

А. М. Спектор выявил тяжелый атеросклероз в 20,6%, выраженный — в 39,6%, а у остальных были более легкие и начальные формы атеросклероза. У него был свой клинико-анатомический материал и своя методика (без краснотеловой тотальной окраски аорты и без комплекса гистохимических исследований). Следует здесь вспомнить сообщение С. А. Кириллова и И. Ф. Жижковой (1959), описавших редкий случай кардиоваскулярной формы ревматизма у женщины 38 лет, страдавшей ревматизмом более 8 лет; на аутопсии был выявлен резкий ревматический кардиосклероз, диффузный склероз двухстворчатого клапана, резкий склероз коронарных артерий сердца и почек; в аорте и коронарных артериях было много липоидных пятен и атероматозных бляшек.

Имеется ряд работ, сходных по материалу с работой А. М. Спектора (Т. И. Меерзон, Н. Н. Покровский, Б. И. Чертова, 1965; Л. Е. Кременецкая, 1965; Л. И. Зименкова, 1965); у пожилых больных ревматизмом отмечено учащение сочетаний ревматизма с атеросклерозом и сопутствующий атеросклероз в различной степени выраженности, иногда, при краткости заболевания ревматизмом, только в форме возрастного атеросклероза.

Интересно в этом отношении сообщение Г. К. Алексеева, В. А. Кириллова и О. В. Шныренковой (1962), в котором описано острое первичное заболевание ревматизмом 62-летнего мужчины, погибшего через 40 дней после начала заболевания; патологоанатомически и микроскопически подтверждено тяжелое поражение сердца (ревмокардит с бородавчатым митральным эндокардитом) и тяжелое ревматическое поражение головного мозга (с ревматическим церебральным васкулитом и менинго-энцефалитом); в аорте и коронарных артериях сердца одновременно был сопутствующий возрастной умеренный атеросклероз. Несомненно, современная более успешная терапия и профилактика ревматизма приводят к сохранению и удлинению жизни больных ревматизмом до глубокой старости и к более благоприятному течению у них сопутствующего атеросклероза.

Проблема вторичного или сопутствующего ревматизму атеросклероза привлекает внимание исследователей и практических врачей. В этой связи мы должны подчеркнуть, что на данном этапе ревматизм не только является склеротической болезнью организма, но он патогенетически предрасполагает и способствует еще развитию сопутствующего вторичного артериоатеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В. П. Липондоз аорты и левой венечной артерии сердца у детей. Автореф. канд. дисс., Л., 1963.
2. Алексеев Г. К., Кириллов В. А. и Шныренкова О. В. Вopr. ревмат., 1962, 3.
3. Вихерт А. М., Жданов В. С., Матова Е. Е. и Алпатов В. В. Арх. пат., 1966, 8.
4. Зимницкий С. С. Изв. Воен.-мед. акад., 1903, 6.
5. Израильская М. А. Арх. пат., 1966, 1.
6. Кириллов С. А. и Жижкова И. Ф. Клини. мед., 1959, 10.
7. Митин К. С. Гистохимия соединительной ткани сосудов при ревматизме. Медицина, М., 1966.
8. Непряхин Г. Г. Астраханский мед. журн., 1923, 10—12; Тр. Астраханского мед. ин-та, 1938; Малярия; клинико-анатомические и экспериментальные исследования. Докт. дисс., Астрахань, 1942; Арх. патол., 1966, 12.
9. Овчинников П. Я. Казанский мед. ж., 1902, с. 265 и 317.
10. Струков А. И. и Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1963.
11. Marchand. Über Arteriosklerose. Verhandl. d. 21 Kongres. f. inn. Mediz., Wiesbaden, 1904, S. 23.

