КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1

1966

Казанский мед. ж.

СОДЕРЖАНИЕ

Маненков П. В. Виктерин Сергеевич Груздев 3

Клиническая и теоретическая медицина

Персианинов Л. С. Клиническое значение современных методов исследования плода 5
Фрейдлин И. И. Ганглиоблокирующие препараты в акушерстве . . . 10
Якубова З. Н. Сократительная деятельность матки под воздействием питуитрина 12
Воронин К. В. Вызывание родов внутривенным введением окситоцина . 14
Чугунова Л. В. Диагностическое значение перетяжки на матке в родах 17
Давыдов В. В. Рост роженицы и первичная слабость родовой деятельности 19
Слепов И. М. Основной обмен у женщин с новообразованиями половых органов 20
Михайлова Н. П., Калашникова Г. А., Шатрова Т. А. Особенности фазовой структуры сердечного сокращения у здоровых беременных 22
Климова К. Н. и **Котовщикова М. А.** О тромбоэластографических исследованиях свертывающей системы крови 23
Сюрин А. А. Свертываемость крови в различные периоды нарушения кровообращения при ревматических пороках сердца 26
Попов Ю. П. Значение некоторых коагуляционных показателей крови у больных с нарушением кровообращения и у больных грудной жабой . . 30
Красноперов Ф. Т. О значении определения коагуляционной способности крови при эритремии 32
Барах Т. Ф. Состояние свертывающей и антисвертывающей систем крови при токсикозах второй половины беременности, во время беременности, в родах и послеродовом периоде 34
Несеренко Н. И. Состояние фибриноген-фибринолитической системы крови у пожилых людей при физической нагрузке разной интенсивности . . . 35
Гельфман Л. Я. О значении лимонной кислоты в патогенезе и лечении рахита 37
Камалова Р. Г. О содержании микроэлементов в крови у здоровых детей раннего возраста 39
Лыс П. В. О содержании фибриногена *B* в плазме больных раком желудка 40
Белокуров Ю. Н. Некоторые причины летальных исходов при оперативном лечении массивных внутримозговых кровоизлияний 43
Фурман Ю. О. Еюногастропластика при резекции желудка 45
Усов Д. В. Целесообразны ли спленэктомия или перевязка селезеночной артерии при циррозе печени? 48
Володина Г. И., Абдуллин А. С., Новоуспенская И. Б. Радиофосфорная диагностика пигментных опухолей кожи 50
Юдицкий Б. Я. Эффективность лучевой терапии рака нижней губы . . 51
Медведовская Г. Д., Тихонова Т. П. Лечение аппендикулярных инфильтратов 52

Наблюдения из практики

Давыдова М. А. Гематометра шейки матки 55
Окулов К. А. и **Каримов Х. К.** Криминальный аборт, сочетающийся с острым флегмонозным аппендицитом и кишечной непроходимостью 55
Гогилов П. З. Забрюшинные липомы, симулировавшие опухоли яичников. 56
Попов А. Ф. Инородные тела, оставленные во время операции в брюшной полости 57

Краткие сообщения

Гершберг А. Л. Опыт применения пелентана, фенилина и лимоннокислого натрия при остром инфаркте миокарда 58
Кунина Т. Л. Свертывающая и антисвертывающая система крови у больных с ишемическими инсультами 59
Дашевская Р. Ш. и **Дамперова А. И.** Наследственность при болезни Верльгофа 60

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

Редакционная коллегия:

Н. Н. Лозанов (редактор),

В. Ф. Богоявленский (секретарь), М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев, Д. М. Зубаиров (зам. редактора), Ю. В. Макаров, З. И. Малкин, П. В. Маненков, И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин (зам. редактора), М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов, Л. И. Шулутко

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

1

ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ

1966

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Х. З. Ахунзянов, З. Н. Блюмштейн, И. Н. Волкова, С. М. Вяселева, А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, В. М. Зайцев, Б. А. Королев (Горький), П. В. Кравченко, Н. П. Кудрявцева, Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омороков, Н. П. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский.

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР. Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»: г. Казань, ТАССР, ул. Толстого, д. 6/30; тел. 2-54-62.

Литературно-технический редактор О. Н. Яковлева
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 10/XI-65 г. Подписано к печати 3/II-66 г. ПФ 09047. Формат бумаги 70 × 108 1/16. Печатн. листов 6,25. Тираж 4170. Заказ А-517. Цена 40 коп.

Типография „Татполиграф" Управления по печати при Совете Министров ТАССР. Казань, ул. Мирославского, д. 9.



ВИКТОРИН СЕРГЕЕВИЧ
ГРУЗДЕВ
(1866—1938)

УДК 61 (091)
(В. С. Груздев

ВИКТОРИН СЕРГЕЕВИЧ ГРУЗДЕВ
(1866—1938)

(К столетию со дня рождения)

Отмечая столетие со дня рождения профессора Викторина Сергеевича Груздева, следует вспомнить некоторые его биографические даты и основные этапы его деятельности, поскольку с этим связано осуществление его заветов в дальнейшей работе кафедры акушерства и гинекологии, носящей его имя.

В. С. Груздев родился 24 января (старого стиля) 1866 г. в г. Кинешме, Костромской губернии, в многодетной семье инспектора духовного училища. Начальное и среднее образование В. С. Груздев получил в духовном училище и духовной семинарии в Костроме. Уже в то время под влиянием прогрессивных идей в нем пробудился интерес к естественным наукам, и, несмотря на большие трудности, он поступил в Петербургскую Военно-медицинскую академию, которую и окончил в 1891 г.

По окончании академии В. С. Груздев как блестяще учившийся студент был зачислен ординатором акушерско-гинекологической клиники к проф. А. И. Лебедеву.

За время ординатуры (3 года) он вел лечебную работу в акушерском и гинекологическом отделениях. Здесь написал 7 научных работ по различным вопросам акушерства и гинекологии и диссертацию под заглавием «Саркомы яичников». В 1894 г. 28-летнему В. С. Груздеву была присуждена ученая степень доктора медицины.

1895 и 1896 гг. он пробыл за государственный счет в заграничной командировке. В 1897 г. получил звание приват-доцента. В течение 3 летних месяцев 1899 г. он уже по своей инициативе посещал акушерско-гинекологические клиники австрийских университетов.

В 1900 г. в возрасте 34 лет он был избран на кафедру акушерства и гинекологии Казанского университета. Здесь состоял заведующим кафедрой и профессором в течение 31 года (с 1900 по 1931). После ухода на пенсию проф. В. С. Груздев с 1931 по 1938 гг., до последнего дня своей жизни, оставался консультантом при той же кафедре. В 1934 г. за плодотворную научную деятельность ему было присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки РСФСР».

В. С. Груздев скончался 7/II 1938 г. от мозгового инсульта и похоронен в г. Казани на одной из главных аллей Арского кладбища, неподалеку от могилы великого русского математика Н. И. Лобачевского. Его могила благоустроена и взята под охрану Правительством ТАССР. Некоторые, принадлежавшие проф. В. С. Груздеву и связанные с его именем, предметы хранятся в Государственном музее ТАССР.

В. С. Груздев начал свою научную деятельность в студенческие годы. За время пребывания в Академии им выполнены 2 научно-исследовательские работы, за одну из которых ему была присуждена премия С. П. Боткина, а за другую — золотая медаль Академии. С этой же поры В. С. Груздев занялся литературной и научно-популяризаторской деятельностью. Он стал постоянным сотрудником газеты «Врач», основал вместе с издателем П. П. Сойкиным известный научно-популярный журнал «Природа и люди» и был его редактором.

Со времени окончания Академии и до избрания на кафедру в Казань В. С. Груздевым были опубликованы 22 научные работы, из которых 2 — монографии («Саркомы яичников» и «Исторический очерк кафедры акушерства и женских болезней императорской Военно-медицинской Академии и соединенной с ней акушерско-гинекологической клиники»).

В. С. Груздев сотрудничал в журналах «Русский архив патологии», «Клиническая медицина и бактериология», «Практическая медицина» и «Еженедельник практической медицины». Им был сделан обзор важнейших научных работ по акушерству и гинекологии за 1897, 1898 и 1899 годы.

За время заведования им кафедрой Казанского университета с 1900 по 1931 гг. он стал крупным ученым, известным не только в России, но и за рубежом, создавшим свою научно-практическую школу; выдающимся педагогом, популярным врачом, литературным деятелем, организатором медицинской печати, популяризатором научных знаний и общественным деятелем.

В. С. Груздеву принадлежит 110 научных работ, большинство которых имеет монографический характер. В своих научных исследованиях он показал огромную эрудицию не только в вопросах акушерства и гинекологии, но и смежных специальностей. Приступая в 1900 г. к профессорской деятельности, В. С. Груздев в своей вступительной лекции «Задачи современного акушерства и гинекологии» и несколько позже — в статье «Взгляды на прошлое, настоящее и будущее акушерско-гинекологической науки» наметил направление своей научной деятельности. В этих лекциях и статье указывалось, что для дальнейшего развития акушерства и гинекологии как практических отраслей медицины необходима разработка их научных основ — эмбриологии, нормальной и патологической анатомии, физиологии и бактериологии. По мнению В. С. Груздева, акушеры и гинекологи должны принимать в разработке этих дисциплин такое же активное участие, как и соответствующие специалисты. Неслучайно поэтому одна часть работ В. С. Груздева и его школы посвящена вопросам указанных теоретических наук, а другая часть — клиническим вопросам акушерства и гинекологии.

Из теоретических научных работ В. С. Груздева следует упомянуть его, выполненное совместно с проф. Вертом, капитальное исследование развития и морфологии мускулатуры матки. Он изучал начало полового созревания у обитательниц России, занимался вопросами искусственного оплодотворения млекопитающих. Подытожив свои анатомо-физиологические труды и работы отечественных авторов, В. С. Груздев составил оригинальное учебное руководство — «Анатомия и физиология женского полового аппарата».

