоты, аминокислот, рибонуклеопротеидов, солей К и Са, повышение содержания Na, сульфгидрильных групп, адреналина, норадреналина. Восстановительные процессы протекают на сроках 12—14 дней.

П. И. Кокуричев с сотрудниками (Москва) поделились наблюдениями о дистрофиях миокарда алиментарного происхождения у ягнят при «беломышечной» болезни и в эксперименте. Авторы наблюдали дистрофии, некрозы, кальциноз в миокарде.

И. В. Скородумова (Москва) с соавторами доложила о лекарственной миокардиопатии при применении валидола из натурального и синтетического ментола. Авторы изучали токсичность в эксперименте двух данных образцов валидола.

В терапевтических дозах оба препарата не вызывают изменений в миокарде. Дозы токсические вызывают микронекрозы с исходом в склероз.

В прениях по инфаркту, гипертрофии и метаболическим нарушениям миокарда выступали несколько участников съезда. В частности И. В. Давыдовский указал, что в экспериментах над животными с перевязкой венечных сосудов сердца возникает не инфаркт миокарда, а некрозы его.

Доц. Н. Ф. Порываев (Казань)

НАУЧНАЯ СЕССИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ ФИБРИНОЛИЗА

С 23 по 25 июня 1965 г. в Ленинградском институте переливания крови проходила научная сессия по проблеме фибринолиза. Конференцию открыл председатель Ученого совета Минздрава РСФСР проф. К. В. Бунин.

Заслушано 52 доклада.

Проф. Б. А. Кудряшовым была показана роль противосвертывающей системы крови в предупреждении тромбозов. Пороговая концентрация тромбина возбуждает хеморецепторы кровеносного русла, в результате чего возникает «плазминовый эффект» — рефлекторный механизм обеспечивает выброс в кровь активаторов плазминогена и гепарина. Новым по сравнению с исследованиями предыдущих лет является экспериментально доказанный факт комплексообразования. Гепарин образует химические комплексы с активными белками, меняя их специфические свойства. Возникающий комплекс «гепарин — антиплазмин» обладает антитромбиновым и фибринолитическим действием. Кроме этого, образуется лабильный комплекс «фибриноген-гепарин», не способный взаимодействовать с тромбином и вызывающий временную «ложную» гипофибриногению.

Проф. А. А. Маркосян считает, что биосинтез профибринолизина, по-видимому, происходит в гранулах созревающих эозинофилов в костном мозгу. В пожилом и старческом возрасте образование микротромбов преобладает над их лизисом. Опыты с раздражением хронически вживленными электродами холинергических и адренергических структур гипоталамуса помогли изучению регуляции процессов активации и утилизации профибринолизина. В докладе М. А. Котовицкой был дан комплекс тестов, характеризующих состояние повышенной свертываемости, и была предложена классификация состояний гиперкоагуляции в зависимости от агентов, вызывающих ее. В связи с различным генезом и характером состояний гиперкоагуляции тактика врача

должна изменяться. Подвергся обсуждению вопрос о том, что понятия предтромбоза и гиперкоагуляции являются не идентичными.

Доктор мед. наук Д. М. Зубаиров в докладе вновь подтвердил свою концепцию о непрерывной гемокоагуляции. По его мнению, смерть животных от внутрисосудистого свертывания является прямым доказательством циркуляции тромбина в кровотоке. Гиперкоагуляция вызывается веществом, поступающим из стенок кровеносных сосудов. Далее Д. М. Зубаиров подчеркивает, что свертывающая система является открытой незамкнутой системой, в которой концентрация факторов свертывания крови и их ингибиторов стремится к стационарному состоянию. При этом автор стоит на той точке зрения, что эндотелий смачивается, и активация фактора контакта обусловлена какими-то другими свойствами чужеродных поверхностей.