УДК 618.14—005.1—618.7—005.1

ПО ПОВОДУ СТАТЬИ М. С. МАЧАБЕЛИ «О ЛЕЧЕНИИ ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ»

Н. А. Шилко

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. А. Шилко)
Тернопольского медицинского института

Статья проф. М. С. Мачабели (Казанский мед. ж., 1967, № 1) посвящена одной из актуальных проблем современного акушерства — маточным кровотечениям. Вопросы, поднятые в статье, имеют большое теоретическое и практическое значение. Однако с целым рядом положений, высказанных М. С. Мачабели, мы не можем полностью согласиться.

Во-первых, кровотечения при хорошо сократившейся матке возникают и при нормальном, а иногда даже при повышенном содержании фибриногена в крови. Нами установлено, что у женщин с малыми кровопотерями при родах в первые 15 мин.

после рождения плода происходит значительное нарастание тромбогенных свойств крови, которое держится до 45 мин.; затем коагулябельность крови снижается. У родильниц с кровопотерей выше 500 мл, тем более выше 1000 мл, свертывающие свойства начинают нарастать значительно позже, т. е. через 45 мин. — 1 ч. 15 мин. после рождения плода (Н. А. Шилко, 1961, 1963, 1966; Л. Б. Бокова, 1963). Другими словами, у ряда женщин при родах наблюдается замедленное нарастание тромбогенных свойств крови после рождения плода, и течение послеродового периода проходит при обычной или несколько сниженной коагуляционной способности крови. На величину кровопотери оказывает влияние не столько исходное состояние свертывающих свойств крови, сколько степень их нарастания после рождения плода (Н. А. Шилко, 1961, 1963, 1966).

Во-вторых, при эмболии тромбопластическими субстанциями (содержимое ретроплацентарной гематомы, околоплодные воды, продукты распада мертвого плода, децидуальные клетки и ворсинки) сосудов общего кровотока у родильницы не всегда (вернее, редко) происходит развитие тромбгеморрагического синдрома (ТГС), описанного К. Шнейдером (1951, 1959), Селье (1964), М. С. Мачабели (1962, 1965 и др.). Мы наиболее часто обнаруживали активацию противосвертывающей системы (ПСС) и блокирование реакции на первой ее стадии — образовании тромбина; безусловно, этот процесс начинается в сосудистом русле матки, а не за ее пределами.

М. С. Мачабели почему-то совершенно опускает данные исследований сотрудников лаборатории, возглавляемой Б. А. Кудряшовым (1958—1966). А ведь в работах Б. А. Кудряшова и его сотрудников ясно показано, что при введении в кровоток тромбина или тромбопластина тромбозы образуются только у 4% животных, а у остальных кровь теряет способность свертываться и животные не погибают. В своих последних работах Б. А. Кудряшов (1965, 1966) показал, что при активации ПСС поступающий в кровоток гепарин соединяется в комплексы с фибриногеном, тромбином, антиплазмином, и последние теряют свои физиологические свойства, т. е. способность принимать участие в процессах свертывания крови. В. П. Скипетров (1966) наблюдал при перфузии изолированного отрезка общей сонной артерии экстрактами плаценты выход из сосудистой стенки компонентов ПСС и фибринолитической системы. При описании механизма развития ТГС М. С. Мачабели отводит сосудистому руслу матки роль только транспортной магистрали, по которой субстанции, содержащие тканевую тромбопластин, проникают в общий кровоток. Но ведь это не так. Матка как орган во время беременности имеет особенно обширное сосудистое русло, стенкам которого присущи все свойства сосудистой стенки общего кровотока. Филипс, Монтгомери, Тейлор (1957) утверждают, что мышца беременной матки содержит сильнейшие активаторы фибринолитической системы. Альбрехтсен (1956) нашел, что наибольшая активность тканевого активатора наблюдается в матке и надпочечниках; активатор и большое количество проактиватора профибринолизина обнаружены им в менструальных выделениях. Тодд (1959) гистологически доказал наличие зон фибринолиза, которые располагаются вокруг вен и венул матки. Таким образом, матка как орган обладает мощной фибринолитической системой, регулирующей течение процессов тромбообразования в собственных сосудах. Кроме того, венозная система матки имеет сложное строение. Так, по данным А. А. Сушко (1956), вены матки образуют сплетения, от которых отходят вены к слизистой оболочке, разветвляясь к ней на густую сеть капилляров; объем полостей сплетений больше полости отходящей вены, и кровь в сплетениях в известной мере застаивается. Следовательно, тромбопластические субстанции, попадая в венозные сосуды матки, могут длительно задерживаться там и обуславливать переход протромбина в тромбин. От интенсивности процессов образования тромбина и последующей активации ПСС сосудистого русла матки зависит дальнейшее развитие механизма эмболии. Мы считаем, что только с жидкой кровью, потерявшей способность свертываться, тромбопластические субстанции могут проникнуть в общий кровоток родильницы.

