

нее у 4 наблюдаемых в период ремиссии больных с тромбастенией Гланцмана показатели процесса ретракции были субнормальными. По-видимому, и этот чрезвычайно характерный для тромбастении Гланцмана признак нельзя считать абсолютным.

Итак, при постановке диагноза тромбастении Гланцмана у больного с тяжелыми геморрагическими проявлениями в качестве определяющих критериев наряду с учетом характера кровотоочивости, длительности заболевания и семейного анамнеза могут служить следующие признаки: значительное нарушение адгезивности тромбоцитов к поверхности стекловолкна, агрегации их под влиянием 3 агрегирующих агентов: АДФ, адреналина и коллагена, изменение выделительных реакций кровяных пластинок больного при действии на них АДФ и глубокое нарушение процесса ретракции кровяного сгустка.

При диагностике тромбастении Гланцмана в период отсутствия клинических признаков заболевания из перечисленных выше лабораторных признаков сохраняют диагностическое значение выраженное нарушение адгезивности тромбоцитов к стекловолкну и агрегации кровяных пластинок под влиянием АДФ и адреналина, а также значительное снижение величины ретракции кровяного сгустка.

#### ЛИТЕРАТУРА

Cronberg S. Acta Paediat. Scand., 1967, 56.

Поступила 22 марта 1977 г.

УДК 618.4:616—005.1—08

## ЗНАЧЕНИЕ ТКАНЕВЫХ И СОСУДИСТЫХ ФАКТОРОВ В МЕХАНИЗМЕ ГЕМОСТАЗА В РОДАХ

*Л. А. Суслопаров*

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. А. С. Слепых) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института*

**Реферат.** Изучена роль тканевых и сосудистых факторов в механизме гемостаза в родах у 68 женщин с различными видами акушерской патологии. Установлено значительное снижение коагуляционной активности тканевых и сосудистых факторов у рожениц перед возникновением последовых и ранних послеродовых кровотечений и у рожениц с антенатальной смертью плода по сравнению со здоровыми. Процессы тромбообразования в матке в родах активируются тканевыми и сосудистыми факторами гемостаза до такой степени, что протекают исключительно быстро и за время последового периода обеспечивают окончательный, надежный гемостаз.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** акушерство, матка, плацента, гемостаз, свертывание крови.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

Практическое значение четких представлений о механизме гемостаза в матке в родах исключительно велико, так как у рожениц нередко встречаются тяжелые нарушения гемостаза (кровотечения, тромбозы, тромбоэмболии, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови).

Механизм гемостаза в матке в родах является не менее сложным процессом, чем в любом другом органе, но значительно менее изученным. Из практических соображений следует выделять 4 основные группы факторов, принимающих участие в осуществлении гемостаза в матке: мышечные, гемокоагуляционные (внутрисосудистые — плазменные, форменные элементы крови, биологически активные вещества и др.), тканевые и сосудистые факторы.

В настоящей работе представлены результаты изучения роли тканевых и сосудистых факторов в механизме гемостаза в родах у 68 женщин: у 18 рожениц с кровотечениями в родах, у 12 с антенатальной смертью плода, у 8 на различных этапах операции кесарева сечения, у 7 рожениц с участками перерождения плаценты и у 23 практической здоровых рожениц с физиологической кровопотерей в родах (контрольная группа).

Для выяснения роли тканевых и сосудистых факторов гемостаза в родах исследовали влияние экстрактов плаценты (ЭП) и околоплодных вод (ОВ) на 5—6 тестов свертывающих свойств крови той же роженицы и родильницы. ЭП готовили сразу же после родов по методу, описанному В. П. Скипетровым (1966), в разведениях от 1:10 до 1:10<sup>5</sup>. Кусочки плаценты для исследования иссекали во всю толщу органа вместе с многочисленными сосудами. ОВ забирали в момент рождения плода или при вскрытии плодного пузыря, не центрифугировали, разводили физиологическим раствором от 1:1 до 1:10<sup>4</sup>. Мы считали нецелесообразным центрифугировать воды, так как в родах в матке они оказывают свое влияние на гемостаз суммарно всеми состав-

