

жительно применяется с большой концентрацией кислорода в газовой смеси (40—50% и более). Оксигенотерапия призвана не только уменьшить кровопотерю в III периоде, но и предупредить сосудистую недостаточность.

ВЫВОДЫ

1. Кровотечения (преимущественно атонические и гипотонические) в последовом и раннем послеродовом периодах при поздних токсикозах встречаются еще довольно часто: при нефропатии на фоне гипертонической болезни — в 29,31%, при нефропатии — в 27,52%.

2. Коллапс при поздних токсикозах в связи с кровопотерей в последовом и раннем послеродовом периодах наблюдался в 4,92%; после применения внутривенного капельного вливания новокаина коллапс проявляется в легкой степени.

3. При поздних токсикозах, особенно при оперативных вмешательствах, роды необходимо проводить под прикрытием капельного внутривенного введения 0,25% раствора новокаина и 5% раствора глюкозы. Самого большого внимания требует III период родов, при котором чаще возникают кровотечения и коллапс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакиева Р. Г. Функциональное состояние сосудистой системы при поздних токсикозах беременных. Автореф. докт. дисс., Омск, 1960. — 2. Бодяжина В. И., Чижикова Л. Л. Сов. мед., 1960, 7. — 3. Бакиев Н. С. Тез. докл. I научн. конф. акушеров-гинекологов Грузинской ССР, 22—25/XI 1961, Тбилиси. — 4. Дульцин А. Л. Тр. XI Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов, 1963. — 5. Зарубин В. А. Врач. дело, 1959, 10. — 6. Завирович А. А. В кн.: Материалы Гродненской областной конференции по переливанию крови. Минск, 1967. — 7. Кривицкий Я. Е., Барах Т. Ф. Сов. мед., 1960, 7. — 8. Матвеева В. Ф.; Никольская А. А., Шафир М. М. Тез. докл. II Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов. М., 1963. — 9. Серошевский Ю., Пайщик Г. и Кешкевич Е. Акуш. и гинек., 1960, 1. — 10. Могилев М. В. Там же, 1959, 6. — 11. Персанинов Л. С. В кн.: Акушерский семинар. Минск, 1960, 2. — 12. Савицкий Н. Н. Сов. мед., 1965, 9.

УДК 618.2—612.115—618.46— 611.664

ГЕМОКОАГУЛИРУЮЩИЕ ФЕРМЕНТЫ ДЕЦИДУАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ И МИОМЕТРИЯ

В. П. Скипетров

*Кафедра нормальной физиологии (зав.— доктор мед. наук В. П. Скипетров)
Семипалатинского медицинского института*

Разрыв сосудов маточно-плацентарной площадки и возникновение большой раневой поверхности при отделении последа создают в организме чрезвычайные условия для гемостаза. Потеря при нормальных родах всего 50—250 мл крови свидетельствует о необыкновенно эффективных механизмах остановки послеродового кровотечения, которые, согласно современным представлениям, обеспечиваются 2 факторами — сокращением мускулатуры матки (миотампонада) и тромбообразованием в сосудах плацентарной площадки (тромботампонада). Несмотря на то, что свертывание крови рассматривается как один из основных механизмов послеродового гемостаза, процесс гемокоагуляции в матке изучен довольно мало. Между тем скорость свертывания крови на плацентарной площадке зависит, очевидно, от гемокоагулирующей активности децидуальной оболочки и плаценты. Однако данные литературы о влиянии этих тканей на процесс свертывания крови в целом и на отдельные его фазы отличаются немногочисленностью и разноречивостью, что и явилось поводом для настоящего исследования.

Нами изучены гемокоагулирующие и фибринолитические свойства 145 плацент, взятых после срочных родов, 12 образцов миометрия и 10 проб децидуа, взятых при кесаревом сечении в конце беременности. Кусочки тканей после тщательного и длительного отмывания от крови высушивали фильтровальной бумагой до воздушносухого состояния, гомогенизировали в 10-кратном количестве физиологического раствора и центрифугировали при 1500 об./мин. в течение 5 мин. Для исследований использовали надосадочную жидкость, которую в случае необходимости разводили в 100, 1000 и более раз. Влияние тканевых экстрактов на свертывание крови определяли общепринятыми способами. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики для связанных между собой величин (Е. Л. Ноткин, 1956).

Экстракты децидуа существенно повышают степень тромботеста и сокращают время рекальцификации при разведении их в 320 000 раз, а при разведении в 160 000 раз увеличивают утилизацию протромбина. Экстракты миометрия действуют на эти показатели до разведения в 20 000 раз. Согласно результатам наших исследований (1965—1967), тромбопластическая активность миометрия небеременных женщин ниже в 2—4 раза, чем в конце гестации.