В-третьих, М. С. Мачабели утверждает, что гипо- и афибриногенемия — верный дифференциальный признак ТГС. С этим нельзя полностью согласиться, потому что падение концентрации фибриногена очень часто встречается при нормальных родах. Из 166 женщин, у которых мы производили шестикратное определение фибриногена при родах (1963 г.), у 159 (95,7%) он был снижен. У 39 рожениц (23,4%) была та или иная степень гипофибриногенемии. Причем у 7 женщин кровопотеря составляла 1000—1250 мл, у 1 — 1600 мл, а у остальных колебалась от 33 до 750 мл; ни у одной женщины не было симптомов, характерных для ТГС, описываемого М. С. Мачабели. Падение концентрации фибриногена при нормальном течении родов и раннего пуэрперия отмечали также Л. Б. Бокова (1963), К. В. Порай-Кошиц (1965), Элснер (1958), Ниссерт (1956), Беллер (1957).

По нашим наблюдениям, падение фибриногена находится в обратной зависимости от степени нарастания тромбогенных свойств крови после рождения плода. Поэтому снижение уровня фибриногена мы связываем с активацией ПСС в ответ на значительное нарастание свертывающих свойств крови после родов. В предыдущих работах (1961, 1963, 1966 гг.) мы объясняли уменьшение количества фибриногена усилением фибринолиза. И это подтверждается исследованиями с профилактическим применением ЭАКК — эпислон-аминокапроновой кислоты (1965, 1966 гг.). В насто-

ящее время мы установили, что снижение концентрации фибриногена происходит также за счет образования комплекса фибриноген — гепарин.

М. С. Мачабели совершенно игнорирует данные сторонников фибринолитической теории развития гипо- и афибриногенемии. По этой теории снижение концентрации фибриногена происходит в результате активации профибринолизина тканевыми активаторами, которые попадают в кровь из тканей децидуальной оболочки и плаценты, мышцы матки, а также лизокиназами из тканей мертвого мацерированного плода, которые активируют проактиватор профибринолизина (О. Смит и Г. Смит, 1945; Шильд, 1965, и др.).

Наши клинические наблюдения показывают, что наиболее часто кровотечение может быть обусловлено следующими изменениями в свертывающей и противосвертывающей системе крови: замедленным нарастанием общих свойств крови к свертыванию после рождения плода; снижением концентрации фибриногена (при этом механизм развития гипо- и афибриногенемии может быть различным); гепаринемией венозной и вытекающей из матки крови при наличии ложной гипо- или афибриногенемии; повышенной фибринолитической и гепариновой активностью только крови, вытекающей из матки (активация ПСС сосудистого русла матки).