**Влияние экстрактов плаценты (ЭП) рожениц различных**

Параметры коагулограммы	Статистические индексы	Показатели у здоровых рожениц			Перед операцией		
		Контроль (0,85% NaCl)	разведения ЭП		Контроль (0,85% NaCl)	разведения ЭП	
			1 : 10	1 : 10 <sup>5</sup>		1 : 10	1 : 10 <sup>5</sup>
Время рекальцификации плазмы по Бергергофу и Рока, с	M±m	91±6,3	13,5±0,7	5,8±6,2	73±5,9	13,2±0,7	55±3,8
	P	—	<0,001	<0,001	—	<0,001	<0,03
Время рекальцификации крови по Бергергофу и Рока, с	M±m	86±5,6	13,4±0,7	58±4,5	77±6,7	14,0±0,8	60±3,1
	P	—	<0,001	<0,001	—	<0,001	>0,05
Толерантность плазмы к гепарину по Сиггу, с	M±m	183±17,0	15,0±1,2	141±9,8	159±5,4	14,4±2,0	141±25,7
	P	—	<0,001	<0,05	—	<0,001	>0,05
Толерантность крови к гепарину по Сиггу, с	M±m	187±15,0	14,6±2,3	133±11,0	173±13,0	15,4±1,4	139±20,3
	P	—	<0,001	<0,015	—	<0,001	>0,05
Гепариновое время крови по Н. Э. Абротимову, с	M±m	35,5±1,1	11,6±0,6	30,5±1,0	30,3±4,3	12,0±0,5	24,2±3,2
	P	—	<0,001	<0,005	—	<0,001	>0,05
Протромбиновое время по Н. В. Туголкуву, с	M±m	23,0±1,0	10,7±0,8	19,0±1,2	—	—	—
	P	—	<0,001	<0,014	—	—	—

ными элементами. В общей сложности у 68 обследованных произведено 3493 исследования тканевых и сосудистых факторов гемостаза.

Исследования показали, что ЭП здоровых рожениц достоверно укорачивают время рекальцификации плазмы и крови. Это свидетельствует о высокой тромбопластической активности экстрактов (см. табл.).

Влияние ЭП здоровых рожениц на тест толерантности плазмы и крови к гепарину было еще более значительным. Так, если ЭП в разведении 1 : 10 укорачивали время рекальцификации плазмы и крови в 6,8 и 6,4 раза, то толерантность плазмы и крови к гепарину они увеличивали в 12,2 и в 12,8 раза. Значит, антигепариновая активность ЭП выше, чем тромбопластическая.

Снижение влияния ЭП с увеличением их разведения быстрее выявляется по данным теста толерантности к гепарину, чем по влиянию на время рекальцификации крови и плазмы. Значительно меньше ЭП рожениц влияют на гепариновое время крови, а также на протромбиновое время плазмы.

ЭП рожениц перед операцией кесарева сечения обладают коагулянтной активностью, равной активности ЭП здоровых рожениц. В конце операции влияние этих же ЭП на свертывающие свойства крови значительно увеличивается. Так, влияние первого разведения ЭП на время рекальцификации повышается в процессе операции на 17—21%, а на толерантность плазмы и крови к гепарину — на 12—13%, причем следует иметь в виду, что ЭП были одни и те же при исследовании крови у рожениц как до операции, так и в конце ее. Таким образом, речь может идти о существенном нарастании свертывающих свойств крови обследованных в процессе операции [4].

Большого внимания заслуживают данные о значительном снижении свертывающей активности ЭП у рожениц с мертвым плодом и у женщин перед возникновением последовых кровотечений по сравнению с ее показателями у здоровых рожениц. Так, влияние ЭП в разведении 1 : 10 на время рекальцификации плазмы и крови у рожениц с мертвым плодом слабее на 11% и 8%, чем у здоровых рожениц, а влияние на толерантность плазмы и крови к гепарину — на 43% и на 51%. Первое разведение ЭП рожениц с кровотечениями активировало время рекальцификации плазмы этих же женщин на 7% слабее, крови — на 25%, толерантность плазмы к гепарину — на 35%, крови — на 44% и гепариновое время крови — на 23% слабее, чем аналогичное разведение ЭП здоровых рожениц. Снижение свертывающей активности ЭП у женщин обеих последних групп, как показали исследования, в меньшей степени зависит