Группа авторов из Читинского мед. института (Б. И. Кузник и сотрудники) изучила роль сосудистой стенки в регуляции фибринолитической активности крови. При острой кровопотере тканевые факторы сосудистой стенки поступают в общий кровоток. Приведенные данные свидетельствуют о важной роли сосудистой стенки в регуляции фибринолиза.

Р. А. Рутберг высказал мысль о том, что у здоровых людей отсутствует фибрино-генолиз, а есть лишь фибринолиз.

Роли тромбоцитов в фибринолизе посвящены были доклады Ч. С. Гуссейнова и Л. А. Матвиенко. Кровяные пластинки адсорбируют из плазмы проактиваторы лизиса, которые активируются стрептокиназой, таким образом, тромбоциты ускоряют лизис фибринового сгустка. С другой стороны, лизис, индуцированный урокиназой и другими фибринолитиками, тормозится тромбоцитами. Следовательно, они являются косвенными антагонистами фибринолиза. По данным Л. А. Матвиенко, при лейкозах и полицитемии роль тромбоцитов также была разноречивой.

Проф. А. Я. Ярошевский и Е. К. Жавсронкова доложили о стероидной терапии при заболевании почек и фибринолизе. Установлено, что большое значение имеет доза и длительность применения гормонов. По-видимому, в начале лечения (период малых доз) фибринолиз активируется, а при максимальных дозах резко снижается на короткий срок.

Группа докладов (А. А. Суханов с сотр., И. К. Слобожанкина) была посвящена методикам исследования. Подчеркнуто, что отсутствие унифицированных методов затрудняет сравнение получаемых результатов. В частности, А. А. Суханов отметил, что метод Бидвелла дает мало воспроизводимые результаты в стерильных и нестерильных условиях опыта.

Во второй день конференции были представлены доклады, характеризующие изменения фибринолитической активности при различных заболеваниях.

Было отмечено снижение реактивности фибринолитической системы при облитерирующем атеросклерозе. Общая депрессия фибринолитической активности усугубляется жироподобными пищевыми нагрузками. В докладе В. Э. Назарова подчеркнуто, что, к сожалению, предтромботическое состояние у большинства больных тромбооблитерирующими заболеваниями наступило раньше, чем они исследовались в условиях стационара, и полученные данные коагулограммы являются уже свидетельствами различной степени компенсации свертывающей системы и депрессии фибринолитической активности.

Исследования сотрудников лаборатории свертывания крови и гематологической клиники Ленинградского института переливания крови, а также данные Центрального института гематологии показали, что активация фибринолиза у больных лейкозом занимает существенное место в нарушении коагуляции, однако далеко не всегда имеется корреляция между усилением фибринолиза и проявлениями геморрагического диатеза.

Резкое угнетение фибринолиза отмечено у больных с ревматическими пороками сердца. Антикоагулянты повышают активность фибринолитической системы, благоприятно воздействуя на стихание ревматического процесса (В. А. Григорьева).

Доктор биологических наук Г. В. Андреев представил доклад о получении отечественного фибринолизина с активностью 600—1200 ед/мг азота. Автором рекомендуется применение фибринолизина вместе с гепарином для имитации действия защитной ангисвертывающей системы.

В лаборатории проф. Л. Г. Богомоловой получена стрептокиназа с активностью 50—100 тыс. м. е., урокиназа, преимущество которой состоит в том, что она не антигенна, а также плазмин и тромболизин, представляющий собой комплекс трипсина с гепарином.

Доклад З. Д. Федоровой и И. К. Слобожанкиной был посвящен экспериментальному изучению урокиназы фибринолитического препарата, получаемого из мочи.

Е. Ф. Измайлова подробно охарактеризовала действие тромболизина. Его эффект выявлен в 96% при свежих тромбах. Окулист Е. А. Шастина продемонстрировала фотографии блестящего литического эффекта тромболизина при лечении тромбозов сосудов сетчатки. Л. А. Гребенникова (Ленинград) осветила применение тромболизина в хирургической клинике.