При кровотечениях, обусловленных замедленным нарастанием свертывающих свойств крови, лечение необходимо начинать с переливания викасольной плазмы или викасольной крови, что приводит к быстрому нарастанию тромбогенных свойств крови у родильницы и обеспечивает стойкий гемостаз (Шилко и соавт., 1966). Вводить гепарин для остановки таких кровотечений опасно и даже вредно. Также противопоказан гепарин при кровотечении, обусловленном активацией ПСС только в пределах сосудистого русла матки. Таким роженицам необходимо вводить ЭАКК, протамин-сульфат для купирования гиперфибринолиза и гипергепаринемии в крови маточных сосудов и для предупреждения распространения ПСС на сосудистое русло всего организма. При ТГС в фазу острой дефибринации гепарин действительно показан. Однако эта фаза даже по представлениям М. С. Мачабели действительно кровотечению и имеет ярко выраженную клиническую картину: мраморность кожи, цианоз, одышка, боли за грудиной, вначале повышение АД, а затем падение его, адинамия и даже потеря сознания. Иногда наблюдается подергивание мышц лица — шок сочетается с острой кислородной недостаточностью (спазм легочных артерий и артериол). Акушеры часто в таких случаях ставят диагноз эклампсии в родах или после родов. В ноябре 1966 г. в одном из родовых области погибла женщина от эмболии околоплодными водами во 2-м периоде родов. Женщину быстро родоразрешили плодоразрушающей операцией на мертвом плоде. При этом кровотечения не было. Активации ПСС не произошло возможно потому, что при появлении первых признаков эмболии был дан глубокий наркоз, так как это состояние было расценено как эклампсия.

Если после прорыва тромбопластических субстанций в общий кровоток в течение нескольких минут не произойдет активации ПСС, то роженица погибает при явлениях шока и острого нарушения гемодинамики. Активация же ПСС спасает организм от гибели. Однако в последующем развивается кровотечение, которое может снова угрожать жизни больной. Описывая развитие ТГС, М. С. Мачабели указывает, что вслед за дефибринизацией происходит активация фибринолиза, лизис сгустков фибрина; образующиеся продукты деградации его обладают способностью блокировать тромбин — антитромбин VI (Нивяровский, 1958). М. С. Мачабели также не отрицает, что антитромбин VI блокирует тромбин, освобождаящийся из лизированного сгустка. Совершенно непонятно, почему и как блокированный тромбин будет влиять на вновь вводимые порции фибриногена с кровью, плазмой или в чистых препаратах. К тому же в настоящее время доказано (Б. А. Кудряшов, 1965; Н. Н. Куликова, 1966), что параллельно активации фибринолиза в ответ на внутрисосудистое свертывание происходит и поступление в кровь естественного антикоагулянта — гепарина. Таким образом, если вводить гепарин в вену в фазу активации ПСС (фибринолитическая стадия ТГС по М. С. Мачабели), то интенсивность кровотечения только возрастет. При этом переливание крови, плазмы и препаратов фибриногена окажется неэффективным.

Удивляет то, что М. С. Мачабели не указывает, куда она рекомендует вводить гепарин (в вену или внутримышечно) и сколько нужно его вводить. Видимо, в этом вопросе М. С. Мачабели не имеет своих наблюдений, а пользуется только данными литературы. Шильд (1965), в частности, предлагает вводить в вену 25 000 ед. гепарина, но ведь это очень большая доза. Возможно, что в хирургической практике введенный в вену гепарин и не наносит большого вреда, так как во время операции сосуды лигируются. При родах после отделения последа венозные сосуды плацентарной площадки остаются в какой-то степени всегда проходимыми для крови. Поэтому при применении гепарина может возникнуть острая необходимость в перевязке сосудов матки или удалении ее в связи со значительным усилением кровотечения.

Для определения тромбина в крови у кровоточащей родильницы мы предлагаем следующий метод. У персонала или здоровых родильниц берут 4,5 мл крови в пробирку, содержащую 0,5 мл цитрата натрия, и центрифугируют 5 мин. Затем в сухую пробирку вносят 0,1 мл этой плазмы и 0,1 мл крови, вытекающей из матки, или ве-

нозной, взятой в сухую пробирку. Если цитратная контрольная плазма свертывается такой кровью в течение 1—2 мин., значит, кровь кровоточащей родильницы содержит свободный тромбин, и терапия необходимо начинать с введения гепарина.

