

М. И. Теодори (Москва) по этиологии разбил миокардиты на 6 групп: неспецифический паратипа или метаинфекционный, идиопатический, лекарственный, паразитарный; на почве коллагенозов у ожоговых больных.

П. Н. Юренев (Москва) рассматривает аллергический миокардит как полиэтиологическое заболевание, чаще возникающее после тонзиллогенной инфекции, лекарственной непереносимости. Нередко он протекает с выраженной глухостью сердечных тонов, систолическим шумом, тахикардией и экстрасистолией.

О. М. Крынский (Ленинград) остановился на синдроме Вольфа, Паркинсона и Уайта (синдром преждевременного возбуждения желудков). Опыт клиники свидетельствует в пользу примата функциональных нарушений. Автор считает, что этот синдром зависит от нарушений миокарда либо в связи с «фазовым» его состоянием и перизлектротоном, либо в связи с нарушением возбудимости предсердий.

А. Б. Воловик (Ленинград) считает наиболее опасным для детей идиопатический миокардит, проявление сверхчувствительности организма к различным аллергенам, в том числе к антибиотикам. Автор отмечает частоту его при системной красной волчанке, сепсисе и нередкое сочетание с эндокардитом и перикардитом.

По данным А. А. Демина и сотр. (Новосибирск), у больных системной красной волчанкой поражение сердца выявлено в 65%, а по данным З. А. Горбуновой и сотр. (Свердловск) — в 92%. У подавляющего большинства больных отмечалось поражение миокарда, реже — перикарда и эндокарда. Миокардит у большинства больных проявлялся синусовой тахикардией или брадикардией, экстрасистолией, замедлением внутрижелудочковой проводимости.

В. А. Максимов (Ленинград) сообщил, что поражение миокарда, этиологически связанное с тонзиллитом, респираторными вирусными инфекциями (включая грипп), пневмонией, сепсисом и др., в 20% приводит к развитию кардиосклероза.

При клиническом анализе 63 больных преимущественно с портальным и постнекротическим циррозом печени Г. В. Ивков (Москва) установил, что изменения миокарда, как правило, не являлись результатом атеросклеротического либо воспалительного процессов или хронической перегрузки, а были, очевидно, обусловлены дезорганизацией биоэнергетических процессов на фоне выраженной диспротеинемии, гипокалиемии, гормональных нарушений и т. п.

Л. И. Гефтер и сотр. (Воронеж) наблюдали 92 больных инфекционно-аллергическими миокардитами неревматического генеза (у 34 был тонзиллогенный миокардит, у 17 — миокардит при туберкулезе, у 14 — при гриппе). По мнению авторов, основные принципы лечения инфекционно-аллергических миокардитов должны состоять в воздействии на этиологический фактор (тонзилэктомия, кортикостероидная терапия и т. п.).

А. В. Покровский (Москва) иллюстрировал опыт реконструктивной хирургии артериальных стволов. Хирургическому лечению аневризм аорты, коарктации, пункции аорты, окклюзии брюшной аорты и ее ветвей были посвящены доклады Г. Л. Ратнера (Куйбышев), С. М. Кавалерова (Горький), З. И. Земина (Москва), Тарасенко (Воронеж), А. Ф. Сметнева (Москва). А. А. Ахметзянов (Казань) сообщил об анатомических вариантах брахиальных, межреберных и других ветвей грудной аорты и поражениях их атеросклерозом. Весьма интересным был доклад Б. З. Даниовича (Ленинград) о прижизненной диагностике аневризм синуса Вальсальвы аорты. Из 7 больных диагноз был поставлен у 5, и своевременное хирургическое вмешательство спасло жизнь отдельным больным. И. И. Шербатов (Москва) доложил о врожденных аневризмах сосудов шеи у детей. Л. М. Рахлин (Казань) сообщил о «синдроме вертебральной артерии» в клинике внутренних болезней.

В. С. Работников и А. Х. Гаштров (Москва) при окклюзии брахиоцефальных сосудов для восстановления кровотока рекомендуют три вида операций: шунтирование, резекцию пораженного сегмента сосуда с последующим протезированием, эндартерэктомию. Необходимо раннее выявление больных и проведение превентивных операций. У больных с развивающимся ишемическим инсультом операции не дают выраженного эффекта и не всегда выполнимы.

Председателем правления Всероссийского научно-медицинского общества кардиологов избран проф. А. М. Дамир, членами в числе других — проф. Л. М. Рахлин (Казань), Н. П. Медведев (Казань).

А. А. Ахметзянов (Казань)

## ЮБИЛЕЙНАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ МЗ СССР

(15—16/X 1968 г., Москва)

Научная конференция по проблеме «Антенаатальная охрана плода и профилактика перинатальной патологии» была посвящена 60-летию со дня рождения и 37-летию научной, педагогической и лечебной деятельности действительного члена АМН СССР Леонида Семеновича Персианинова.