Исключительное значение имеют исторические исследования В. С. Груздева. Кроме упомянутой монографии, им издан «Краткий очерк истории акушерства и гинекологии в России» и опубликован ряд статей по истории кафедры акушерства и гинекологии Казанского университета.

Из клинических работ В. С. Груздева заслуживают особого внимания работы, посвященные опухолям женских половых органов, главным образом раку матки. Он один из первых в России изучил применение радия для лечения рака матки и разработал показания к нему и технику применения.

В. С. Груздевым изучены вопросы о чревосечении, оперативном лечении половых свищей, кесаревом сечении и др.

С научной деятельностью проф. В. С. Груздева тесно связано создание им научно-практической школы, разрабатывавшей актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Школа В. С. Груздева насчитывает около 50 учеников, из которых часть стала известными учеными, возглавившими кафедры медвузов. К ним относятся профессора: Н. И. Горизонтов (Томск — Новосибирск), М. С. Малиновский (Москва — Иркутск), А. И. Тимофеев (Казань), И. Ф. Козлов (Омск — Казань), П. В. Занченко (Куйбышев — Ленинград), Ю. А. Лейбчик (Свердловск), Н. Н. Чукалов (Горький — Ижевск), П. В. Маненков (Казань), М. А. Романов (Астрахань). Проф. М. С. Малиновский избран действительным членом АМН СССР. Много дала школа В. С. Груздева и докторов наук, и высококвалифицированных специалистов, возглавивших крупные акушерско-гинекологические больницы во многих больших городах СССР.

В. С. Груздев много внимания уделял методике преподавания студентам и особое значение придавал лекциям. Им было создано несколько учебников и среди них его оригинальный учебник «Курс акушерства и женских болезней».

Врачебная деятельность В. С. Груздева протекала в амбулатории и стационаре, через которые прошли десятки тысяч беременных, рожениц и гинекологических больных. Им проделано свыше 3 тысяч чревосечений.

Восстановление В. С. Груздевым после революции деятельности Казанского медицинского журнала и работа его на посту ответственного редактора этого журнала, а также редактирование им журнала «Природа и люди» характеризуют его как организатора периодической медицинской печати.

В. С. Груздев систематически участвовал в общественной работе. Еще до Октябрьской революции он на общественных началах руководил при Казанском университете подготовкой среднего персонала для родовспоможения, участвовал в различных комиссиях по улучшению учебной и хозяйственной жизни Казанского университета и его клиник; был на общественных началах консультантом одной из женских гимназий г. Казани и Казанской общины сестер милосердия Красного Креста, товарищем председателя Казанского управления общества Красного Креста; участвовал в комиссии по устройству и обеспечению беженцев во время первой мировой войны; принимал участие в организации института для усовершенствования врачей в Казани; был консультантом Наркомздрава ТАССР и Казанского горздрава, принимал участие в организации VII, VIII и IX Всесоюзных съездов акушеров-гинекологов и I и II Поволжских съездов врачей, избирался председателем Казанского общества врачей. Он организовал и в течение 13 лет руководил Казанским научным обществом акушеров-гинекологов (краткий обзор деятельности которого дан в отдельной статье, помещенной в этом номере журнала на стр. 77).

В своей общественной деятельности В. С. Груздев был прогрессивным и передовым профессором Казанского университета, сторонником революционных преобразований в России и женского медицинского образования. Эти факты освещены в другой

статье, помещенной в этом номере на стр. 76 (Н. И. Жучкова «Некоторые факты из общественной деятельности В. С. Груздева»).

В. С. Груздев был исключительно энергичным, трудолюбивым и аккуратным, скромным, простым в обращении, чутким к сотрудникам и больным.

Плодотворная деятельность проф. В. С. Груздева заслужила высокую оценку современников и потомков. В приветствии народного комиссара здравоохранения РСФСР Н. А. Семашко день XXXV-летнего юбилея В. С. Груздева был назван «праздником русской науки». Редакция журнала «Акушерства и женских болезней» признала Груздева «знатоком истории акушерства и гинекологии в России». Проф. А. А. Опокин назвал его «представителем русской онкологии». Народный комиссар здравоохранения СССР Г. Н. Каминский в ознаменование заслуг проф. В. С. Груздева поддержал в 1936 г. ходатайство о присвоении акушерско-гинекологической клинике Казанского медицинского института имени заслуженного деятеля науки проф. В. С. Груздева, о присвоении его имени одной из акушерско-гинекологических больниц г. Казани, об установлении в Казанском медицинском институте стипендии имени проф. В. С. Груздева. Именем В. С. Груздева названа одна из улиц г. Казани.

Много медицинских обществ избирали его своим почетным членом или председателем. Редакция «Казанского медицинского журнала» в 1929 г. при уходе В. С. Груздева с поста ответственного редактора журнала в своем письме «К читателям» подчеркнула, что «своим успехом Казанский медицинский журнал во многом обязан своему долголетнему ответственному редактору — проф. В. С. Груздеву».

Акушерско-гинекологические кафедры и клиника Казанского медицинского института продолжали и развивали основные направления исследований своего учителя. Разрабатывались начатые проф. В. С. Груздевым разделы гинекологической онкологии. Здесь следует отметить внедрение в практику сочетанного лучевого метода лечения рака шейки матки (М. В. Монасыпова), изучение периферического нервного аппарата матки при раке шейки ее (В. С. Кандаратский), изучение гематологических изменений при лечении рака матки радием (Х. Х. Мещеров), изучение патогенеза фибромиом матки (М. С. Карпачевский) и дегтярного рака (П. В. Маненков), диагностики и профилактики злокачественных опухолей придатков матки (П. В. Маненков). Большое внимание кафедра уделила также разработке вопросов обезболивания при операциях и родах (П. В. Маненков, М. А. Романов) и лечения женского бесплодия (П. В. Маненков, К. Н. Сызганова).

Все установки проф. В. С. Груздева в учебной работе развивались кафедрой. Особое внимание обращалось на усовершенствование методики преподавания, на демонстративность лекций, на самостоятельность студентов в практических занятиях, на усвоение практических навыков студентами. Преемник В. С. Груздева по руководству кафедрой участвовал в создании многотомного руководства по акушерству и гинекологии и Большой медицинской энциклопедии.

В лечебной работе клиники соблюдались основные принципы школы В. С. Груздева: строгие показания к оперативному лечению, разработка вопросов оперативной гинекологии и акушерства, особое внимание уделялось лечению больных со злокачественными опухолями женских половых органов и с половыми свищами.

Сотрудники кафедры систематически участвуют в общественной работе. Они ведут большую работу по оказанию помощи Министерству здравоохранения ТАССР и горздраву г. Казани, участвуют в организации акушерско-гинекологических съездов и конференций, являются активными членами Казанского научного общества акушеров-гинекологов, входят в состав редколлегий медицинских журналов, Всесоюзного и Всероссийского правлений обществ акушеров-гинекологов.

Проф. П. В. Маненков
(Казань)

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 618. 531. 532

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЛОДА [1]

Действительный член АМН СССР проф. Л. С. Персианинов
(Москва)

О состоянии плода в период его внутриутробной жизни длительное время судили по его сердечной деятельности, определяемой с помощью акушерского стетоскопа,

[1] Доложено 21/IV 1965 г. на объединенном заседании московских научных обществ детских врачей и акушеров-гинекологов.

и движениям плода. Эти методы, помимо большого субъективизма исследователей, позволяли определять лишь такие изменения в состоянии плода, которые обычно указывали на уже развившийся патологический процесс, и поэтому помощь плоду была несовершенной и часто запоздалой.

Большим достижением последнего времени является внедрение в акушерскую практику фоно- и электрокардиографии (ФКГ и ЭКГ) плода (Antoine, Southern, Larks, Hess, Hon, Tosetti, Л. И. Шванг, Л. Б. Кречетов, Н. Н. Константинова, Л. И. Аккерман, К. В. Чачава и др.).

Наш опыт (И. В. Ильин, Л. С. Персианинов, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова), основанный на изучении 2000 ФКГ и ЭКГ, показывает, что эти новые современные методы позволяют графически четко регистрировать сердечную деятельность плода. При ФКГ сердечная деятельность плода регистрируется в виде ясных и четких кривых. На ФКГ отражаются ритм, систолические и диастолические интервалы, появление экстрасистол и шумов При ФКГ фиксируются низкие частоты колебаний тонов сердца, которые при выслушивании стетоскопом остаются неуловимыми.

ЭКГ плода во время беременности и в начале первого периода родов при расположении электродов на передней брюшной стенке матери обычно проявляются в виде желудочкового комплекса QRS. Для контроля записывается ЭКГ матери в одном из стандартных отведений, так как на ЭКГ плода накладываются комплексы матери. При внутриматочном и влагалищном расположении электродов, непосредственно прилегающих к предлежащей части плода, что возможно в родах, регистрируются полные комплексы плода PQRST и при этом не накладываются комплексы матери. Преимуществом ЭКГ плода является возможность объективной регистрации сердечных комплексов начиная с 15—16 недель беременности при абдоминальном отведении и ранее этого срока при влагалищном расположении электродов (Larks).

Наиболее ценным качеством в ЭКГ и ФКГ является возможность с помощью этих методов следить за динамикой сердечной деятельности плода на протяжении беременности и родов как нормальных, так и осложненных токсикозами, гипертонической болезнью, сахарным диабетом и другими патологическими процессами.

Регистрация сердечных комплексов плода позволяет определить наличие живого плода, помогает исключить пузырный занос, несостоявшийся выкидыш и отдифференцировать беременность от опухоли в неясных случаях. С помощью ЭКГ можно диагностировать многоплодие, а также предлежание плода при сопоставлении направления зубцов R плодового и материнского комплексов на ЭКГ плода. Эти диагностические возможности ЭКГ имеют несомненную ценность и используются с успехом в акушерской практике.