Мы располагаем только одним таким наблюдением, когда вытекающая из матки кровь свертывала плазму здоровой женщины без добавления CaCl_2 за 8 мин., а время Квика этой плазмы равнялось 22 мин. Причем вытекающая из матки кровь растворяла сгусток из нативной крови той же здоровой женщины за 40 мин. (по З. А. Чаплыгиной, 1952). Эта женщина погибла от кровотечения в одном из районных родоводов в 1963 г., поэтому исследованиями венозной крови мы не располагаем. При микроскопии в отдельных сосудах легких были найдены тромбы и детрит, напоминаящий сыровидную смазку, и чешуйки эпидермиса. У погибшей перед кровотечением появилась одышка и акроцианоз, мраморность кожи, произошло падение АД и ослабление пульса.

Считаем необходимым подчеркнуть, что, исследуя в течение 10 лет венозную и вытекающую из матки кровь у родильниц с большими кровопотерями (как погибших, так и оставшихся в живых), мы больше не наблюдали подобного явления. Наиболее часто вытекающая из матки и венозная кровь при добавлении к контрольной плазме удлиняла время рекальцификации ее¹, что указывает на повышенное содержание гепарина и гепариноподобных веществ в крови у таких родильниц. Если венозная или вытекающая из матки кровь или та и другая обладают повышенной гепариновой активностью, то применение гепарина противопоказано. В таких случаях сочетанное применение крови, плазмы, викасола (добавленного в плазму или кровь), ЭАКК и протаминосульфата дает возможность сравнительно быстро прекратить кровотечение и спасти родильницу.

Под нашим наблюдением было 4 женщины с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, у которых возникли нарушения гемокоагуляции. У этих женщин клинического проявления ТГС не было, вернее не проявилась дефибринационная фаза его, сопровождающаяся фибринэмболизмом и соответствующими клиническими симптомами, описанными выше. Преждевременная отслойка сопровождалась активацией ПСС, и лечение проводилось переливаниями викасольной крови, викасольной плазмы и ЭАКК. Включение в комплекс мероприятий, применяемых при маточных кровотечениях, викасольной крови, викасольной плазмы, ЭАКК, фибриногена и ПТС позволило свести до минимума смертность от кровотечений при родах. Так, в акушерско-гинекологической клинике Тернопольского медицинского института на 9500 родов с 1962 по 1966 гг. не было случаев смерти от кровотечения, хотя в клинике концентрируется вся наиболее тяжелая акушерская патология из области.

М. С. Мачабели отрицает необходимость профилактического применения препаратов гемостатического действия при нормальных родах. По нашему мнению, профилактика гемокоагуляционных расстройств препаратами, действующими на свертывающую систему, должна проводиться. Во-первых, потому, что в настоящее время акушеры не располагают точными методами, которые бы позволяли предвидеть возникновение кровотечения при родах. Сравнительно часто кровотечение возникает при нормальном течении беременности, 1-го и 2-го периода родов, и наоборот, там, где по всем данным можно ожидать кровотечения, родильница теряет мало крови. Во-вторых, факт активации ПСС крови в 3-м периоде родов и в первые 2 часа раннего пуэрперия установлен многими исследователями. В результате этой активации происходит снижение концентрации фибриногена и других прокоагулянтов. Резкую активацию фибринолиза при нормальных родах с последующим кровотечением наблюдали не только мы, но и другие авторы, в частности Р. И. Зайцева и соавт. (1966). Поэтому применение ингибиторов ПСС с целью повышения тромбогенных свойств крови в 3-м периоде родов и первые 1—2 часа раннего пуэрперия является целесообразным, ибо при родах с малой кровопотерей, будь они нормальные или осложненные, наблюдается значительное нарастание свертываемости крови в указанные периоды. В-третьих, активация ПСС сосудистого русла матки при падении в него тромбопластических субстанций является фактором, обуславливающим дальнейшее развитие эмболии. Об этом уже сказано выше. Мы считаем, что наряду с сокращением сосудов и сжатием их мускулатурой матки тромбирование венозных сосудов и сплетений является одним из основных моментов, препятствующих проникновению тканевого тромбопластина в общий кровоток родильницы. Клинические наблюдения показывают, что, за исключением случаев преждевременной отслойки и предлежания детского места, эмболия тромбопластическими субстанциями наиболее часто развивается в конце периода раскрытия или в периоде изгнания, когда сократительная деятельность матки достигает максимума, а вставившаяся или опустившаяся в таз головка плода препятствует выделению околоплодных вод или продуктов аутолиза мертвого плода через влагалище. Проникновение тканевого тромбопластина в сосуды матки происходит также в последовом периоде при нарушениях нормального течения его и при применении вмешательств для удаления детского места.

