

родилось 210 мальчиков и 250 девочек. Соотношение мальчиков и девочек — 84:100. Разница статистически недостоверна ( $P > 0,05$ ).

У первобеременных женщин получено соотношение 95,7 мальчика на 100 девочек, у всех повторнобеременных — 93,06 на 100. При этом доля мальчиков продолжает медленно снижаться до четвертой и пятой беременности, составляя 87,5 на 100 девочек. При последующих беременностях соотношение мальчиков и девочек **выравнивается**: на 106 родов получено соотношение 53:53. Здесь также разница статистически незначима ( $P > 0,05$ ).

На нашем материале прослеживается некоторое снижение доли мальчиков среди новорожденных у женщин с менархе в 15 лет и старше по сравнению с женщинами с менархе в 11—14 лет (85,85 мальчика на 100 девочек против 98,25 мальчика на 100 девочек). Однако разница статистически недостоверна ( $P > 0,05$ ).

Многие авторы [4, 5 и др.] указывают на преимущественную гибель в утробном периоде мальчиков. Так, по данным Чоко (1940), соотношение выкидышей мужского и женского пола составляет, в зависимости от срока беременности, 112—431 на 100. В таком случае мы вправе ожидать, что у женщин, имеющих склонность к выкидышам, доля новорожденных мальчиков будет меньше, чем у женщин, у которых выкидышей не наблюдалось. Однако по нашим данным соотношение мальчиков и девочек среди новорожденных в том и в другом случае практически одинаково.

Много внимания зарубежные исследователи уделяют изучению соотношения полов новорожденных в зависимости от социального положения родителей. Имеются указания, что доля мальчиков возрастает у жителей сельской местности, в аристократических семьях, в военное время и т. д. [2].

Мы сравнивали соотношение полов новорожденных у женщин — рабочих и служащих и не обнаружили достоверной разницы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Добровольский Ю. А. Здоровье населения мира в XX веке. Медицина, М., 1968.—2. Штерн К. Основы генетики человека. Медицина, М., 1965.—3. Bernstein M. E. Am. J. Human Genet., 1958, 10, 68—70.—4. Сiоss'o A. Hum. Biol., 1938, 10, 36—64; Rev. Biol., 1940, 15, 59—73, 192—210.—5. McKlown T., Lowe C. R. Hum. Biol., 1951, 23, 41—60.—6. Nichols I. B. Am. Anthropol., 1905, 7, 24—36.—7. Novitski, Sandler. Ann. Human Genet., 21, 1956.—8. Novitski E., Kimball A. W. Am. J. Human Genet., 1958, 10, 268—275.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 66.12—616—005.4

Г. П. Селиверстова (Свердловск). **Фибринообразование при ишемической болезни сердца**

Несмотря на большое число работ, посвященных исследованию процесса тромбообразования при атеросклерозе, остаются до конца не изученными как патогенез возникающих осложнений, так и механизмы защитно-приспособительных реакций, направленных на устранение этой угрозы. Задачей настоящего исследования явилось изучение некоторых особенностей фибринообразования, заключительного этапа процесса свертывания крови, у здоровых людей и у больных атеросклерозом.

Обследовано 143 больных атеросклерозом с преимущественным поражением аорты и коронарных сосудов. 65 из них не получали антикоагулянтов, 82 принимали синкумар и омефин. Больные атеросклерозом, леченные антикоагулянтами, были разделены на 2 группы. 1-ю составили 43 больных, леченных этими препаратами 20—45 дней, 2-ю — 35 больных, получавших антикоагулянты от 2 до 4—5—10 и более лет. 12 практически здоровых лиц представили контрольную группу.

Концентрацию фибриногена определяли по методу Бидвелл через 10—20—30—60—90—120 мин. инкубации в условиях термостата при +37°, что позволило судить о скорости полного перехода фибриногена в фибрин. Наряду с этим у больных атеросклерозом определяли фибринолитическую активность (эуглобулиновый фибринолиз по методу Коваржика и Булюка).

У здоровых людей весь фибриноген переходит в фибрин уже в течение первых 10—20 мин. Не нарушена скорость фибринообразования и у больных атеросклерозом с нормальным уровнем фибринолитической активности крови (время лизиса фибринового сгустка эуглобулиновой фракции плазмы в среднем — 175 мин.). В то же время у больных с пониженной функцией фибринолитической системы крови (время лизиса фибринового сгустка эуглобулиновой фракции плазмы — в среднем 361 мин.) выявлено замедление скорости перехода фибриногена в фибрин. Полное превращение фибриногена в фибрин у этих больных завершается лишь через 60 мин.

Поскольку замедление скорости перехода фибриногена в фибрин обнаружено лишь у больных с заторможенным фибринолизом, можно полагать, что в основе замедления реакции фибринообразования у обследованных больных лежит появление

у них в крови фибриногена, нечувствительного к действию тромбина в результате изменения структуры молекулы фибриногена.