Наиболее точную характеристику сердечной деятельности можно получить при синхронной ЭКГ и ФКГ, как показали наши исследования (И. В. Ильин, Л. С. Персианинов, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева), анализируя сердечную деятельность по фазам, получая довольно разнообразную информацию о ее динамике.

Анализ фазовой структуры сердечной деятельности плода при физиологической беременности и в первом периоде нормальных родов показал, что имеется тесная связь между длительностью механической систолы и длительностью сердечного цикла. Изменение длительности механической систолы в сторону уменьшения или увеличения более 0,02 *сек* по отношению к должной для данного ритма, определенной по предложенной нами формуле, нужно рассматривать как признак нарушения сердечной деятельности плода.

Важным является то, что фазовый анализ сердечной деятельности плода, примененный впервые в нашей клинике, позволяет уловить более тонкие изменения ее, когда ни частота, ни ритм сердцебиения еще не нарушены.

С целью определения реактивности плода, его приспособительных реакций применяются специальные функциональные пробы, разработанные в лаборатории, руководимой Н. Л. Гармашевой.

Для функциональных проб одновременно с записью ФКГ и ЭКГ плода используют различные раздражители: задержку дыхания беременной женщины, термическое раздражение кожи живота беременной, легкую физическую нагрузку.

Обычно проба с задержкой дыхания (на 15—20 *сек*) вызывает учащение сердцебиения плода на 11 ударов в *мин*; применение холодового раздражителя вызывает в 83% замедление сердцебиения плода на 8—9 ударов в *мин*. Применение тепловых раздражителей вызывает учащение сердцебиения на 13—14 ударов в *мин* (Н. Н. Константинова и Л. И. Шванг).

Проведение функциональных проб при различных осложнениях беременности выявило во многих наблюдениях пониженную реакцию сердечной деятельности плода на внешние воздействия, вплоть до полного ее отсутствия. Иногда встречается извращенная, парадоксальная реакция плода.

Во время родов о реактивности плода можно судить по изменению сердцебиения при влагалищном исследовании, схватках и потугах.

Изучение ФКГ плодов (Л. С. Персианинов, Т. В. Червакова) в момент влагалищного исследования показывает, что у большинства из них отмечается определенная реакция на эту манипуляцию, причем особенно выраженными бывают рефлекторные реакции со стороны сердечной деятельности плода на пальпацию швов

и родничков черепа, а также стоп его. Подобные реакции у здоровых плодов бывают кратковременными и нерезко выраженными. У плодов с явлениями асфиксии, травмы и с пониженной сопротивляемостью к внешним воздействиям под влиянием различных причин наблюдаются резко выраженные реакции, проявляющиеся в изменениях его сердечной деятельности. Этот симптом может быть использован как тест для определения функционального состояния плода и решения вопроса о проведении профилактических и лечебных мероприятий в процессе родов.

Применение ФКГ и ЭКГ с использованием функциональных проб позволяет определить изменения в характере сердечной деятельности плода, которые предшествуют наступлению асфиксии, указывают на ее угрозу. В акушерской практике целесообразно различать угрожающую асфиксию плода, состояние, когда симптомов асфиксии еще нет, но имеется акушерская ситуация или такое заболевание матери, которое может привести к внутриутробной асфиксии, и со стороны плода имеются признаки, указывающие на изменение его реактивности.

Выраженная брадикардия у плода во время схватки, брадикардия, появляющаяся при пальпации частей плода во время влагалищного исследования, изменение длительности механической систолы без нарушения ритма более чем на $\pm 0{,}02$ *сек* обычно наблюдаются при изменении реактивности плода, часто предшествуют наступлению внутриутробной асфиксии и являются признаками угрожающей асфиксии. ФКГ и ЭКГ позволяют выявить и симптомы начинающейся асфиксии внутриутробного плода, не воспринимаемые методом обычной аускультации. При этом регистрируются: изменения силы и продолжительности звучания тонов, колебания длительности систол, расщепление первого тона, появление экстрасистол и непостоянных шумов. В более глубоких стадиях асфиксии возникают воспринимаемые методом аускультации нарушения частоты и ритма сердечных сокращений. Учащение сменяется замедлением.

При регистрации ФКГ и ЭКГ плода у беременных с резус-конфликтом В. М. Сидельникова выявила изменения, степень которых зависела от тяжести гемолитической болезни. При выраженных формах гемолитической болезни изменения на ЭКГ плода выражались в уменьшении соотношения систолы к диастоле, увеличении длительности комплексов QRS и снижении амплитуды R; на ФКГ плодов выявлены изменения, характерные для состояния хронической гипоксии (неравномерность в силе и продолжительности звучания тонов, низкая амплитуда, непостоянный систолический шум, расщепление тонов и др.). После проведенного курса лечения во время беременности ЭКГ и ФКГ плода нормализовались, тоны становились более четкими, равномерными по силе и длительности звучания, наблюдалось исчезновение шумов.

Отсутствие улучшений на ФКГ и ЭКГ плода при лечении являлось плохим прогностическим признаком, свидетельствующим о тяжелой форме гемолитической болезни плода и безуспешности терапии. Эти данные в совокупности с другими позволяли решать вопрос и о сроке прерывания беременности, производимого в интересах плода.

Хорошо известно акушерам неблагоприятное влияние поздних токсикозов беременных на плод. Но обычные клинические методы исследования не позволяют своевременно уловить ранние симптомы, указывающие на изменения в состоянии плода в период его внутриутробного существования.

Многочисленные записи ФКГ и ЭКГ плода у беременных, страдающих поздними токсикозами (С. П. Терешкова), показали, что при нефропатии наблюдаются изменения сердечной деятельности плода, степень которых зависит от тяжести токсикозов, длительности течения и срока беременности, в котором возник токсикоз. Так, уже при легкой форме нефропатии отмечается снижение реактивности плода, реакция плода на функциональные пробы с задержкой дыхания отсутствовала, а при холодовой пробе наблюдались извращенные реакции. При более тяжелых формах токсикозов отмеченные явления нарастали. Извращенные реакции или отсутствие последних при функциональных пробах, а также замедление частоты сердцебиения указывают на изменение реактивности плода, несостоятельность его компенсаторных механизмов. На ФКГ и ЭКГ плода отмечаются: систолический шум, неравномерность звучания тонов, расщепление тонов, патологические изменения длительности механической систолы, что, по-видимому, связано с гипоксией тканей, возникающей при поздних токсикозах вследствие обменных процессов у матери.

Детальное изучение влияния на плод акушерских манипуляций и операций позволило нам выявить определенные закономерности и внести некоторые коррективы в акушерскую тактику: отказаться от некоторых оперативных вмешательств при живом и жизнеспособном плоде, проводить при других в обязательном порядке профилактику внутриутробной асфиксии, чтобы купировать неблагоприятное влияние этих вмешательств на плод. Так, при оказании пособия по Цовьянову при тазовых, особенно ножных предлежаниях использование триады Николаева, внутривенное введение сигетина являются обязательным. С целью борьбы с брадикардией у плода в периоде изгнания, возникающей вследствие сдавления головки, целесообразно введение атропина матери, а при тазовых предлежаниях — и плоду.

На ФКГ и ЭКГ четко регистрируется улучшение сердечной деятельности плода при профилактических и лечебных мероприятиях, направленных на борьбу с асфик-

сией (триада Николаева, сигетин и др.), а также благоприятное влияние наркоза при операциях акушерского поворота и извлечения плода за тазовый конец, которые без наркоза сопровождаются резкими изменениями сердечной деятельности плода.

Помимо тщательного изучения особенностей сердечной деятельности плода во время родов, большое значение для понимания физиологии и патологии внутриутробного плода имеет определение его дыхательной функции, т. е. газообмена и кислотно-щелочного равновесия крови. Этому вопросу посвящено немало работ отечественных (И. А. Аршавский, Р. А. Хентов, А. П Николаев и др.) и зарубежных (Brady, James, Baker, Sjostedt, Walker, Turnbull) авторов. Однако этот вопрос еще в должной степени не изучен и выводы нередко противоречивы.

Нами проведено свыше 200 наблюдений, в которых определялись, наряду с газовым составом, основные показатели кислотно-щелочного равновесия в крови плода, полученной раздельно из вены и артерии пуповины после рождения до первого внеутробного дыхания. Кислородное насыщение определяли геморефлектометром Бриккмана, pH крови на аппарате микро-Аструп, показатели кислотно-щелочного равновесия рассчитывали по номограмме, предложенной Andersen'ом с соавторами.

У новорожденных, родившихся при физиологическом течении беременности и родового акта, кислородное насыщение их крови колеблется в значительных пределах, составляя в среднем в крови из вены 55% и в крови из артерии — 36%. Концентрация водородных ионов (в крови из вены $7{,}28 \pm 0{,}078$, а в крови из артерии $7{,}26 \pm 0{,}1$) указывает на наличие у них ацидоза, причем ацидоза не дыхательного типа, а метаболического, так как напряжение углекислого газа невелико (в крови из вены $30{,}2 \pm 5{,}8$, в крови из артерии $30{,}25 \pm 5{,}87$ *мм* Hg). О метаболическом характере ацидоза свидетельствуют и все остальные показатели кислотно-щелочного равновесия: накопление кислых продуктов (BE), сниженное содержание всех буферов в крови (BB, SB, B, AB).

У плодов, извлеченных при плановом кесаревом сечении, произведенном под местной анестезией при таких показаниях, которые не смогли отразиться на состоянии плода, отмечены несколько большие средние цифры насыщения крови кислородом (в крови из вены $73{,}0 \pm 15{,}0$, из артерии $54{,}6 \pm 21{,}4\%$), но, как и у плодов предыдущей группы, обнаружено накопление кислых продуктов при снижении содержания буферных оснований (BB), стандартных (SB) и истинных бикарбонатов (AB).