¹ 0,1 мл плазмы контрольной + 0,1 мл крови из матки или венозной плазмы + 0,2 CaCl_2 . При наличии гепарина и гепариноподобных веществ — удлинение времени свертывания по сравнению с временем рекальцификации контрольной плазмы.

Если за 1,5—2 часа до рождения плода ввести какой-либо ингибитор ПСС, то можно, во-первых, предотвратить развитие эмболии тромбопластическими субстанциями, усилив процесс тромбообразования сосудов матки, во-вторых, предупредить падение концентрации фибриногена в последовом и раннем послеродовом периоде, а также улучшить течение процессов тромбообразования в сосудах плацентарной площадки. Лучшее всего для этих целей подходят ингибиторы активатора фибринолизина, и в частности ЭАКК, так как при ее введении в организм происходит торможение активации новых количеств профибринолизина, а до этого активированный фибринолизин оказывает свое действие, и полного подавления фибринолиза никогда не происходит. Кроме того, ЭАКК выводится из организма через 4 часа, и фибринолитическая активность крови вновь начинает возрастать. По нашим наблюдениям, при введении роженицам за 1,5—2 часа до родов 100 мл 5—6% раствора ЭАКК уменьшается степень активации ПСС, и уровень фибриногена у таких женщин не снижается, а возрастает, что благоприятно сказывается на величине кровопотери в 3-м периоде родов и раннем пуэрперии. У 130 рожениц, которым в нашей клинике с профилактической целью переливалась ЭАКК, средняя кровопотеря была 181 мл; у 55 из них (45,8%) кровопотеря была до 100 мл. Это очень хорошие результаты, ибо у 110 женщин была различная акушерская патология, предрасполагающая к кровотечению (запоздалые роды, нефропатия, многоводие, мертвый плод, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, слабость родовой деятельности и др.). У 20 женщин из 130 беременность и роды протекали нормально, и у них средняя кровопотеря была 81 мл. Фибринолитическая активность снизилась в среднем с 27,4 до 14,6% (через 2 часа после переливания), а через 4 часа повысилась до 17,6% (метод М. А. Котовицкой и Б. И. Кузник, 1962). Активность свободного гепарина снижалась соответственно с 8,93" до 5,2", а затем нарастала до 6,5". Тolerантность плазмы к гепарину повышалась незначительно — 7,2 мин. до переливания и 6,7—6,4—6,5 мин. на протяжении 4 часов после инфузии. Концентрация фибриногена нарастала в среднем на 200 мг% через 1—2 часа после переливания ЭАКК, а через 4 часа количество его начинало снижаться, но исходного уровня не достигало. Приведенные данные ясно показывают, что у родильниц при профилактическом введении ЭАКК опасности развития тромбоза не возникает.

