

пильное переливание одногруппной крови. Родовая деятельность прогрессивно усиливалась. В 6 час. 10 мин. при полном открытии вскрыт плодный пузырь. Через 10 мин. родился доношенный живой мальчик, весом 3650,0, длиной 52 см.

В 6 час. 30 мин. самостоятельно отошел послед, состоящий из 2 долек, на одной доске — участок с темными сгустками крови, 5×6 см. С последом выделилось 200 мл крови. В раннем послеродовом периоде матка временами расслаблялась. Лечение — холод на живот, внутривенная инъекция 10% раствора CaCl_2 , внутримышечно по 1 мл маммофизина и эрготала. Общая кровопотеря составила 600 мл. Перелито 500 мл крови. Через 4 часа после родов родильница в удовлетворительном состоянии переведена в послеродовое отделение. У новорожденного признаков подкожного кровоизлияния не было. Тромбоцитов у ребенка сразу после родов — 206 080, через 3 дня — 76 800, 3/IV — 46 240. У родильницы послеродовой период протекал без осложнений, количество тромбоцитов начало нарастать: 31/III — 62 700, при выписке — 93 600. Фибриногена — 350 мг%, протромбин 84%, общий белок — 4,37 г%, альбумины — 53,2%, глобулиновые фракции: α_1 — 8%, α_2 — 9%, β — 13,8%, γ — 16%.

7/III в хорошем состоянии с ребенком выписана.

Исчезновение тромбоцитов из периферической крови у нашей больной можно объяснить тем, что имеющееся количество тромбоцитов, очевидно, было израсходовано для накопления тромбопластина в плаценте, отчего кровопотеря не приняла патологической формы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Репина М. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 9. — 2. Бобев Ив. Ив. Болезни новорожденного. София, 1963. Изд-во «Медицина и физкультура».

УДК 618. 31

БРЮШНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ¹, ЗАКОНЧИВШАЯСЯ ГИБЕЛЬЮ ЖЕНЩИНЫ

И. А. Усминская

Центральная больница медсануправления Ухткомбината Коми АССР
(главврач — А. И. Астахов)

Брюшная беременность встречается очень редко, по данным А. Д. Алесковского (1945), в 0,4%. В нашей больнице брюшная беременность наблюдалась один раз на 496 случаев внематочной беременности. Беременность достигла 4-го месяца и вследствие необычной локализации (в области дна матки) не была своевременно распознана.

К., 35 лет, поступила 3/VIII 1963 г. с диагнозом: алиментарная анемия, подозрение на внематочную беременность.

Жалуется на боли внизу живота и кровянистые выделения, появившиеся впервые в день поступления. Считает себя беременной (три с половиной месяца) и настаивает на прерывании беременности. Менструации отсутствуют около 3 месяцев. Половая жизнь с 18 лет, родов 3, аборт — 1. Настоящая беременность протекает без осложнений, вмешательство больная отрицает. Бледность кожных покровов, упитанность понижена. Тоны сердца приглушены, АД 115/80 мм. Легкие, желудочно-кишечный тракт и мочевыделительная система без патологий.

Шейка сформирована, выделения слизистые, желтоватого цвета. Матка увеличена до 13 недель беременности, хорошо контурируется, подвижна, придатки не пальпируются, своды свободны.

Диагноз: беременность 13 недель, угрожающий аборт, алиментарная анемия.

6/VIII: Гем. — 5 г%, Э. — 1 600 000, Л. — 9 000, п. — 12%, с. — 71%, л. — 13%, м. — 4%. РОЭ — 46 мм/час.

Через два дня после поступления появилась рвота, частый жидкий стул. Заподозрена острая дизентерия. Анализ кала патогенной флоры не выявил.

12/VIII в 14 час. 50 мин. больная стала жаловаться на боли в подвздошной области и вздутие кишечника. Через 45 мин. состояние больной резко ухудшилось, усилились боли внизу живота, появились загрудинные боли и затрудненное дыхание. АД 105/70 мм, одышка, холодный пот. Сделана пункция заднего свода, получено 3 мл жидкой крови. При переводе в операционную наступила смерть больной при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности.

¹ Прим. ред. Судя по описанию изменений в половой системе, в данном случае скорее всего имела место интерстициальная трубная беременность, а не брюшная. И. М.