Можно полагать, что состояние некоторого метаболического ацидоза характерно для внутриутробного плода и является, по-видимому, одним из условий при его физиологическом развитии. По всей вероятности, преимущественным типом обмена веществ у плода оказывается анаэробный гликолиз, при котором процессы окисления не доходят до конечных продуктов распада — углекислого газа и воды, а протекают по пути образования молочной кислоты.

У плодов, родившихся в состоянии асфиксии, отмечается некоторое снижение насыщения крови кислородом, но гораздо большие изменения наблюдаются в кислотно-щелочном равновесии крови. Отмечается сдвиг в сторону кислой реакции за счет недоокисленных продуктов обмена, причем степень ацидоза тем больше, чем более выражена степень асфиксии. Следует считать, что жизнедеятельность клеток угнетается не только из-за недостатка O_2, но и благодаря отрицательному воздействию накапливающихся кислых продуктов. Как оказалось, состояние ацидоза у плодов при асфиксии не устраняется и после прохождения их крови через межворсинчатое пространство. Циркулирующие в крови плода продукты окисления, неблагоприятно воздействуя на биохимические процессы, резко угнетают функцию клеток и, следовательно, способствуют развитию тканевой гипоксии. О тканевой гипоксии, кроме указанных сдвигов, свидетельствует также значительное снижение величины венозно-артериальной разницы у плодов при асфиксии. Небольшая венозно-артериальная разница отражает снижение способности ткани поглощать кислород.

Детальное изучение особенностей дыхательной функции у плода при развивающейся в родах асфиксии позволяет нам предположительно выделить два основных типа ее нарушения, которые в большинстве случаев предшествуют последующей, более тяжелой тканевой гипоксии.

К первому типу относится дыхательная (гипоксемическая) гипоксия, когда вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения (переношенная беременность, нефропатия, затянувшиеся роды с длительным безводным промежутком, преждевременная отслойка плаценты и т. д.) ухудшаются условия для достаточного газообмена плода. При подобном нарушении дыхательной функции у плода мы могли отметить очень низкие показатели кислородного насыщения крови: в крови пуповинной вены — ниже 30%, а в крови пуповинной артерии — ниже 20%.

При втором типе (циркуляторная гипоксия) вследствие определенных причин (сдавления плода, особенно его головки, прижатие и натяжение пуповины и др.) рефлекторно возникает урежение сердечных сокращений плода и как следствие этого — замедление кровотока. При этом в самом начале такого нарушения кровообращения за счет большего поглощения тканями кислорода (венозно-артериальная разница возрастает) нарушения дыхательной функции плода как таковые клинически могут не проявляться. Однако при длительном существовании брадикардии, независимо уже от причин, вызвавших ее, может развиться вначале циркуляторная, а затем и тканевая гипоксия. Особенно неблагоприятно для плода сочетание дыхательной

и циркуляторной гипоксии, что чаще всего встречается на практике, хотя и при сочетании всегда возможно преобладание в зависимости от условий развития или дыхательной, или циркуляторной гипоксии.

Изучение дыхательной функции плодов при диабете у матери (В. Г. Второва) показало, что характерными для внутриутробного состояния плода при сахарном диабете матери являются и нарушения их электролитического баланса, чему способствуют морфологические изменения плаценты, особенно ее сосудистой сети, и тяжелая степень кислородного голодания в сочетании с резким некомпенсированным метаболическим ацидозом.

Известно, что новорожденные легко впадают в состояние ацидоза, что отчасти объясняется пониженной способностью почек поддерживать кислотно-щелочное равновесие. Поэтому необходимо больше внимания проявлять к группе детей, перенесших внутриутробную гипоксию и метаболический ацидоз (осложненная беременность и роды, внутриутробная асфиксия и т. п.), тем более, что глубокий ацидоз извращает течение ферментативных процессов и ведет к уменьшению способности тканей использовать кислород.

Мы в подобных случаях, помимо вдыхания кислорода, вводим новорожденному щелочь (Sol. Natrii bicarbonici 5% 3—4 *мл*) для быстрого восстановления кислотно-щелочного равновесия. Компенсация отрицательного влияния на сердце гиперкалиемии, возникающей при ацидозе, осуществляется введением кальция в пупочные сосуды (хлористого кальция при асфиксии, глюконата кальция у остальных новорожденных).

Состояние гипоксии и резкого ацидоза в организме плода может приводить к изменениям ферментативных процессов. Известно, что гликолиз тормозится кислородом, который задерживает действие ферментов, ускоряющих различные стадии гликолиза, в результате чего происходит накопление гликогена. Последний является важнейшим резервным углеводом, обеспечивающим необходимой энергией различные процессы жизнедеятельности клеток и тканей организма. Использование образующейся после распада гликогена глюкозы идет как анаэробным, так и аэробным путем.

Несомненный интерес представляет вопрос об изменении обмена гликогена в зависимости от уровня окислительных процессов в организме.

Содержание гликогена удобно определять в нейтрофильных лейкоцитах, так как эти клетки легко доступны для исследования в клинических условиях. Мы совместно с Т. В. Черваковой и Н. А. Юриной провели ряд исследований с определением гистохимическим методом содержания гликогена в нейтрофильных лейкоцитах крови 100 плодов и новорожденных в зависимости от уровня окислительных процессов в организме. Параллельно производилась регистрация ФКГ и ЭКГ, а также исследования газов крови и кислотно-щелочного равновесия.

Гликоген в нейтрофилах выявляли гистохимическим Шик-методом. После окраски производился дифференцированный подсчет нейтрофилов под микроскопом для определения принадлежности к той или иной группе на основании интенсивности окрашивания.

В норме в крови плода, полученной из вены пуповины, при высоком насыщении кислородом содержание гликогена в нейтрофилах очень близко к таковому в периферической крови матери. В нейтрофилах крови артерии пуповины содержание гликогена уменьшается. Значительно снижается содержание гликогена в лейкоцитах новорожденного, особенно через час после рождения; лишь спустя 2 часа намечается тенденция к увеличению содержания гликогена. По-видимому, в этом периоде преобладают процессы распада гликогена над процессами синтеза в связи с началом активных движений и дыхания новорожденного, требующих значительного расходования энергии.

При асфиксии средней тяжести (синяя асфиксия) содержание гликогена нарастает, по-видимому, за счет приспособительной реакции клеток вследствие недостаточности кислорода. При тяжелой степени асфиксии у плодов и новорожденных содержание гликогена в лейкоцитах резко падает.

Накопление гликогена в нейтрофильных лейкоцитах можно расценивать как положительную компенсаторную реакцию, направленную на усиленное снабжение энергетическими веществами клеток и тканей организма, находящегося в гипоксии. Благодаря этой реакции, основные процессы жизнедеятельности обеспечиваются необходимой энергией, выделяющейся в процессе гликогенолиза и гликолиза. Снижение содержания гликогена, по-видимому, является проявлением тяжелого нарушения тканевого обмена и свидетельствует о снижении энергетических запасов организма и нарушении его компенсаторных способностей.

При хронической гипоксии (токсикозы беременных, перенашивание беременности), когда дети родились лишь в легкой синей асфиксии, наблюдалось в крови плодов и новорожденных (через 2 часа после рождения) резкое уменьшение содержания гликогена в лейкоцитах. При этом содержание кислорода было снижено в крови из вены до 42,1 $\pm$ 14%, из артерии 35,0 $\pm$ 18% и имелся декомпенсированный ацидоз. Резкое уменьшение венозно-артериальной разницы в известной степени могло указывать на пониженную способность тканей у плодов этой группы усваивать кислород, т. е. о значительной роли в патогенезе гипоксии тканевой гипоксии,

Из этого вытекает необходимость особого внимания к выхаживанию новорожденных, родившихся не только в тяжелой асфиксии, но и перенесших хроническую гипоксию во время беременности, осложненной патологическими состояниями, нарушающими дыхательную функцию плода.

В заключение следует подчеркнуть, что современные методы исследования плода (ФКГ и ЭКГ определение дыхательной функции) расширяют наши диагностические возможности, позволяют следить за состоянием плода на протяжении беременности и родов, изучать действие на плод лечебных и профилактических мероприятий, осуществлять выбор наиболее целесообразных из них, проводимых в интересах плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аккерман Л. И. Акуш. и гин. 1963, 4. — 2. Аршавский И. А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. Медгиз, М., 1960. — 3. Гармашева Н. Л. Патофизиология внутриутробного развития. Медгиз, Л., 1959. — 4. Ильин И. В., Персианинов Л. С., Савельева Г. М. Вест. АМН СССР. 1962, 11. — 5. Ильин И. В., Карпман В. Л., Савельева Г. М. Вопр. охр. мат. и дет. 1963, 1. — 6. Кречетов А. Б. Акуш. и гин. 1963, 3. — 7. Николаев А. П. В кн. «Многотомное руководство по акушерству и гинекологии». Медицина. М., 1964, т. 3, кн. 2. — 8. Персианинов Л. С., Червакова Т. В. Вест. АМН СССР. 1962, 11. — 9. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Акуш. и гин. 1965, 1. — 10. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет. 1965, 1. — 11. Чачава К. В. Прямая электрокардиография плода. Тбилиси, 1965. — 12. Шванг Л. И., Константинова Н. Н. В кн. «Патофизиология внутриутробного развития». Медгиз. Л., 1959. — 13. Antonie T. Zbl. Gynäk. 1951, 2d, 1699. — 14. Brady J. P., James L. S. Am. J. Obstet. and Gynecol. 1962, v. 84, p. 1. — 15. Hon E. Am. J. Obstet. and Gynecol. 1959, 77, 5, 1084. — 16. Hon E., Hess O. Am. J. Obstet. and Gynecol. 1960, 70, 5, 1012. — 17. James L. S. Acta paediatrica. 1960, v. 49, Suppl. 122, p. 17. — 18. Larks S., Longo L. Obstet. and Gynecol. 1962, 19, 6, 740. — 19. Sjöstedt S., Rooth G., Caligara T. Acta obstet. gynecol. Scand. 1960, 39, 1, 39. — 20. Southern E. J. Obstet. and Gynecol. Brit. Emp. 1954, 61, 2, 231. — 21. Tosetti K. Gynec. et d'obstét. 1960, 30, 2, 153. — 22. Turnbull E. P. N., Walker J. Arch. Dis. Child. 1955, 30, 102. — 23. Walker J., Turnbull E. P. N. Lancet, 1953, 2, 312.