М. С. Мачабели рекомендует вначале устранять акушерскую патологию, приводящую к эмболии тромбопластическими субстанциями, а затем проводить лечение, направленное на восстановление гемокоагуляции. Это не совсем правильно. По нашим наблюдениям родоразрешение женщин, у которых возникли нарушения гемокоагуляции при предлежании плаценты, преждевременной ее отслойке, мертвом плоде, нефропатии и др., без предварительного применения препаратов, восстанавливающих свертывающие свойства крови, всегда приводит к сильным кровотечениям, так как для проявления действия гемостатических препаратов необходимо определенное время — минимум 10—15 мин., за которые родильница успевает потерять большое количество крови.

Необходимо также сказать, что исследование крови на свертываемость в конце беременности безусловно является полезной рекомендацией, помогающей выявить нарушения гемокоагуляции у женщины до родов и принять соответствующие меры. Однако такое исследование крови в преобладающем большинстве случаев может только усыпить бдительность акушера. Ведь у подавляющего большинства женщин те или иные нарушения свертываемости крови происходят во время родов и наиболее часто в конце 2-го периода, в последовом периоде или в первые 2 часа раннего пуэрперия. Поэтому исследование крови рационально производить сразу после рождения плода. Наиболее быстро и просто определяется время Квика (протромбиновая активность), толерантность плазмы к гепарину и фибриноген по Рутберг. Но самым простым тестом, характеризующим состояние свертываемости крови, является наблюдение за образованием сгустка из венозной крови в пробирке. Этим методом можно пользоваться в любом родильном стационаре. Если сгусток образуется через 10 мин. и более после взятия крови и является рыхлым, быстро распадается при встряхивании пробирки, то это должно обязать акушера немедленно приступить к переливанию викасольной плазмы или крови, ЭАКК, протаминсульфата, фибриногена. Только в случае появления симптомов, указывающих на наличие дефибринационной фазы ТГС и положительной пробы на тромбин в крови, вытекающей из матки, лечение необходимо начинать с применения гепарина в сочетании с гемостатическими средствами, перечисленными выше.

Мы согласны с М. С. Мачабели в том, что изменения, возникающие у женщин при родах, являются вторичными, но здесь необходимо подчеркнуть, что они носят функциональный характер. Поэтому к нарушениям свертывающей системы крови при родах совершенно не подходит термин «коагулопатические осложнения». Коагулопатия — общее название болезни, вызванной дефицитом какого-либо фактора свертывания или активацией отдельных компонентов противосвертывающей системы вследствие поражения одного из органов или системы органов, ответственных за состояние свертываемости крови в организме (заболевание печени, болезни крови, лучевая болезнь и др.). Неправильным является и термин «приобретенная» гипо- или афибриногенемия. Термин «вторичная приобретенная» гипо- или афибриногенемия был бы правильным, если бы возникшая при родах гипо- или афибриногенемия оста-

лась у женщины после родов в течение продолжительного времени. К счастью купирование повышенной активности противосвертывающей системы крови в сочетании с заместительной терапией прокоагулянтами быстро приводит к нормализации гемокоагуляции. Если у таких женщин через сутки взять кровь для исследований, то уже не удастся обнаружить каких-либо нарушений свертывающих свойств ее.