На вскрытии в брюшной полости найдено 2000 мл жидкой крови и сгустков. Матка 18×12×6 см. В области дна, несколько вправо и кзади, расположена разрыхленная ткань серо-красноватого цвета, проникающая в мышечный слой матки на глубину до 3—3,5 см, образуя подобие полости в стенке матки 7×9 см; сообщения с полостью матки нет. Описанная разрыхленная ткань имеет вид отдельных глыбок и долек, частью вывернутых в брюшную полость, с тканью соединены оболочки, заключающие в себе плод длиной 15 см. Трубы тонкие, длиной до 10 см. В правом яичнике желтое тело.

УДК 616. 892. 3—616. 37—008. 6

О НАРУШЕНИЯХ ИНКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПРЕСЕНИЛЬНЫХ ПСИХОЗАХ

С. М. Плотников

Кафедра психиатрии (научн. руководитель — проф. А. Л. Лещинский)
Ижевского медицинского института

В отечественной литературе последних лет имеются лишь единичные работы, связанные с изучением углеводного обмена у больных инволюционным психозом.

Под нашим наблюдением было 64 больных инволюционным психозом: 24 — с депрессивной, 22 — с параноидной, 14 — с истероидной и по 2 с кататонической и атипичной формами заболевания. Сахар крови определялся по методу Хагедорна — Йенсена, гликемические кривые были получены с применением двойной сахарной нагрузки по методике Штауб — Трауготта. При каждом исследовании производились шестикратные пробы крови: натощак, через 15, 30, 60, 90 и 120 мин. Вторую сахарную нагрузку исследуемые получали через час после первой.

У 34 больных проведено по одному исследованию, у 24 — по 2, у 5 — по 3 и у одной — 4 исследования.

Контрольную группу составили 36 психически здоровых женщин инволюционного возраста.

Исходный уровень сахара крови при инволюционной депрессии был равен $95,3 \pm \pm 6,8$ мг%, при инволюционном параноиде — $87,3 \pm 7,2$ мг%, при инволюционной истерии — $100,4 \pm 12,2$ мг%, т. е. при всех формах заболевания не выходил за пределы нормы. Гликемические кривые почти у всех больных носили двугорбый характер, что некоторые авторы (И. Пенчев, Д. Андреев) считают типичным для гиперфункции «контринсулярных» желез (коры надпочечников, гипофиза) или вагусо-инсулинового дефицита.

Наряду с этим гликемические кривые имели значительные отличия в зависимости от клинической формы заболевания. Так, при депрессивной форме у 16 из 24 больных они напоминали по своему виду «развевающийся флаг». В первую гипергликемическую фазу отмечался резкий, относительно высокий подъем уровня сахара крови, затем следовал небольшой спад. После второй нагрузки, когда обычно гипергликемизирующие механизмы уступают место действию островкового аппарата поджелудочной железы, вновь подключались факторы, обуславливающие повышение сахара крови, и кривая вновь поднималась вверх, оставаясь и через 2 часа на достаточно высоком уровне. Подобные изменения углеводной толерантности можно отнести за счет вагусо-инсулинового дефицита.

При параноидной форме инволюционного психоза гликемическая кривая чаще имела вид буквы «М» с некоторым наклоном ее влево (у 14 из 22 больных). В начальной фазе кривая поднималась на меньшую высоту, чем у больных с инволюционной депрессией, затем следовал довольно значительный спад, иногда до исходного уровня. Второй пик нередко превышал первый. К исходному положению через 2 часа кривая в большинстве случаев не успевала возвратиться. По-видимому, вагусо-инсулиновый дефицит при параноидной форме является менее выраженным, чем при депрессивной.

Аналогичными внешне были и кривые при истероидной форме инволюционного психоза. Однако их существенной особенностью было то, что второй пик имел тенденцию к понижению и в конечной стадии сахарная кривая опускалась до исходного уровня, а иногда и ниже. Таким образом, кривая, как и при параноидной форме, имела вид буквы «М», но с некоторым наклоном вправо, т. е. с более низким вторым пиком (у 9 из 14 больных). Вероятно, такой характер патологии углеводной толерантности можно объяснить гипофизарной или гликокортикоидной активностью, а также лабильностью регуляторных механизмов в углеводном обмене.

Выявленные особенности внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы подтверждаются статистической обработкой полученного материала. Для этой цели