обследованных групп на некоторые показатели коагулограммы

В конце операции			В группе с мертвым плодом			Перед кровотечением		
Контроль (0,85% NaCl)	разведения ЭП		Контроль (0,85% NaCl)	разведения ЭП		Контроль (0,85% NaCl)	разведения ЭП	
	1 : 10	1 : 10 <sup>5</sup>		1 : 10	1 : 10 <sup>5</sup>		1 : 10	1 : 10 <sup>5</sup>
60±5,4	11,2±0,8	47±3,8	81±5,4	15,4±1,7	58±5,6	80±6,4	14,5±1,2	59±7,1
—	<0,001	>0,07	—	<0,001	<0,02	—	<0,001	<0,04
62±5,6	10,6±0,8	48±3,3	77±4,2	14,5±0,5	55±4,8	76±5,2	16,8±1,9	55±6,6
—	<0,001	<0,05	—	<0,001	<0,005	—	<0,001	<0,02
127±19,9	13,0±1,2	85±9,4	196±14,1	21,5±4,1	130±28,9	115±17,5	20,2±4,8	98±3,6
—	<0,001	>0,05	—	<0,001	<0,07	—	<0,001	>0,1
136±11,0	12,8±0,7	87±11,1	177±10,0	22,0±4,0	130±27,6	124±42,8	21,0±4,6	97±37,0
—	<0,001	<0,001	—	<0,001	>0,13	—	<0,04	>0,1
24,7±2,0	11,0±0,6	25,2±3,5	—	—	—	29,3±5,0	14,2±1,6	28,0±3,7
—	<0,001	>0,05	—	—	—	—	<0,013	>0,1
—	—	—	18,4±1,2	9,3±0,6	15,2±0,9	21,0±0,9	10,0±0,7	17,6±1,2
—	—	—	—	<0,001	>0,07	—	<0,001	<0,02

от уменьшения тромбопластической активности экстрактов и в большей степени — от уменьшения их антигепариновой активности.

Изучение зависимости коагулянтной активности ЭП у рожениц с антенатальной смертью плода от длительности пребывания мертвого плода в матке показало, что чем больше времени проходит с момента гибели плода и чем выраженнее процессы отмирания тканей плаценты, тем слабее ее свертывающая активность. Это было подтверждено также наблюдениями за свертывающей активностью ЭП из перерожденных участков плаценты по сравнению с активностью ЭП из неизмененных участков той же плаценты. В результате была установлена достоверно более низкая свертывающая активность ЭП из перерожденных участков плаценты.

Следовательно, нельзя согласиться с теми авторами, которые считают, что продолжительная задержка мертвого плода в матке приводит в результате процессов аутолиза к накоплению веществ с высокой тромбопластической активностью [1, 2, 5]. Приведенные выше данные свидетельствуют, наоборот, о снижении тромбопластической активности тканей плаценты и околоплодных вод по мере удлинения времени пребывания отмирающего плодного яйца в матке. Развивающуюся патологию коагуляции у беременных и рожениц с антенатальной смертью плода следует объяснить прежде всего несостоятельностью маточно-плацентарного барьера и поступлением в кровь матери хотя и менее активных гемокоагуляционных субстанций плаценты и плода, но в значительно больших количествах.

Таким образом, органно-тканевые условия гемостаза в матке в родах в значительной степени определяют характер гемостаза в последовом и раннем послеродовом периодах. Окончательный гемостаз в маточных сосудах, как и в любых других, неизбежно происходит за счет тромбообразования. Процессы тромбообразования в маточных сосудах в последовом периоде благодаря всей совокупности гемокоагуляционной активности тканевых и сосудистых факторов плаценты и матки протекают исключительно быстро, за период одной последовой схватки. К концу последового периода в матке создается надежный гемостаз. После отделения последа в маточных сосудах происходит дальнейшая организация сформированных тромбов и процессы фибринолиза. Сократительная деятельность матки, по-видимому, выполняет важную вспомогательную роль в гемостазе в последовом периоде.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения в акушерстве. Киев, 1970.—2. Реутская Г. И. Система свертывания крови в родах и послеродовом периоде у женщин с внутриутробной смертью плода. Автореф. канд. дисс., Минск, 1970.—3. Скипетров В. П. Акуш. и гинек., 1966, 3.—4. Суслопаров Л. А. Механизм гемостаза в матке в родах, профилактика и ранняя диагностика его нарушений. Автореф. докт. дисс., Ленинград, 1977.—5. Wille P. Dtsch. Gesundh.—Wes., 1968, 23, 47.

