

генетическая вариабельность способности организма реагировать на антигенный стимул.

Следует принять во внимание также и то обстоятельство, что во время беременности включаются не только механизмы, стимулирующие иммунологическую реактивность, но и механизмы иммунологической ареактивности. При введении большого количества чужеродных антигенов наблюдается состояние иммунологической неотвечаемости — «иммунологического паралича» [8]. Состояние антигенной перегрузки возникает и в результате парабриотического соединения донора с реципиентом. Во время беременности создается длительный парабриоз между организмами матери и плода. В течение 40 недель существует возможность попадания антигенов плода в ток крови матери. Состояние временной иммунологической инертности материнского организма по отношению к плодовым тканям было отмечено рядом авторов [3, 5]. У беременных отторжение чужеродного трансплантата происходит в 2 раза медленнее, чем у небеременных [3, 9].

Повышенная способность организма реагировать на антигенный стимул, либо обусловленная геномом, либо приобретенная, может в отдельных случаях привести к усиленному ответу материнского организма на антигены плода и вызвать таким образом клинические проявления иммунологического конфликта в виде позднего токсикоза беременных. Дальнейшее изучение поздних токсикозов беременных с этих позиций позволит открыть новые возможности как в выяснении патогенеза, так и в ранней диагностике и профилактике этого тяжелейшего осложнения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Парфенова Л. Ф. Сравнительные электрофоретические и иммуноэлектрофоретические исследования сывороточных белков крови матери и плода в разные сроки его развития. Автореф. канд. дисс., Астрахань, 1966.—2. Anderson I. M. Nature (London), 1965, 206, 4896, 786.—3. Anderson I. M., Benirschke K. Brit. med. J., 1964, 1, 1534.—4. Amos D. B., Zumpot M., Armstrong P. Transplantation, 1963, 1, 270.—5. Bardawil W. A., Mitchell G. M. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 84, 1962, 1283.—6. Bickenbach W., Kröning F. Z. Mensch. Vererb. Konst. Lehre, 1939, 23, 113.—7. Gieve H., Bearn A. G. Progr. Med. Gen., N. Y.—L., 1962, 2, 64.—8. Felton L. D. J. Immunol., 1949, 61, 107.—9. Heslop R. W., Krohn P. L., Sparrow E. M. J. Endocr., 1954, 10, 325.—10. Hirschfeld I. Acta path. Mier. scand., 1954, 47, 169.—11. Hirschfeld I., Bickenbach L. Acta Genet., 1960, 10, 48.—12. Kirk R. L. Acta Genet. Stat. Med., 1963, 13, 2, 140.—13. Kotasek A., Fassati M. e. a. Csl. Jynaek., 1967, 32, 1—2, 43.—14. Mowers F. Arch. Gynäk., 1944, 175, 1, 73.—15. Nevermann H. Ibid., 1927, 129, 891.—16. Prokop O. Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med., 1961, 51, 3, 480.—17. Smithies O., Walker H. Nature, 1956, 178, 694.—18. Snell G. J. nat. Cancer. Inst., 1958, 21, 843.—19. Wagner G. A. Dtsch. med. Wschr., 1934, 60, 1425.

УДК 618.3—008.6—616.151.5

СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА КРОВИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ТОКСИКОЗОМ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

И. А. Озерец, З. Д. Федорова

Ленинградский институт гематологии и переливания крови

Одним из тяжелых осложнений токсикозов являются кровотечения во время беременности и в родах.

Л. Л. Лиходаева (1961) считает, что кровотечения при поздних токсикозах встречаются в 22,1%. По данным А. А. Тереховой (1955), около 30% женщин, перенесших

атонические кровотечения, страдали поздним токсикозом беременных. А. Я. Дульцин (1965) наблюдал кровопотерю в родах свыше 400 мл при неосложненной беременности в 5,4%, а при токсикозах — значительно чаще: при легких формах — в 7,6%, при тяжелых — в 8,7% и при эклампсии — в 13,9%.

В литературе последних лет указывается, что в процессе нормального гемостаза в родах и в раннем послеродовом периоде не менее важную роль, чем достаточная сократительная способность матки, играет состояние свертывающей системы крови.