Толерантность плазмы к гепарину при внесении в реагирующую смесь экстрактов децидуа возрастает в 14,3 раза, а при добавлении экстрактов миометрия — в 7,8 раза. Тканевые экстракты существенно ускоряют вторую фазу свертывания крови, укорачивая протромбиновое время обычной и безакцелериновой плазмы. Ранее нами было установлено, что экстракты плаценты (а также и многих других тканей человека) сокращают протромбиновое время и бесконвертиновой плазмы, а в последнее время обнаружено, что экстракты ряда тканей (в том числе плаценты и децидуа) оказывают такое же влияние на плазму с дефицитом фактора X. По-видимому, это может быть обусловлено наличием в ряде тканей ферментов, подобных плазменным факторам V, VII и X. В то же время нельзя исключить того, что подобное действие экстрактов плаценты и децидуа может зависеть от содержания в них тромбиноподобного энзима. Кстати заметим, что экстракты миометрия небеременных женщин вызывают не сокращение, а удлинение протромбинового времени безакцелериновой плазмы. Очевидно, при беременности в мышце матки либо появляется соединение со свойствами плазменного фактора V, либо уменьшается содержание естественных антикоагулянтов, маскирующих его действие.

Экстракты децидуа существенно сокращают тромбиновое время плазмы, а миометрий несколько удлиняет его. Под влиянием экстрактов децидуа заметно повышаются фибринстабилизирующие свойства плазмы: добавление их в реагирующую смесь удлиняет лизис сгустка фибринополимера на 55%, что свидетельствует о наличии в децидуа энзима, подобного плазменному фактору XIII. Экстракты миометрия действуют несущественно (на нашем материале). По всей вероятности, тканевая фибриназа является фактором надежности послеродового локального гемостаза.

Особый интерес представляло изучение фибринолитической активности децидуа и миометрия, которые, по мнению ряда авторов, содержат большое количество тканевых активаторов пламиногена. При добавлении в реагирующую смесь по 0,5 мл экстрактов децидуа исходной концентрации (1:10) продолжительность лизиса эуглобулинового сгустка удлинялась примерно на 30%, а миометрий укоротил ее всего на 10,5% по сравнению с контролем. Из изученных нами образцов миометрия лишь 2, взятые из нижнего сегмента, проявили заметные фибринолитические свойства. Остальные либо не оказывали влияния, либо даже замедляли растворение. Согласно нашим данным, миометрий небеременных женщин обладает весьма высокой фибринолитической активностью. Следовательно, к концу гестации фибринолитические потенции мышцы матки резко снижаются или исчезают.

Как известно, эуглобулиновые методы позволяют оценивать содержание в тканях активаторов фибринолиза и не учитывают наличия ингибиторов, которые не осаждаются уксусной кислотой. Поэтому для учета последних мы несколько модифицировали эуглобулиновый метод. Сущность модификации заключается в том, что в одной серии наблюдений 0,1 мл экстрактов добавляют в реагирующую смесь перед инкубацией ее в холодильнике, а во второй такое же количество вносят к осажденной из плазмы эуглобулиновой фракции после растворения ее в буфере. При исследовании нескольких образцов децидуа и миометрия подобным способом обнаружено, что если в первой серии опытов экстракты несколько ускоряют лизис, то во второй резко замедляют его. Эти факты доказывают, что в естественных условиях «соки» децидуа и миометрия обладают не фибринолитическими, а антифибринолитическими свойствами. Экстракты же миометрия небеременных женщин при добавлении их к растворенной эуглобулиновой фракции проявляют стимулирующее действие, правда менее выраженное, нежели при внесении их в реагирующую смесь. Таким образом, к моменту родов ткани матки и элементов плодного яйца не содержат ни активных, ни активирующих фибринолитических агентов, поэтому активация фибринолиза при акушерском тромбогеморрагическом синдроме не имеет причинно-следственной связи с ферментативной структурой тканей матки.