Поступила 24 апреля 1978 г.

УДК 618.14—006.36:612.621.31

## СОДЕРЖАНИЕ ЭСТРОГЕННЫХ ГОРМОНОВ В ТКАНЯХ И МОЧЕ ПРИ МИОМАХ МАТКИ

*Канд. мед. наук И. М. Мазитов*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязудинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра биохимии (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Куршова*

**Реферат.** Исследовано количество эстрогенных гормонов в моче и тканях эндометрия, миометрия и миоматозных узлов у 10 больных миомой матки до операции в течение менструального цикла, а также в моче и в тканях матки после хирургического ее удаления. Установлено, что в содержании эстрогенов в миометрии и миоматозных узлах нет разницы. Это означает, что миоматозные узлы не проявляют повышенной способности к накоплению гормонов по сравнению с соседней неизменной мышечной тканью. Полученная слабая корреляционная зависимость эстрогенных гормонов, экскретируемых с мочой и содержащихся в тканях матки, не дает права только по определению количества эстрогенов в моче делать выводы об изменениях гормонального баланса в тканях матки. Тем более трудно лишь на основании изучения экскреции эстрогенных гормонов с мочой судить о их значении в возникновении миомы матки.

**Ключевые слова:** эстрогены, миома матки.

3 таблицы. Библиография: 3 названия.

Миома матки, являясь опухолью гормонозависимого органа, развивается только у женщин с функционирующими яичниками. Этим можно объяснить интерес к изучению эстрогенных гормонов при указанной патологии. В предыдущие годы при определении эстрогенов исходили главным образом от экскреции их с мочой. Между тем есть основание полагать, что это не всегда адекватно отражает истинную картину гормональных изменений в гормонозависимых органах, в частности в матке. Более достоверные данные о влиянии эстрогенов на ткани матки могут быть получены при непосредственном изучении их в эндометрии, миометрии и миоматозных узлах.

Целью настоящей работы явилось изучение корреляции между выделением эстрогенных гормонов при миомах матки с мочой и их содержанием в тканях матки. Исследования эстрогенов по фракциям в моче проводили в динамике 6 раз в течение менструального цикла по методу Брауна и соавт. (1957), экстракцию гормонов из ткани матки — эндометрия, миометрия и миоматозных узлов — осуществляли по методу Дисфалози и Линдквиста (1965), определение гормонов — по Брауну (1955).

Были обследованы 10 больных миомой матки (возраст — от 41 до 46 лет) до операции в течение одного менструального цикла на 1—2, 3—5, 7—8, 14—16, 21—22, 24—27-й дни и ткани матки у этих же больных после хирургического ее удаления. Оперативные вмешательства были приурочены к тем дням менструального цикла, когда определялись эстрогены в моче, чтобы иметь возможность сравнить полученные данные. Локализация миоматозных узлов была различной: субсерозно-интерстициальная, субсерозно-интерстициально-субмукозная, множественная интерстициальная, субсерозная. Ткани для изучения брали сразу же после операции. Расчет эстрогенов проводили на 1 г сырой ткани и выражали в *мкг/г*.

Данные о выделении эстрогенов с мочой приведены в табл. 1.

Полученные данные свидетельствуют, что в уровнях суммарной экскреции эстрогенов за менструальный цикл у больных миомой матки и у здоровых женщин нет существенных различий. Правда, у больных миомой матки не наблюдается резко выраженного овуляционного пика экскреции. Эстриол всегда остается наибольшим компонентом эстрогенных гормонов, хотя и его титр несколько снижен.

Результаты исследования эстрогенных гормонов в тканях представлены в табл. 2.

При составлении этой таблицы мы исходили из морфологического статуса эндометрия. Во время фазы пролиферации маточного цикла в яичнике развивается фол-