УДК 618.5

ГАНГЛИОБЛОКИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ В АКУШЕРСТВЕ

И. И. Фрейдлин

(Казань)

В течение последнего десятилетия в различных отраслях медицины нашел себе применение целый ряд новых фармакологических веществ, получивших название ганглиоблокаторов (ганглиотиков, ганглиоплегиков) за их свойство блокировать передачу нервного возбуждения с преганглионарных на постганглионарные волокна вегетативной нервной системы.

Ганглиоблокирующие средства оказывают гипотензивное, спазмолитическое, противоотечное и противошоковое действия, усиливают сокращения матки (2, 19, 16, 12 и др.).

В. М. Виноградов, П. К. Дьяченко, В. В. Тимофеев и С. Ф. Фролов (1964) указывают, что блокада ганглиев приводит к расширению сосудов, в основном артериол, а это, в свою очередь, ведет к снижению артериального, венозного давления и давления черепномозговой жидкости. В силу снижения и даже паралича сократительной способности расширенных артериол, периферическое сопротивление току крови снимается и кровь перемещается в нижерасположенные органы и ткани. Происходит «фармакологическое кровопускание», которое ведет к разгрузке малого круга кровообращения и чрезвычайно полезно при отеке мозга и легких (И. С. Жоров, В. М. Виноградов и др.).

В клинической практике ганглиоблокаторы применяются для лечения гипертонической болезни, в хирургии сердца и сосудов и нейрохирургии для создания управ-

ляемой артериальной гипотонии, в урологии. В акушерской практике ганглиоблокирующие препараты нашли себе применение в терапии поздних токсикозов беременности с гипертензивным синдромом, при слабости родовой деятельности и для родоускорения.

Под влиянием ганглиоблокирующих веществ АД у беременных с гипертензивным синдромом значительно снижается. При внутривенном введении снижение наступает почти сразу по окончании инъекции и длится до 1—2 часов, а при внутримышечном введении снижение начинает проявляться через 15—30 *мин*, достигает максимума к 45—60 *мин*, снижаясь на 10—60 *мм*, и продолжается от 2 до 6 часов.

Пенни и Шакльтон (1961) описали успешное лечение гексаметонием послеродовой эклампсии у женщины с тяжелыми проявлениями позднего токсикоза. В момент введения гексаметония АД было 190/110 *мм*, а пульс — 160. 60 *мг* гексаметония было введено в вену в течение нескольких минут. По окончании введения препарата давление снизилось до 135/85 *мм*. В дальнейшем все симптомы токсикоза постепенно сгладились.

Для лечения различных форм позднего токсикоза применялся гексоний, диколин, димелин, пендиомид.

М. И. Анисимова применяла димелин и гексоний в родах у 212 женщин с поздними токсикозами. При применении димелина гипотензивный эффект отсутствовал у 10 из 134, а при применении гексония — у 18 из 78 женщин. Применение данных препаратов в родах привело к уменьшению числа кесаревых сечений и наложения акушерских щипцов, уменьшению кровопотери в родах и мертворождаемости (по сравнению с группой, где применялся сернокислый магний).

Применение ганглиоблокаторов для родоускорения основано на их окситоцическом и спазмолитическом действии.

И. М. Шараповым было установлено, что гексоний, пентамин, диколин, мекамин, арфонад и др. в соответствующих дозах вызывают усиление сокращений мускулатуры матки у целостного животного (кошки). Пентамин, гексоний, диколин не оказывают влияния непосредственно на мускулатуру изолированного рога матки морской свинки, а нанофин, мекамин и особенно арфонад обладают стимулирующим действием.

Точный механизм влияния ганглиоблокирующих препаратов на мускулатуру матки в настоящее время не выяснен. По мнению И. М. Шарапова (1958), в силу конкурентных взаимоотношений между блокирующим веществом и ацетилхолином Н-холинореактивные биохимические системы организма лишаются возможности взаимодействовать с ацетилхолином. Ацетилхолин высвобождается, временно накапливается в организме и оказывает непосредственное влияние на органы и системы, в том числе и на матку.

Клинические наблюдения также подтверждают родоускоряющий и спазмолитический эффект ряда ганглиоблокаторов. Так, по наблюдениям А. С. Новицкого с соавторами после введения диколина усиливается родовая деятельность, проявляется спазмолитический эффект и тем самым регулируется родовая деятельность.

В. И. Грищенко (1960) применял диколин вместе с пахикарпином для стимуляции и возбуждения родовой деятельности. Из 53 женщин с первичной родовой слабостью положительный эффект получен у 46, слабоположительный — у 4 и отрицательный — у 3. Из 12 женщин с переношенной беременностью родовую деятельность удалось вызвать у 11.

Димелин с целью стимуляции слабой родовой деятельности применялся М. И. Штембергом (1962), Г. Я. Молчановой (1962), А. М. Малининым и И. В. Вербицкой (1963). Положительный эффект, по данным А. М. Малинина, отмечается в 60,8%, слабоположительный — в 28,3% и отрицательный — в 10,9%. М. И. Анисимова (1962) при лечении поздних токсикозов беременности димелином также отмечает усиление родовой деятельности.

Исследованиями Моррис (1953) и др. установлено, что гексоний может проникать через плацентарный барьер и, следовательно, оказывать какое-то воздействие на плод.

З. Е. Бабич и Я. М. Гусовский (1961) провели специальное экспериментальное исследование и не нашли вредного влияния гексония (гексатонида) на плод и новорожденного.

Применение в клинике гексония, пендиомида, димелина, диколина и др. как при лечении поздних токсикозов, так и при лечении слабости родовой деятельности также не выявило вредных влияний на плод или новорожденных, которые можно было бы связать с применением ганглиоблокаторов.

У женщин при применении ганглиоблокирующих препаратов наблюдались побочные явления только в виде сухости во рту, расширения зрачков, ортостатического коллапса. Они были выражены незначительно и главным образом при длительном применении препаратов.

Приведенные литературные данные свидетельствуют о том, что ганглиоблокирующие препараты обладают рядом ценных для акушера свойств и не оказывают вредного влияния на организм матери и плода, а поэтому могут найти широкое применение в акушерстве.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова М. И. Сов. мед. 1962, 7. — 2. Аничков С. В., Беленький М. Л. Фарм. и токс. 1952, 5. — 3. Акимов Ю. И. Сов. мед. 1960, 6. — 4. Бабич З. Е., Гусовский Я. М. Токсикозы беременности. Изд. Минздрава УССР, Киев, 1961. — 5. Берхин Е. Б. Фарм. и токс. 1961, 1. — 6. Бобарыкина Е. М. Урология. 1957, 1. — 7. Виноградов В. И., Дьяченко П. К., Тимофеев В. В., Фролов С. Ф. Вест. хир. им. Грекова. 1964, 9. — 8. Грищенко В. И. Сб. научных работ по акуш. и гинек. Харьковского мед. ин-та, 1960. — 9. Денисенко П. П. Ганглиоблокаторы. Медгиз, М., 1958. — 10. Жоров И. С. Общее обезболивание. Медицина, М., 1964. — 11. Жупаненко Т. И. Акуш. и гин. 1963, 3. — 12. Машковский М. Д. Химия и медицина. Медгиз. М., 1960. — 13. Малинин А. И. В кн. «Актуальные вопросы акушерства и гинекологии». Изд. Ужгородского университета. Ужгород, 1952. — 14. Молчанова Г. Я. Акуш. и гинек. 1962, 1. — 15. Новицкий А. С., Малинин А. И., Кокуленко Н. Р., Хмыз Г. Т. В кн. «Некоторые вопросы охраны материнства и детства». Изд. Ужгородского университета. Ужгород, 1961. — 16. Першин Г. Н., Гвоздева Е. И. Учебник фармакологии. Медгиз, М., 1961. — 17. Тарахновский М. Д. Фарм. и токс. 1961, 6. — 18. Фой А. М. Тр. Саратовского мед. ин-та, т. 32, 1961. — 19. Шарапов И. М. Фарм. и токс. 1958, 2. — 20. Штемберг М. И. Тр. Кишиневского мед. ин-та, т. 17, 1962. — 21. Эрина Е. В., Мартьянова Т. А., Злотник Э. Н., Лерман В. И. В кн. «Ганглиотики и блокаторы нервно-мышечных синапсов». Медгиз, Л., 1958. — 22. Cherve. Minerva ginec. 1955, 7, 3, 125. — 23. Novomiejeski I. Z. arzlich Fortbild. 1957, 51, 17, 715. — 24. Paton W., Zaimis E. Brit. J. Pharmacol. 1949, 4, 381. — 25. Penny C. I., Shacleton R. P. W. Lancet. 1951, 2, 14, 617. — 26. Smirk F. J. Pharmacol. 1953, 264, 6758, 457. — 27. Turner R. Lancet. 1951, 1, 7, 408.