Начальник Главного управления лечебно-профилактической помощи детям и материам МЗ СССР Л. К. Скорнякова отметила, что проф. Л. С. Персианинов является в нашей стране пионером по изучению этиологии и патогенеза асфиксии плода и новорожденного. Его перу принадлежит свыше 200 научных работ по важнейшим разделам практического акушерства, ряд монографий. Под его руководством подготовлено более 70 научных работников, из них свыше 20 докторов медицинских наук.

В докладе действительного члена АМН СССР проф. Л. С. Персианинова был дан анализ современного состояния вопроса об асфиксии плода и новорожденного, оценка современных методов диагностики и терапии. За последние 10 лет нет снижения перинатальной смертности. Значительна смертность новорожденных после оживления, высок процент психоневрологических нарушений. В результате исследований с применением ЭКГ и ФКГ, изучения кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса было установлено, что в генезе асфиксии большая роль принадлежит метаболическому ацидозу, снижению кислородной насыщенности крови. При тяжелой асфиксии ацидоз держится до 10-го дня. Наблюдается гиперкалиемия, снижение содержания натрия. При нарушении маточно-плацентарного кровообращения наступает метаболический ацидоз с последующим раздражением дыхательного центра. При этом может произойти аспирация окополюдных вод, изменение ферментативных процессов с развитием тканевой гипоксии. При гиперкалиемии возникает патологическая брадикардия с развитием венозного застоя, стаза, кровоизлияний в ткани, отеком головного мозга. При асфиксии у плода преобладают анаэробные процессы с уменьшением запасов гликогена в крови, накопление пировиноградной кислоты, изменение рН крови, снижение содержания кислорода в крови ниже 50%. Результаты исследований позволили разработать эффективную терапию асфиксии плода, направленную на снижение метаболического и тканевого ацидоза путем введения щелочных растворов.

Чл.-корр. АМН СССР проф. Н. С. Башеев (Киев) подчеркнул, что о тяжести асфиксии не всегда можно судить по степени насыщения крови кислородом. Особое значение при этом приобретает сдвиг рН крови. Отмечено значительное изменение электролитного баланса в сторону увеличения ионов К. При глубокой асфиксии введение щелочных растворов (4,5—5% раствора бикарбоната натрия) вызывает гиперосмию, усиливает диурез. Повторное введение их для плода опасно ввиду возможного развития гидратации тканей. В терапии асфиксии необходимо применять искусственное дыхание, усиливающее кровенаполнение сосудов легких. Из фармакологических средств целесообразно введение норадреналина и эуфиллина. При длительной асфиксии показано введение гидрокортизона по 0,5 мг на кг веса внутримышечно или внутривенно.

Проф. В. Ф. Матвеева (Харьков) для профилактики асфиксии считает необходимым отсасывать слизь с момента рождения головки. Новорожденного после перенесенной асфисии следует помещать в палату с температурой 24—25°, в течение 25—30 дней обеспечивать вдыхание кислорода, искусственное масочное дыхание для профилактики пневмонии, производить заменное переливание крови по 100 мл на кг веса для снятия декомпенсированного ацидоза.

Доктор мед. наук Г. М. Савельева (Москва) указала, что выраженный патологический ацидоз наблюдается при затяжных родах, длительном безводном периоде, перенесенной беременности, сахарном диабете. Введение 150—200 мл раствора щелочей способствует снижению содержания в организме матери недоокисленных продуктов; после этого необходимо ввести 20 мл 40% раствора глюкозы для улучшения обмена веществ. Через 2—3 часа препараты можно ввести повторно, если женщина не родила.

Проф. В. И. Бодяжина (Москва) остановилась на проблеме проницаемости сосудов плаценты. До 35 недель беременности проницаемость сосудов плаценты возрастает за счет числа вновь образованных ворсин и микроворсин. Со второй половины беременности наблюдается уменьшение клеток цитотрофобlasta.

Чл.-корр. АМН СССР М. А. Петров-Маслаков (Ленинград) отметил, что за последнее время отеки беременных, эклампсия встречаются реже, но частота нефропатий не снизилась (3—4%). Среди причин антенатальной смертности новорожденных более 40% падает на токсикозы. Высок процент преждевременных родов. Большое место занимают пороки развития, особенно в группе здоровых умерших (15—22%). Значительна роль фармакологических средств, алкоголизма, генетических моментов. 76% женщин при пороках развития плода принимали различные препараты (в среднем приходится на женщину по 6 препаратов, не считая противоанемических). В первой половине беременности антибиотики вызывают уродства центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, больше при применении прогестерона, опия.

Проф. А. Г. Пап (Киев) осветил роль экстрагенитальной патологии в возникновении антенатальных нарушений. Одной из частых причин внутриутробной гипоксии плода являются изменения в организме матери при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, при которых снижается содержание кислорода в крови и тканях, изменяется артерио-венозная разница углекислоты, нарастает ацидоз, изменяется рН, щелочные-резервы. Особенно эти изменения нарастают в процессе родового акта. Наряду с обычными методами профилактики и лечения асфиксии плода при экстрагенитальной патологии необходима комплексная патогенетическая терапия основного заболевания беременной женщины.