Замедление скорости фибринообразования, по-видимому, следует рассматривать как проявление защитно-приспособительной реакции организма, возникающей в условиях гиперкоагуляции и торможения фибринолиза.

У больных атеросклерозом, не длительно леченных антикоагулянтами, скорость фибринообразования остается замедленной, как и у нелеченных больных; мы заметили лишь тенденцию к восстановлению этого процесса. При многолетнем приеме антикоагулянтов скорость фибринообразования нормализуется и протекает так же, как у здоровых.

УДК 612.17

### Г. Х. Лазиди (Киев). О пригодности формулы Старра для определения ударного объема сердца и минутного объема кровообращения

Для оценки кардиогемодинамики при различных патологических состояниях в последние 10 лет широко и успешно применяется метод разведения индикатора.

Вместе с тем и в настоящее время нередко исследователи различных профилей для оценки сердечного выброса пользуются формулой Старра. Эта бескровная методика определения ударного объема сердца (УО) и минутного объема кровообращения (МО), как известно, очень проста и поэтому доступна весьма широкому кругу исследователей (исходными данными для расчетов по формуле Старра служат величины диастолического и пульсового давления, частота пульса и возраст обследуемого в годах). Однако бескровностью и доступностью исчерпываются все достоинства методики.

Мы обследовали в клинике 70 практически здоровых лиц, 102 страдающих гипертонической болезнью и 230 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, у которых вычисляли величины УО и МО с помощью системной кривой разведения красителя Т-1824 и параллельно по формуле Старра. Ни у кого из больных не было признаков сердечно-сосудистой недостаточности.

Обнаружено резкое различие показателей УО и МО, полученных двумя методами. Так, у здоровых УО, вычисленный методом разведения красителя, составил  $86,0 \pm 3,14$  мл, а по формуле Старра —  $51,0 \pm 1,71$  мл ( $P < 0,001$ ), МО соответственно —  $6,1 \pm 0,19$  и  $3,6 \pm 0,14$  л/мин. ( $P < 0,001$ ), общее периферическое сопротивление (ОПС) —  $1202,0 \pm 40,46$  и  $2049,0 \pm 82,68$  дин. сек. см<sup>-5</sup> ( $P < 0,001$ ).

У больных гипертонической болезнью УО, вычисленный методом разведения красителя, оказался равным  $108,0 \pm 4,06$  мл, а по формуле Старра —  $60,0 \pm 1,90$  мл ( $P < 0,001$ ), МО соответственно —  $7,36 \pm 0,23$  и  $2,75 \pm 0,11$  л/мин. ( $P < 0,001$ ), ОПС —  $2149,0 \pm 87,24$  и  $3663,0 \pm 109,41$  дин. сек. см<sup>-5</sup> ( $P < 0,001$ ).

Некоторые исследователи, отмечая несоответствие абсолютных величин УО, МО и ОПС по формуле Старра действительным величинам этих показателей, все же допускают возможность пользования формулой Старра для суждения о сдвигах означенных параметров в динамике.

Желая проверить правомерность этого положения, мы анализировали полученные нами данные у больных до и после лечения и установили, что в процессе лечения динамика изменений УО и МО по данным формулы Старра не совпадала с действительной (по данным кривой разведения красителя) ни по своей направленности, ни по выраженности. Так, из 102 больных гипертонической болезнью изменения УО и МО по своей направленности совпадали у 11 и не совпадали у 80, а у остальных 11 хотя носили однонаправленный характер, но были неоднозначны по выраженности. Среди 230 больных хроническими заболеваниями легких однонаправленность сдвигов в динамике отмечена лишь у 22, разнонаправленность — у 184 и у 24 выраженность однонаправленных изменений оказалась совершенно неодинаковой.

Таким образом, величины УО, МО и ОПС, вычисляемые по формуле Старра, совершенно непригодны для оценки сердечного выброса и периферического сопротивления ни при однократном определении, ни в динамике. Поэтому пользование этой методикой исследования на современном уровне наших знаний и возможностей следует считать недопустимым.

УДК 616.43

### М. Г. Валеева (Казань). Муковисцидоз у грудного ребенка

В гепатитное отделение 1-й инфекционной больницы г. Казани поступил ребенок 5 месяцев с диагнозом: эпидемический гепатит. Ребенок — один из двойни, родился от первой беременности в срок, весом 1650 г, вскармливался грудью. Перенес желтуху новорожденного, выписан из роддома на 18-й день. Через 5 дней пребывания дома мальчик заболел пневмонией, по поводу чего находился в стационаре, где получал антибиотики и серотерапию. Там же он перенес фурункулез.

Данное заболевание началось остро: появилась рвота, учащенный жидкий бесцветный стул без патологических примесей. На следующий день у ребенка заметили темную мочу и желтое окрашивание склер и кожи.