Вышеприведенные результаты исследований показывают, что децидуа и миометрий содержат комплекс мощных гемокоагулирующих ферментов. Ферментативная структура плаценты почти такая же, как децидуальной оболочки. По всей вероятности, в естественных условиях гемокоагулирующие соединения плацентарной и децидуальной тканей принимают активное участие в послеродовом гемостазе и во многом определяют его эффективность. При ряде осложнений беременности и родов в кровотоке женщин может прорываться большое количество тканевых «соков» плаценты и децидуа. Под влиянием мощных и весьма устойчивых к разведению тромбопластических агентов неизбежно происходит интравазальная гемокоагуляция. По нашему мнению, нарушения гемостаза при поступлении в кровоток «соков» самых различных тканей всегда развиваются по механизму тромбогеморрагического синдрома. Стимуляция фибринолиза возникает во вторую фазу этого синдрома и осуществляется непрямым путем через систему лизокиназы — кровяной проактиватор. Итоги дискуссии о патогенезе акушерских

коагулопатий, проводившейся на страницах «Казанского медицинского журнала» в 1967—1968 гг., показывают, что большинство исследователей разделяет мнение о том, что коагулопатии формируются по механизму тромбогеморрагического синдрома.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.12—008.315—08—615.84

УСПЕШНАЯ РЕАНИМАЦИЯ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ, ВОЗНИКШЕЙ ПРИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

К. С. Скловская, Р. А. Галкин и В. Д. Иванова

*Факультетская хирургическая клиника (зав.— проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского
медицинского института*

Электроимпульсная терапия мерцания предсердий широко практикуется в хирургических и терапевтических клиниках. По мере накопления опыта появляются сообщения об осложнениях, связанных с применением данного метода. Описаны случаи смерти больных в результате фибрилляции желудочков, возникшей сразу после разряда или в первые сутки на фоне приема хинидина [3, 4, 5]. В ряде случаев реанимация была не-своевременной.

Приводим наше наблюдение.

К., 31 года, поступил 31/IX 1966 г. для повторной электроимпульсной терапии мерцания предсердий. В феврале 1966 г. была произведена эффективная митральная комиссуротомия и одновременно электрическая дефибрилляция предсердий с восстановлением синусового ритма. В связи с рецидивом мерцания предсердий в июле 1966 г. сделана повторная электрическая дефибрилляция, но положительного действия она не оказала.

При поступлении общее состояние больного удовлетворительное. Пульс 86—90, аритмичный, число сердечных сокращений 96—104. Тоны сердца четкие, не усилены, систолический шум на верхушке, АД 110/70. Печень пальпируется на 2 см ниже реберной дуги. На ЭКГ ритм желудочков неправильный, внутрижелудочковая проводимость не нарушена (QRS — 0,08"), отмечается мелковолновое мерцание предсердий, волны f почти не дифференцируются. Обмен электролитов, состав крови без особенностей. Хинидин больной переносит хорошо. При подготовке к электроимпульсной терапии он получил ингаляции кислорода, витамин В₁, хлористый калий, пелентан. Ввиду неэффективности электроимпульсной терапии в июле 1966 г., с целью создания благоприятного фона для восстановления синусового ритма (А. И. Лукашевич и др.) больному за два часа до дефибрилляции дано 0,4 хинидина.

13/IX 1966 г. в 8 час. 30 мин. больному ввели подкожно: омнопона 2% — 1 мл, скополамина 0,05% — 0,5 мл, пипольфена 2,5% — 1 мл. Через 40 мин. больной взят в операционную. Введено внутривенно 400 мг гексенала. Осуществлялось вспомогательное масочное дыхание кислородом. Пульс 90, сердечных сокращений 102, АД 110/70. Слабый роговичный рефлекс.

В 9 час. 20 мин. трансторакально дан разряд постоянного тока напряжением 5 кв (дефибриллятор ИД-1-ВЭИ без кардиосинхронизатора). Возникла мелковолновая фибрилляция желудочков (зарегистрирована на ЭКГ). Тоны сердца не выслушиваются, пульс и АД не определяются, исчезли корнеальные рефлексы, зрачки расширены.

Повторными разрядами в 5,5—6—6,5—7 кв (6 разрядов) снять фибрилляцию не удалось. Двигательная реакция на разряд сохранена. Наружный массаж сердца в промежутках между разрядами был эффективным (зрачки сужены, пульс на сонной артерии соответствует волнам массажа, регистрируемым на ЭКГ). Произведена интубация трахеи, осуществлялось принудительное дыхание кислородом. Внутривенно введен раствор глюкозы с витаминами. Опущен головной конец стола, положен пузырь со льдом на голову.

В 9 час. 28 мин. под наркозом закисью азота с кислородом 1 : 1 сделана торакотомия и начат прямой массаж сердца. Одновременно проводится дробное нагнетание оксигенированной крови через бедренную артерию. Снять фибрилляцию желудочков 9 разрядами дефибриллятора на открытом сердце не удалось. Внутрисердечно неоднократно вводили средства, направленные на стимуляцию сердечной деятельности и уменьшение гипоксии миокарда (глюкоза с витаминами В₁ и В₆, дифосфат фруктозы, АТФ, бикарбонат натрия, хлористый калий, хлористый кальций, норадреналин, преднизолон).