Доклад проф. Р. И. Калгановой (Москва) касался состояния плода при различной длительности неосложненных родов. До настоящего времени нет единого мнения в отношении характеристики затяжных родов. Современные спазмолитики значительно укорачивают продолжительность родов. В процессе срочных родов рН крови претерпевает определенные изменения, требующие дальнейшего изучения.

Проф. А. А. Лебедев (Москва) рекомендует применять для лечения нефропатии и профилактики эклампсии УФО. Особенно большое значение оно имеет в критические периоды развития плода. УФО необходимо в зимнее время, при малом естественном облучении (эклампсия зимой встречается в 2 раза чаще и протекает тяжелее, чем на юге).

Доц. В. Т. Каминская (Минск) применяла галаскорбин для профилактики внутриутробной асфиксии плода. Прием галаскорбина (по 1,0 3 раза в день) при резус-конфликтной беременности, токсикозах, переношенной беременности, отягощенном акушерском анамнезе снижает содержание недоокисленных продуктов обмена, уменьшает метаболический ацидоз.

В докладе проф. Ф. Е. Петербургского (Ленинград) было уделено внимание особенностям течения родов у старых первородящих. У них чаще наблюдается слабость родовых сил, раннее отхождение вод, инфицирование родовых путей, травматизм матери и плода. Если у женщины, вступившей в брак в возрасте 35—40 лет, беременность наступает сразу после замужества, то роды чаще протекают нормально. Особого внимания требуют женщины, страдающие инфантилизмом, длительным бесплодием. Заранее очень трудно решить вопрос о родоразрешении. Очень осторожно следует подходить к ним к «пробным родам».

Проф. Л. В. Ванина (Москва) поделилась опытом профилактики и лечения фетопатий при пороках сердца у матерей. В диагностике гипотрофии плода оправдал себя метод Рудакова; за 8—10 неделю до родов следует измерять бипариетальный размер головки (за неделю она увеличивается на 0,8 см). Существенное значение имеет определение эстрогена в суточной моче (до 4 мг в сутки при угрозе асфиксии, до 1 мг — при гибели плода). Во время беременности необходимо насыщение витаминами Е, В<sub>15</sub>, внутривенное введение глюкозы, при гипотрофии плода назначают витамин В<sub>12</sub>, фолиевую кислоту.

Проф. Ю. В. Гулькевич (Минск) предлагает следующую классификацию причин асфиксии плода в различные стадии эмбриогенеза: гаметопатии (генетически обусловленные пороки); эмбриопатии; антенатальные фетопатии ранние и поздние (инфекции, недоношенность, гемолитическая болезнь); интранатальные фетопатии (в течении родов родовая травма, асфиксия, острое малокровие, инфекция); неонатопатии (болезни новорожденных в течение первой недели, вторичная асфиксия, гемолитическая болезнь с явлениями ядерной желтухи, пневмонии).

Проф. В. А. Таболин (Москва) остановился на особенностях обмена кортико-стероидов у плода и новорожденного. Недостаточность функции надпочечников у новорожденных выявляется после родов, когда плод не получает гормоны от матери. Первые 1—2 дня их много, с 3—8-го дня наступает снижение выделения активных гормонов, с 8-го дня их уровень повышается и со 2-й недели жизни у доношенных функция надпочечников ближе к уровню взрослых. Гормоны надпочечников следует назначать с учетом ритма выделения их в течение суток (ночью и утром ритм более активный, и гормоны лучше применять в это время). При истощении надпочечников стероиды надо назначать равномерно и очень осторожно. К использованию прогестерона необходимо относиться сдержанно, так как он является промежуточным продуктом синтеза глюкокортикоидов.

Порокам развития матки как причинам недоношения беременности было посвящено выступление канд. мед. наук А. И. Любимовой (Москва). В 20—30% пороки вызывают преждевременные роды, наблюдается анатомическая и функциональная недостаточность. При пороках матки оправданы хирургические методы терапии.

В заключительном докладе засл. деятеля науки РСФСР проф. В. И. Бодяжиной был освещен творческий путь профессора Л. С. Персианинова, внесшего большой вклад в развитие отечественного акушерства. В этот день в адрес юбиляра было сказано много теплых слов с пожеланиями больших творческих успехов.

В. А. Кулавский (Уфа)

---

## НОВЫЕ ДАННЫЕ О БИОЛОГИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

По материалам Всесоюзного совещания по биологическому действию УФ-излучения (1—5/X 1968 г., Сочи)

На совещании присутствовало 150 делегатов и гостей из различных городов Советского Союза, из ГДР, Польши и Болгарии. Было представлено 123 доклада по следующим разделам: 1. Основы биологического действия УФ-излучения; 2. Использование