Лечение при акушерских кровотечениях целиком должно проводиться акушерками; они должны хорошо знать коагулологию. Роды протекают круглосуточно в каждом уголке нашей страны, и если даже в каждом областном центре в роддомах будет по одному специалисту-коагулологу, они не смогут оказать действенной помощи при возникновении кровотечения у женщины, рожающей в районной, номерной, участковой больницах, в колхозном родильном доме. Ведь кровотечения нередко возникают внезапно и протекают в быстром темпе, и чем раньше будет выяснен генез кровотечения и начато патогенетическое лечение, тем чаще такие осложнения будут заканчиваться благоприятно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокова Л. Б. Акуш. и гинек., 1963, 5. — 2. Зайцева Р. И., Смирнова Т. Н., Иванова И. А. Там же, 1966, 12. — 3. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. Медгиз, М., 1960. — 4. Калишевская Т. М., Кудряшов Б. А. Физиологический журнал СССР, 1962, 10. — 5. Кудряшов Б. А. Тез. докл. научн. сессии по фибринолизу. Л., 1965; Мат. конф. по пробл. свертывания крови. Баку, 1966. — 6. Котовщикова М. А., Кузник Б. И. Лаб. дело, 1962, 5. — 7. Куликова Н. Н., Шилко И. А. Мат. конф. по пробл. свертывания крови. Баку, 1966. — 8. Мачабели М. С. Вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, 1962. — 9. Мачабели М. С., Завариева Н. М., Лабауха Г. Ш. Мат. конф. по физиологии, биохимии, фармакологии и клинич. применению гепарина. М., 1965. — 10. Персианинов Л. С., Порай-Кошиц К. В. Сов. мед., 1965, 5. — 11. Сушко А. А. Функциональная анатомия внутренних вен матки. Киев, 1966. — 12. Чаплыгина З. А. Материалы к изучению действия фибриногеназы в опытах на целом организме. Автореф. канд. дисс., Л., 1952. — 13. Шилко Н. А. Тр. Крым. мед. ин-та, Симферополь, 1962, т. 32; Акуш. и гинек., 1963, 2; В сб.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии. Киев, 1966. — 14. Шилко Н. А. и соавт. Тез. докл. 42-го пленума Ученого совета ЦОЛИПК. М., 1965. — 15. Albrechtsen O. Acta endocr., 1956, 23, 2, 207—216; 219—226. — 16. Beller F. Dtsch. med. Wschr., 1957, 23, 913—918. — 17. Elsner P. Geburts und Frauenklinik, 1958, 18, 14, 438—443. — 18. Niesert H. Arch. Gynäk., 1955, 187, 2, 144—153. — 19. Phillips L., Montgomeri G., Taylor H. Am. J. Obstet. Gynec., 1957, 73, 43—56. — 20. Selye H. Blood, 1956, 26, 5, 533—540. — 21. Schild W. Dtsch. med. Wschr., 1965, 90, 32, 1402—1406. — 22. Schneider C. Surg. Gynec. Obstet., 1951, 92, 27—34; Ann. N. Y. Acad. Sciences, 1959, 75, 2, 635—675. — 23. Smith O., Smith G. Science, 1945, 102, 2645, 253—254. — 24. Todd A. J. Path. Bact., 1959, 78, 1, 281—283. — 25. Niewiarowski S., Kowalski E. Rev. Hémat., 1958, 13, 320.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616—002.5

А. И. Ширинская и Д. К. Баширова (Казань). Генерализованный туберкулез у ребенка четырех месяцев

М., 4 мес., поступил 1/IV 1965 г. после 30-го дня болезни, с диагнозом: коклюш, рахит II, гипотрофия. Родился от первой беременности, доношенным, при нормальных родах, весом 3100,0 от здоровых и молодых родителей. Вскармливался грудью. Контакт с больными туберкулезом не установлен. До 3-месячного возраста ребенок хорошо развивался, прибывал в весе. С 4-го месяца мальчик стал плохо сосать, терял в весе, у него появился несильный и нечастый кашель. Через 10—15 дней повысилась температура, состояние ребенка ухудшилось, кашель усилился, стал приступообразным. Во время кашля наблюдалось покраснение лица, цианоз губ. 29/III 1965 г. был диагностирован коклюш, и 1/IV 1965 г. больного перевели в инфекционную больницу.

При поступлении температура 38°, кашель редкий, приступообразный, продолжительностью 30—60 сек. Вне приступа кашля ребенок спокойный, активный. Вес при поступлении 4400,0. Подкожно-жировой слой отсутствует везде, кроме щек. Кожа чистая, сероватого цвета, сухая. Периферические лимфатические узлы не увеличены.