УДК 618.5

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МАТКИ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПИТУИТРИНА

З. Н. Якубова

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Х. Х. Мещеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Разовое внутривенное применение 0,5 *мл* питуитрина или окситоцина в 20 *мл* 40% раствора глюкозы взамен акушерской операции наложения щипцов на головку плода (при слабости потуг и асфиксии плода) клинически испытано на более чем 400 роженицах. В результате внедрения этого метода в практику родильного дома № 5 г. Казани частота применения акушерских щипцов снизилась в 16 раз и составляет в последние годы 0,1%. Клинические данные о преимуществах этого метода перед наложением акушерских щипцов опубликованы.

Задачей настоящей работы является изучение характера сократительной деятельности матки под воздействием гормонов.

Влияние питуитрина (окситоцина) на сокращения матки изучено достаточно хорошо (М. С. Малиновский, А. И. Петченко, Э. М. Каплун, Е. И. Кватер, Я. Г. Буханов, А. В. Овсянкин и многие другие), но это относится к внутримышечному или к внутривенному капельному длительному вливанию растворов его на протяжении родов, что широко распространено за рубежом, особенно в США и во Франции...

В литературе последних лет все чаще стали появляться сообщения об опасностях, сопряженных с передозировкой гормона при длительном, хотя и капельном, вливании препарата. Описаны случаи тетании и разрыва матки (Burger, Рембез, Holmes, Hellman и др.), случаи атонических кровотечений на почве вторичной атонии матки (Г. А. Колегаев, Wrigley, Lubin, Woltman, Tisdal и др.), случаи выворота матки (Schultze), случаи острой сердечной недостаточности роженицы (Berojquist, Kaiser и другие).

Влияние питуитрина (окситоцина) на сокращения матки в нашем применении изучено недостаточно.

Пользуясь токографом Лоранда, мы изучили характер сократительной деятельности матки у 27 рожениц, у 4 из них — при нормальных родах, у 23 — при родах, осложненных слабостью потуг, асфиксией плода или той и другой патологией вместе, по поводу которых и были применены гормоны взамен акушерских щипцов.

При изучении токограмм, полученных от рожениц с нормальными родами, мы установили, что сила, продолжительность и частота потуг на протяжении периода изгнания плода неодинаковы — сильные продолжительные потуги могут сменяться слабыми, короткими потугами и наоборот. Далее, последняя изгоняющая плод потуга отличается, как правило, большой продолжительностью и силой. Это выражается на токограмме образованием как бы «систолического плато», величина которого у разных рожениц различна.

Следующая группа токограмм получена от рожениц, родоразрешенных применением гормонов по поводу асфиксии плода (см. рис. 1).

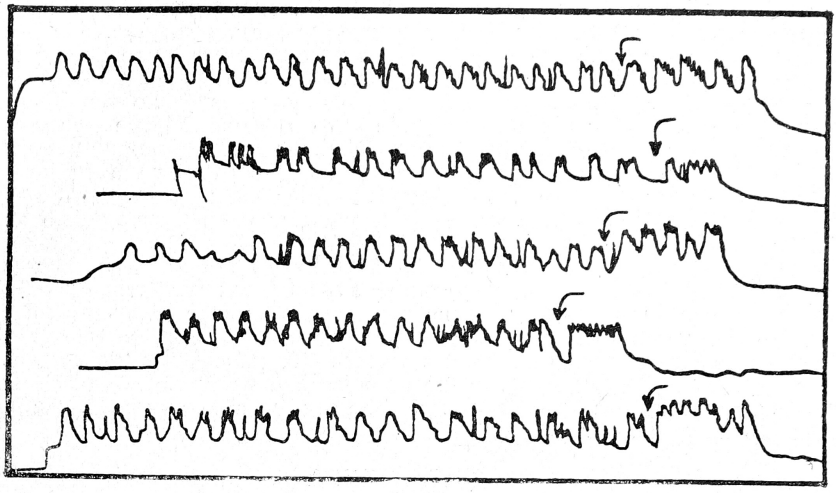


Рис. 1.

На токограммах обращают на себя внимание частые шевеления плода, что отображается на кривых в виде свечек.

В первом случае плод родился через 9 *мин* после применения окситоцина с глюкозой (момент введения указан стрелкой). Во втором случае применялся питуитрин «М» с глюкозой; плод родился через 4 *мин* 30 *сек*. В третьем, четвертом и пятом случаях применялся питуитрин «Р»; изгнание плода наступило соответственно через 10,4 и 9 *мин* после внутривенного введения 0,5 *мл* гормона с глюкозой.

В каждой токограмме видно повышение тонуса матки (смещение кривой по вертикали вверх), учащение и увеличение продолжительности сокращений матки.

В одном случае нам удалось записать и последовый период (четвертая токограмма), продолжительность которого оказалась равной 10 *мин*. На токограмме видны 3 волны последовых сокращений матки. По характеру кривой они напоминают сокращения матки в 1 периоде родов.

Третья группа токограмм еще более наглядно демонстрирует влияние гормонов на сокращения матки при слабости потуг (см. рис. 2).

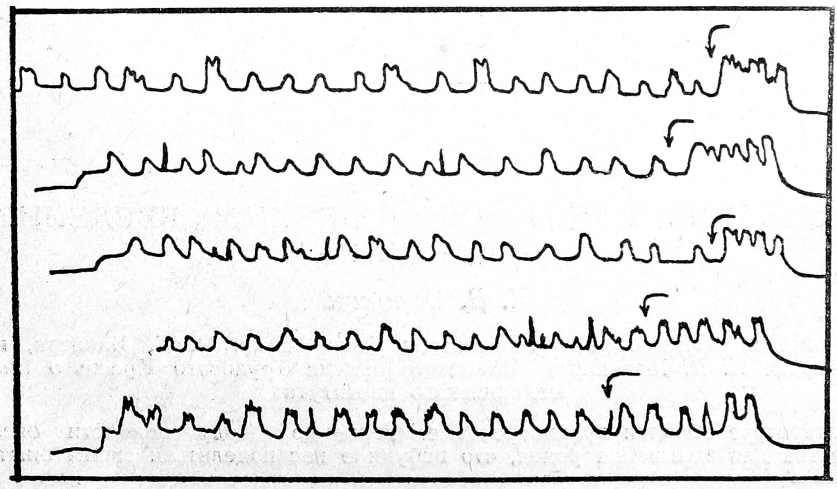


Рис. 2.

Здесь также имеет место значительное усиление сократительной способности матки за счет повышения тонуса и учащения сокращений ее.

Во второй и третьей (сверху) токограммах рис. 1 и в первой, второй и третьей токограммах рис. 2 сокращения матки после применения гормонов напоминают тетанию матки, но назвать это тетанией, на наш взгляд, нельзя, во-первых, потому, что подобное явление в виде «систолического плато» мы наблюдали на токограммах рожениц с нормальными родами и, во-вторых, потому, что тетания матки графически изображается в виде прямой горизонтальной линии. На наших токограммах ясно видна амплитуда сокращений и расслаблений матки. Однако было бы ошибочным отрицать возможность тетанизирующего действия гормонов на матку. Наши клинические наблюдения показали, что такое состояние матки безвредно для матери и плода, ибо родоразрешающий эффект гормонов опережает опасности, связанные с состоянием тетании матки. Более того, состояние, близкое к тетании, или даже тетания матки в конце периода изгнания, когда родовые пути полностью открыты и ничто другое не препятствует продвижению плода по родовому каналу, желательно — оно приводит к быстрому родоразрешению, что и преследуется гормонами. Другое дело — тетания матки в процессе длительного внутривенного вливания растворов питуитрина или окситоцина на протяжении первого периода родов, когда родовые пути не подготовлены к изгнанию плода. Исходом ее в подобных случаях может быть или разрыв матки или вторичная слабость родовой деятельности, что и подтверждено целым рядом исследователей.

На основании проведенных наблюдений мы считаем возможным высказать, что гормоны в виде разового внутривенного применения 0,5 *мл* питуитрина (или окситоцина), разведенного в 20 *мл* 40% раствора глюкозы, вызывает мгновенно резкое увеличение сократительной способности матки за счет повышения тонуса и учащения сокращений ее. Действие гормонов продолжается 10, максимум 15 *мин*, в течение которых, как правило, происходит изгнание плода. Если изгнание плода не наступает, то родовая деятельность возвращается к исходному уровню. Лишь в 0,2% случаев матка оказалась инертной к гормону.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буханов Я. Г. Сов. мед. 1947, 1. — 2. Каплун Э. М. Сб. научн. тр. центр. НИИ акуш. и гинек. т. 5. Л., 1939. — 3. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, М., 1956. — 4. Колегаев Г. А. Отчетн. сессия ин-та акуш. и гинек. АМН СССР. Л., 1956. — 5. Малиновский М. С. О влиянии питуитрина на сокращения матки при родах. Докт. дисс., 1913. — 6. Овсянкин А. В. Внутривенно-капельный и подкожно-капельный методы введения питуитрина с глюкозой в родах в целях родоускорения. Дисс. Днепропетровск, 1958. — 7. Петченко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. Медгиз, М., 1956. — 8. Мерже Р. Акуш. и гинек. 1958, 2. — 9. Рембез И. М. Педиатр., акуш. и гин. 1957, 2. — 10. Bergquist I., Kaiser I. Obstet. a. Gyn. 1958, 11, 3, 290. — 11. Burger I. P. Maternite. 1958, 2, 76. — 12. Hellman L. M. Am. J. obstet. a Gyn. 1949, 57, 364. — 13. Hellman L. M., Harris I. S. a Reunolds S. R. Am. S. obstet. a. Gynec. 1950, 59, 41. — 14. Hellman L. M., Kohe S. Os., Schechter H. R. Am. J. obstet. a. Gynec., 1957, 73, 3, 507. — 15. Holmes I. M. The Lancet. 1954, 1191. — 16. Lubin S., Woltman R., Tisdall L. a. other. Am. J. obstet. a. Gyn. 1955, 64, 2. — 17. Stone M. L. Amer. J. obstet. a. Gynec. 1950, 59, 49. — 18. Schultze J. Zbl. f. Gynäk. 1933, 24, 1421. — 19. Wrigley A. I. Lancet. 1962, 7219, 58.