М. А. Репина (1966) установила, что изменения, происходящие в свертывающей системе крови у женщин, весьма различны в зависимости от тяжести токсикоза.

Мы изучали изменения в системе свертывания крови у беременных при поздних токсикозах. Работу проводили на базе Ленинградского диспансерного центра для беременных. Под наблюдением находилось 130 женщин — 85 первородящих и 45 повторнородящих. Разрешились в срок 113 женщин, преждевременно — 9, при переносенной беременности — 8. У 56 беременных был отягощенный акушерский анамнез (аборт, выкидыши, кровотечения в предыдущих родах).

Мы разделили наблюдаемых женщин на 4 группы в зависимости от тяжести токсикоза и проанализировали изменения в свертывающей системе крови.

1-ю группу составили 37 женщин с водяной беременностью, 2-ю — 40 с легкой формой токсикоза (АД 130/90, в моче следы белка, нерезко выраженные отеки), 3-ю — 25 с токсикозом средней тяжести (АД 140/90—150/100, в моче белок до 0,066%, отеки различной степени), 4-ю — 28 с тяжелой формой токсикоза (АД выше 150/100, количество белка в моче больше 1%, гиалиновые, зернистые цилиндры и эритроциты, изменения глазного дна, мозговые симптомы).

Из 37 женщин, страдавших водяной беременностью, у 24 выявлено снижение общей свертывающей способности крови и активности факторов протромбинового комплекса, замедление образования сгустка фибрина и ретракции кровяного сгустка. У 14 больных этой группы отмечалось повышение фибринолитической активности (от 20 до 30%).

Из 40 беременных с нефропатией легкой степени у 34 были изменения в активности факторов свертывания крови, идентичные с наблюдавшимися при водянке беременных, однако значительно более выраженные. Понижалась и активность V фактора, в отдельных случаях до 40%. Так же как и при отеках беременных, у большинства больных была повышена фибринолитическая активность крови.

У обследованных с нефропатией средней тяжести активность протромбина и проконвертина оказалась выше, чем при легкой форме. Соответственно удлинилось время свертывания крови, содержание фибриногена снизилось с 443,3 до 418,0 мг%. Фибринолитическая активность крови была повышенной у 7 больных. Особенно резко сниженной оказалась активность Ас-глобулина.

При тяжелой форме токсикоза беременных еще более снижается общая свертываемость крови. Время образования сгустка фибриногена значительно замедлено (в одном случае до 38 мин.). Протромбиновая активность крови повышена.

Следует заметить, что у женщин с токсикозом второй половины беременности в последние 4—5 недель увеличивается концентрация фибриногена, укорачивается время свертывания крови и повышается активность прокоагулянтов по сравнению с более ранними сроками беременности, однако эти показатели остаются на более низком уровне, чем в группе здоровых беременных. Во время родов кровотечение наблюдалось у 18 женщин и кровопотеря составляла от 550 до 1150 мл, в среднем 825 мл.

Таким образом, по мере нарастания тяжести токсикоза беременных более значительно снижается активность факторов свертывания, что ведет к нарушению послеродового гемостаза. Средняя кровопотеря в родах возрастает соответственно тяжести токсикоза с 320 до 475 мл.

Надо считать, что некоторое влияние на возникновение кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах при поздних токсикозах оказывает частота родоразрешающих операций, связанных с дачей общего наркоза и быстрым опорожнением матки, нарушающим сокращения миометрия. Так, согласно данным А. Я. Дульцина, оперативные вмешательства (кесарево сечение, акушерские щипцы, применение вакуум-экстрактора, извлечение плода за тазовый конец) при поздних токсикозах производятся в 16,3% родов, а у здоровых рожениц — в 5,8%. Число оперативных вмешательств при поздних токсикозах возрастает преимущественно за счет наложения акушерских щипцов, применяемых для выключения или укорочения периода изгнания. Частота таких вмешательств у наблюдаемых нами больных составила 20%.

Хальберштадт придает ведущее значение в нарушении свертывающей системы крови при токсикозах беременных повреждению печеночных клеток, следствием чего является гипофибриногемия, тромбоцитопения и гипопротромбинемия.