Проф. П. М. Альперин и сотр. охарактеризовали клиническую эффективность фибринолизина при острой коронарной недостаточности и нарушениях мозгового кровообращения.

Проф. Т. А. Кротова, Г. Б. Савельвольф, М. А. Дембо и др. установили, что добавление специальных дополнительных факторов роста в питательную среду способствовало значительному повышению фибринолитической активности неочищенного препарата стрептокиназы. Для использования стрептокиназы в клинике необходима дополнительная очистка препарата.

С. Е. Тукачинский с сотр. изыскивают методы освобождения препарата от балластных веществ.

К. Н. Климова и другие исследовали влияние 4 видов бактериальных липополисахаридов на свертывающую и антисвертывающую системы крови в эксперименте и выявили отчетливое замедление процесса коагуляции у разных видов животных.

К. И. Зыкова из Института им. Склифосовского сообщила о том, что фибринолитическая активность промывной «развернувшейся» крови широко варьирует и, как правило, выше, чем в крови доноров. В результате изменения метода заготовки активность фибринолизной (трупной) крови резко возросла. Л. И. Михайлова, Ю. А. Шарова и др., изучая влияние переливаний фибринолизной крови при разных заболеваниях, установили, что она хорошо переносится больными язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, обладает стимулирующими свойствами и в некоторых случаях повышает фибринолитическую активность.

В последний день конференции были заслушаны доклады о лечении больных с нарушениями фибринолитической системы. Проф. Б. В. Петровский с сотр. представили доклад «Фибринолиз с точки зрения хирурга». По выражению авторов, «оба осложнения фибринолиза — кровотечение и тромбозы — являются «печальной привилегией хирурга». Применение аппарата искусственного кровообращения, связанного с массивными трансфузиями крови, увеличивает частоту острых и подострых фибринолитических состояний. Гипоксия, операционный ацидоз, исходная неполноценность свертывающей системы служат предрасполагающими моментами. В докладе Б. В. Петровского с сотр. были представлены данные о лечении фибринолитических кровотечений эпсилон-амино-капроновой кислотой, синтезированной в Ленинградском институте переливания крови докт. биол. наук З. А. Чаплыгиной, концентрированными растворами лиофильной плазмы, свежезаготовленной цитратной кровью и фибриногеном.

С этим докладом согласуются данные В. Т. Плешакова, Б. Н. Онущенко и В. Ю. Клуга (ВМОЛА). Авторы наблюдали и детально исследовали синдром острого фибринолиза у больных при операциях на легких и плевре. Показано, что замедление свертывания происходит преимущественно за счет активации факторов антисвертывающей системы.

В сообщении А. П. Колесова, Ф. В. Баллюзeka и сотр. был описан фибринолиз во время экстракорпорального кровообращения и подчеркнута необходимость энергичных мер борьбы с этим тяжелым осложнением.

Проф. А. Н. Филатов и З. Д. Федорова представили данные о правильном и своевременном лечении гипо- и афибриногемий в хирургии и акушерстве. Меры должны быть направлены на торможение развивающегося фибринолитического процесса и на пополнение подвергающегося лизису фибриногена.

Проф. М. Д. Пациора обратила внимание участников конференции на фибринолитические кровотечения во время операций у больных с портальной гипертензией и необходимость тщательного изучения коагулограммы.

М. С. Рейниш выявил активацию фибринолиза в крови новорожденных, перенесших острую интранатальную асфиксию.

Сотрудники лаборатории полимеров Ленинградского института переливания крови З. А. Чаплыгина и В. К. Безносикова доложили о получении эпсилон-амино-капроновой кислоты и изучении ее свойств в эксперименте и клинике. Установлено, что эта кислота нетоксична, не угнетает функции печени и почек и является специфическим ингибитором фибринолиза. Более 1000 доз препарата переданы в клинику, и он успешно применяется при патологических родах, легочных и других кровотечениях и некоторых хирургических операциях.

М. А. Котовщикова (Ленинград)