УДК 616–089.888.15

ВЫЗЫВАНИЕ РОДОВ ВНУТРИВЕННЫМ ВВЕДЕНИЕМ ОКСИТОЦИНА [1]

К. В. Воронин

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В литературе имеются противоречивые мнения по поводу ценности окситоцина как средства для вызывания родов, что побудило нас поделиться своим опытом.

[1] Доложено на заседании Общества акушеров-гинекологов 17/VI-65 г.

Наша методика вызывания родов была следующей: вначале создавался гормональный фон — вводился фолликулин по 5 тыс. ед. каждые 12 часов 3—5 раз (всего 15—25 тыс. ед.). После последней инъекции гормона производилась обработка шейки матки 2% раствором дикаина и пальцевая отслойка нижнего полюса плодного пузыря от стенок нижнего сегмента матки (в первой группе наблюдений) и вскрытие плодного пузыря (во второй группе наблюдений). После обработки шейки матки тут же в I группе беременных и через час после амниотомии во II группе начиналось введение окситоцина внутривенно через двухсосудистую систему с V-образным соединением. Состав раствора был следующий: 500 *мл* 5% раствора глюкозы +1,0 (5 ед.) окситоцина (Гедеон Рихтер) +1—2 *мл* 2% раствора дибазола или 1—2 *мл* 5% раствора пентамина[1] (при нефропатии). Начальная скорость вливания — 10 капель в минуту (5 *миллиед/мин*). Эта скорость сохранялась в течение 2 часов, затем она удваивалась, через 3 часа утраивалась и на этом уровне сохранялась до окончания введения раствора, которое длилось 8—10 часов. В течение вливания окситоцина 1—2 раза шейка матки обрабатывалась 2% раствором дикаина с введением в ее ткани (или внутримышечно) 0,1% раствора атропина 1—2 *мл* и 2% раствора промедола 1—2 *мл* (иногда 5% раствора 1—2 *мл* пентамина). У большинства рожениц вливание прекращалось при наступлении полного открытия шейки матки, в редких случаях — после рождения плаценты (5 случаев).

Регистрация сократительной деятельности матки у большинства производилась с помощью токографа Лоранда. Систематически контролировалось АД, сердцебиение плода. При малейшем подозрении на передозировку препарата, ухудшении сердцебиения плода подача окситоцина прекращалась, но вливание 5% раствора глюкозы продолжалось.

Перед вызыванием родов уточнялось состояние шейки матки, отношение предлежащей части ко входу в малый таз, определялся цитологический тип влагалищного мазка (по Жидовски) и чувствительность матки к окситоцину (по Смису). Эффект оценивался как положительный при клинических признаках начала родов (усиление моторной деятельности матки, изменения в состоянии шейки матки) и их прогрессе и как отрицательный — при отсутствии начала родов спустя 12 часов после окончания вливания окситоцина.

Нами проведено 50 наблюдений вызывания родов, из них 23 — при целом плодном пузыре и 27 — при вскрытом. В I группе первородящих было 10 и повторнородящих — 13; во II — соответственно — 10 и 17.

Показания для вызывания родов были следующие (см. табл. 1).

Таблица 1

Показания	1-я группа		2-я группа	
	первородящие	повторнородящие	первородящие	повторнородящие
Нефропатия II — III ст.	2	1	8	3
Узкий таз I — II ст.	2	5	—	2
Переношенная беременность . .	6	5	2	9
Многоводие	—	—	—	1
Резус-иммунизация	—	—	—	2
Крупный плод	—	1	—	—
Мертвый плод	—	1	—	—
Итого . . .	10	13	10	17

Основными противопоказаниями для вызывания родов путем внутривенного введения окситоцина являются: тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с декомпенсацией, неправильное положение плода, перенесенное в прошлом кесарево сечение, угрожающая асфиксия плода, тромбофлебиты и эндоартерииты.

Эффект оказался положительным в I группе у 7 первородящих и 7 повторнородящих, во II — у 9 и 17 соответственно. Зависимость эффекта от состояния рожениц перед вызыванием родов можно проследить в табл. 2 (см. табл. 2).

Итак, лучшие результаты получены при наличии биологической подготовки организма к родам (зрелая шейка, фиксированная во входе в таз головка плода, эстрогенные типы влагалищных мазков, высокая чувствительность матки к окситоцину, полный или близкий к нему срок беременности).

Время вливания окситоцина составило в среднем в I группе 7,6 часа, во II — 5,6 часа, при средней дозе окситоцина — соответственно 4,3 ед. и 3,4 ед.

[1] Препарат был предложен для применения И. И. Фрейдлиным.

Таблица 2

Исходные факторы		1-я группа			2-я группа		
		всего	эффект		всего	эффект	
			положительный	отрицательный		положительный	отрицательный
Состояние шейки матки	„зрелая“	7	5	2	13	13	—
	„незрелая“	16	9	7	14	13	1
Предлежащая часть плода	прижата	7	6	1	5	5	—
	подвижна	16 (таз 2)	8	8	22	21	1
Цитологический тип влагалищного мазка	срок родов	1	1	—	2	2	—
	незадолго до родов	3	3	—	8	8	—
	поздн. берем.	17	8	9	14	13	1
	цитолиз	2	2	—	3	3	—
Чувствительность матки к окситоцину	0,01 ед.	1	1	—	4	4	—
	0,02 „	9	7	2	9	9	—
	0,03 „	8	4	4	6	5	1
	0,04 „	4	2	2	3	3	—
	0,05 „	1 (отр.)	—	1	5 (отр.—2)	5	—
Срок беременности	(32—36 недель)	3	1	2	7	6	1
	(37—40 „)	7	4	3	9	9	—
	(41—43 „)	13	9	4	11	11	—

Латентный период вызванных родов составил: I группа — для первородящих — 0,27 часа (минимальный — 0,08 часа, максимальный — 0,5 часа), для повторнородящих — 0,56 часа (минимальный — 1,16 часа); II группа — соответственно — 1,75 часа (1,08 часа и 4,0 часа) и 1,06 часа (0,16 часа и 2,0 часа).

Длительность вызванных родов составила следующие средние величины. I группа — для первородящих — 16,5 часа (минимальная — 5,08 часа, максимальная — 37,7 часа), для повторнородящих — 7,79 часа (минимальная — 2,25 часа, максимальная — 15,75 часа); II группа — соответственно — 14,4 часа (3,25 часа и 49,6 часа) и 5 часов (1,16 часа и 11,75 часа).

В течении вызванных родов и раннем послеродовом периоде чаще наблюдались следующие осложнения: в I группе — раннее отхождение вод — у 10, вторичная слабость родовых сил — у 5, дистоция шейки матки — у 3, гипотоническое маточное кровотечение — у 1; во II группе — вторичная слабость родовых сил — у 3, дистоция шейки матки — у 5, приращение последа — у 2, гипотоническое маточное кровотечение — у 2, эндометрит в родах — у 1. Указанные осложнения вызвали необходимость в следующих вмешательствах: в I группе — вакуум-экстракция — у 1, кесарево сечение — у 1, тяга за ножку плода петлей с грузом — у 1; во II группе — перфорация головки плода — у 4, метрейриз (с целью стимуляции родовой деятельности) — у 1, кожно-головные щипцы с грузом — у 1. Таким образом, оперативное родоразрешение осуществлено в I группе у 3 женщин, во II группе — у 4.

Кровопотеря составила в среднем в I группе — для первородящих — 300 *мл*, для повторнородящих — 183,3 *мл*; во II группе — соответственно 255,5 *мл* и 250 *мл*.

Детей родилось в I группе 14 (один ребенок погиб антенатально, до начала вызывания родов), во II — 25 (один ребенок также погиб до начала вызывания родов). Погибло в I группе — 1 (после родов) и во II — 5 (в родах 2, после родов — 3). Отнести к методу вызывания родов можно только одну смерть плода во II группе (родовая травма у резко недоношенного плода при стремительных родах).

В послеродовом периоде наблюдались следующие осложнения: в I группе — метроэндометрит — у 1, субинволюция матки — у 1; во II группе — симфизит — у 1, высокая температура в течение нескольких дней — у 1 женщины.

Койко-день в среднем составил в I группе $12 \pm 1{,}14$, во II — $15 \pm 2{,}4$.

Как видно из представленных данных, вскрытие плодного пузыря значительно повышает эффективность вливания окситоцина, на что указывают все авторы. Несмотря на постоянное применение спазмолитиков, в обеих группах имелись случаи дистоции шейки матки, связанной, по-видимому, с дискинезией матки.

У 8 женщин мы столкнулись с резким ослаблением родовой деятельности по окончании вливания окситоцина, что прямо связано с увеличением числа вмешательства в родах и раннем послеродовом периоде. Нередки и осложнения в III периоде

родов (патология отделения плаценты, кровотечения). Это диктует необходимость длительного введения препаратов питуитринового действия, вплоть до окончания родов (в нашей серии — 5 наблюдений).

Несколько слов об опасности самого вливания окситоцина. Мы отметили тахисистолию матки у одной из женщин, гипертонус матки — у 2 (при дозе 5—10 *ед/мин* и исходной чувствительности матки к окситоцину — 0,01—0,03 *ед.*), причем у одной женщины вливание пришлось прекратить в связи с начавшейся асфиксией плода (наблюдение не вошло в разработку). Появились признаки начинающегося отека легких у женщины с комбинированным пороком митрального клапана в стадии субкомпенсации после введения 200 *мл* раствора в течение 4,5 часов (наблюдение также не вошло в разработку). У части женщин токографически выявлена дискоординация в сократительной деятельности матки (спастические схватки, спаренные, строенные схватки, расслабление матки по типу двойного, тройного ската и др.), исчезавшая после временного прекращения подачи окситоцина или сведения к минимуму скорости его введения (до 4—5 *ед/мин*).