Слунски наблюдал при тяжелых токсикозах беременных увеличение печени, субкапсулярные кровоизлияния, жировую дегенерацию, ишемические некрозы. Эти изменения, по его мнению, нарушают способность печени синтезировать белки и в том числе факторы свертывания крови, что приводит к снижению их количества. Кроме того, при токсикозе второй половины беременности создаются благоприятные условия для проникновения в материнский кровоток тромбопластических субстанций из матки вследствие несостоятельности маточно-плацентарного барьера (Стефанини).

У наших больных под влиянием лечения (серноокислая магнезия, гипотензивные и диуретические средства, оксигенотерапия, комплекс витаминов) значительно повышалась общая свертывающая способность крови, протромбинообразовательная функция печени, увеличивалась концентрация фибриногена. Однако при нефропатии средней и тяжелой степени существенных изменений протромбиновой активности и активности проконвертина не удалось достичь. Ретракция кровяного сгустка оказалась пониженной (58—68%).

Наибольшая эффективность отмечена при стационарном лечении в течение 14—20 дней. При этом наблюдается полное или почти полное восстановление показателей свертывания крови.

6 женщинам с наиболее выраженными нарушениями в системе свертывания крови были назначены также трансфузии раствора концентрированной плазмы 250—500 мл, консервированной донорской крови ранних сроков хранения 250—500 мл, альбумина 100—200 мл, 5% ЭАКК внутривенно, а также рег ос. Все это благоприятствовало повышению общей свертывающей способности крови и снижению фибринолитической активности. Роды у этих женщин прошли без осложнений. Кропотеря составила в среднем 250 мл.

Из 39 женщин, у которых не было установлено нарушений в свертывающей системе крови, у 9 наблюдались кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах, причем 5 из них страдали тяжелой формой нефропатии. Эти кровотечения были купированы применением гемостатических препаратов.

При исследовании свертывающей способности крови в послеродовом периоде у женщин, страдающих водянкой беременных и нефропатией легкой и средней тяжести, выявлено нарушение общей свертывающей активности крови и первой фазы свертывания, на что указывает снижение толерантности плазмы к гепарину и снижение потребления протромбина, а при тяжелой форме нефропатии, кроме того, понижена активность V и VII факторов вплоть до 7-го дня послеродового периода.

Профилактическое лечение при нарушениях в свертывающей системе крови при токсикозах второй половины беременности позволяет избежать значительных кровопотерь в родах и раннем послеродовом периоде. Учитывая, что необходимо длительное время для полного восстановления нарушений в системе свертывания крови при токсикозах второй половины беременности, следует госпитализировать беременных с токсикозом за 10—20 дней до родов для проведения курса лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дульцин А. Я. Тр. XI Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. Медицина, М., 1965.
2. Лиходаева Л. Л. Акуш. и гинек., 1961, 2.
3. Репина М. А. Там же, 1966, 3.
4. Терехова А. А. Там же, 1955, 2.
5. Halberstadt J. Praktische Heilkund, 1966, 15, 592—601.
6. Slunsky R. Die Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe. Leipzig, 1963.
7. Stefanini M. Acta Haematologia, 1958, 20, 1—4, 85—96.

УДК 615.831.76—618.2

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА АКТИВНОСТЬ СЕРОТОНИНА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

З. Х. Бжассо

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина) и ЦНИЛ (зав.—канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Ультрафиолетовое облучение в последние 1,5—2 месяца беременности у женщин стало широко применяться в практике как одно из наиболее эффективных средств специфической профилактики рахита.

Как известно, под влиянием ультрафиолетовых лучей имеющийся в коже 7-дегидрохолестерин переходит в витамин Д₃. Кроме того, ультрафиолетовые лучи через нервные окончания кожи и внутренних органов оказывают еще и стимулирующее действие на организм. При этом одновременно под воздействием ультрафиолетового излучения на вещество клетки происходит разрушение белковой субстанции, что неизбежно сопровождается появлением продуктов белкового распада, среди которых имеется ряд веществ высокой биологической активности — тистамин, серотонин, ацетилхолин и другие. Серотонин, являясь одним из наиболее активных биогенных аминов, играет важную роль в ряде физиологических и патологических процессов.

Серотонин проявляет свою активность в организме только после освобождения из связанного состояния, а свободный серотонин под влиянием моноаминоксидазы превра-