ВЫВОДЫ

1. Вызывание родов путем внутривенного введения окситоцина малоэффективно при целом плодном пузыре и более эффективно при его вскрытии ($P < 0{,}01$).
2. Роды, вызванные окситоцином, текут быстрее, чем естественные, особенно при вливании окситоцина на фоне амниотомии
3. Вливание окситоцина во избежание осложнений следует проводить до окончания родов.
4. Редуцированная детская смертность при этом методе вызывания родов невелика.
5. Внутривенное введение окситоцина — трудоемкий, небезопасный метод вызывания родов. Он применим в крупных родовспомогательных учреждениях в условиях тщательного врачебного наблюдения, желательно с применением технических средств контроля.

УДК 618.5

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПЕРЕТЯЖКИ НА МАТКЕ В РОДАХ[1]

Л. В. Чугунова

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. И. В. Данилов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Одним из наиболее постоянных и показательных симптомов бандлевского угрожающего разрыва матки является появление на матке высоко и косо расположенной перетяжки — ретракционной борозды вследствие перерастяжения нижнего сегмента матки на фоне явного механического препятствия в родах, бурной родовой деятельности и отошедших вод, при здоровой маточной стенке (патологически не измененной).

Наши клинические наблюдения показали, что подобные борозды на матке могут появляться при низком прикреплении плаценты на передней стенке нижнего сегмента матки. В подобных случаях борозда на матке соответствует верхней границе прикрепления плаценты к стенке матки, борозда на матке может появиться при подвижной головке, целых водах и неполном раскрытии шейки матки. Чаще она появляется к моменту кульминации раскрытия шейки матки (при 3—4 пальцах раскрытия), при фиксированной головке и активной родовой деятельности. Борозда имеет косое направление и появляется чаще на уровне пупка, реже — чуть ниже и еще реже — выше пупка, что, видимо, зависит от размеров плаценты и уровня ее прикрепления к матке. Раз появившись, борозда на матке держится почти до конца родов на одном и том же уровне и исчезает лишь тогда, когда головка спускается на тазовое дно.

Обычно появлению перетяжки на матке предшествует появление над лоном подушечкообразного выпячивания (за счет плаценты), мягковатого на ощупь, безболезненного при пальпации. Оно может быть заметным еще при целых водах и подвижной головке. Катетером спущенная моча не ликвидирует это выпячивание над лоном.

---

[1] Доложено на заседании Казанского общества акушеров-гинекологов 8/X 1964 г.

При внутреннем исследовании определяется шероховатость и плотность оболочек плодного пузыря, чрезмерная «сочность», мягкость, тестоватость толстых краев маточного зева, при легком разведении которых в стороны появляются значительные кровянистые выделения. Часто передняя губа шейки матки за счет прикрепления плаценты на передней стенке нижнего сегмента матки бывает более толстой и «сочной», чем задняя.

Кровянистые выделения по мере продвижения предлежащей части плода по родовому каналу постепенно прекращаются. После рождения плода послед обычно рождается быстро — через 5—8—10 *мин.* При осмотре последа обращает на себя внимание боковое или краевое прикрепление пуповины, разрыв оболочек на 5—6 *см* от края плаценты и темный, трудно снимаемый сгусток крови на материнской поверхности плаценты, ближе к месту разрыва оболочек. С диагностической целью производимые ручные обследования полости матки подтверждали прикрепление плаценты на передней стенке нижнего сегмента матки.

Мы считаем небезынтересным поделиться своими наблюдениями (14) по этому поводу, ибо подобных клинических описаний мы не встретили в доступной отечественной и зарубежной литературе.

Из 14 рожениц было 10 первородящих, две — с повторными родами и у двух были третьи и четвертые роды.

У 13 рожениц был анатомически суженный таз, причем у 5 1—2 ст. (истинная конъюгата — 8—8,5 *см*) и у 8—1 ст. (9,5—10—10,5 *см*). Помимо анатомического сужения размеров таза у 6 рожениц в родах намечалось и функциональное несоответствие. Так, у 4 рожениц признак Вастена был «вровень», а у 2 — даже положительным.

В наших наблюдениях борозда на матке появилась у 7 рожениц при целых водах и у 7 — тотчас после их отхождения. К моменту появления борозды на матке предлежащая головка плода была прижатой ко входу в малый таз у 5 рожениц, у 5 находилась малым сегментом во входе в малый таз, у 2 — большим сегментом во входе в малый таз и у 2 была подвижной. Чаще борозда появлялась к моменту 3—4-пальцевого раскрытия шейки матки при активной родовой деятельности. На всем протяжении родов нижний сегмент матки оставался совершенно безболезненным, а поведение рожениц было спокойным. Ни разу не наблюдалась интра- и постнатальная асфиксия плода. Перетяжка на матке и подушечкообразное выпячивание над лоном особенно отчетливо выступали во время схваток и потуг, менее заметны были в паузы между ними и исчезали, когда головка опускалась на тазовое дно. При расположении борозды пальца на два выше пупка матка во время схваток и потуг принимала форму песочных часов. При осмотре последа мы убеждались в правильности поставленного диагноза. В некоторых случаях нами производились ручные отделения последа с последующим ручным обследованием полости матки, чтобы окончательно убедиться в низком прикреплении плаценты на передней стенке нижнего сегмента матки и целости стенок матки.

Следует заметить, что 6 родов при наличии анатомически и функционально узкого таза, начиная с раскрытия шейки матки на 3—4 пальца, мы вели в операционной под перемежающимся эфирно-кислородным наркозом.

Дифференциальная диагностика низкого прикрепления плаценты на передней стенке нижнего сегмента матки с угрожающим разрывом матки (бандлевским).

1. При низком прикреплении плаценты нижний сегмент матки бывает безболезненным при пальпации и не истонченным.

2. Появившаяся на матке перетяжка держится на одном уровне с момента наступления полного раскрытия шейки матки и исчезает при опускании головки на тазовое дно. Она может появляться при целых водах, подвижной головке и неполном раскрытии шейки матки. При угрожающем разрыве матки ретракционная борозда появляется на фоне отошедших вод, не остается на одном и том же уровне, а постепенно поднимается до пупка и выше его.

3. Подушечкообразное выпячивание над лоном обусловливается расположением плаценты и обычно предшествует появлению борозды на матке. Оно может появиться при подвижной головке, целых водах, неполном раскрытии шейки матки и особенно заметным становится при появлении борозды на матке. При угрожающем разрыве матки тоже может появиться подушечкообразное выпячивание над лоном за счет переполненного мочевого пузыря, отека клетчатки ущемляющегося мочевого пузыря. Катетеризация мочевого пузыря помогает исключить его переполнение.

4. Поведение роженицы спокойное. Матка в состоянии нормотонуса, схваткам свойствен определенный ритм и динамика. При угрожающем разрыве матки поведение роженицы беспокойное, матка в состоянии гипертонуса и даже тетануса, схватки теряют свой нормальный ритм.

5. Сердцебиение плода в родах не изменяется, не ухудшается (если нет какой-либо другой акушерской патологии). При угрожающем разрыве матки может наступить асфиксия и смерть плода.

6. При низком прикреплении плаценты роженица самостоятельно мочится, мочевой пузырь свободен. При угрожающем разрыве матки роженица самостоятельно не мочится. Мочевой пузырь бывает часто переполненным. Может быть кровь в моче.

7. При низком прикреплении плаценты происходит разрыв оболочек на 5—6 *см* или еще ближе к краю плаценты. В этом месте на материнской поверхности плаценты имеется темный, часто трудно снимаемый сгусток крови. Прикрепление пуповины боковое, краевое или оболочечное. При угрожающем разрыве матки послед без особенностей.

Мы советуем подобные случаи родов вести консервативно-наблюдательно и только опытным, квалифицированным акушерам-гинекологам, ибо молодые, неопытные врачи могут пропустить настоящую угрозу разрыва матки при консервативном ведении родов. Советуем также вести подобные роды в конце 1 и во 2 периоде в операционной, под легким перемежающимся эфирно-кислородным наркозом.

УДК 618.5

РОСТ РОЖЕНИЦЫ И ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В. В. Давыдов

Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР

Выяснению причин слабости родовой деятельности посвящено большое количество работ как отечественных, так и зарубежных авторов. Однако в этих работах мы не нашли указаний на связь роста рожениц с развитием слабости родовой деятельности. Естественно предположить, что чем сильнее физически развита женщина, тем меньше у нее возможности появления слабости родовой деятельности и, наоборот, чем меньше она развита физически, тем такая возможность больше.

Рост людей является, как известно, одним из важнейших показателей физического развития. В родовом акте принимает участие не только мускулатура матки, а вся мышечная система организма женщины как одно целое. И действительно, многие авторы (Ю. Ю. Бобик, В. А. Струков, Е. В. Молжанинов, А. И. Лопатченко, Л. Д. Ярцева и др.) в причинах слабости родовой деятельности указывали на недостаточность развития матки, слабость брюшного пресса, инфантилизм, пороки развития половой сферы, узость таза и другие причины, имеющие, несомненно, самые тесные отношения к степени развития организма в целом, а следовательно и к его росту.

Нами уже сообщалось в журнальной статье «Значение роста роженицы в акушерской патологии», что частота кесаревых сечений у женщин низкого роста больше, чем обычно, и тем больше, чем меньше рост рожениц. Отсюда мы предположили, что рост роженицы должен играть определенную роль и в развитии слабости родовой деятельности, особенно первичной.

В данном сообщении мы будем касаться только соотношения между ростом роженицы и частотой возникновения в родах первичной слабости родовой деятельности. Мы, в частности, под первичной слабостью родовой деятельности понимаем такую, которая возникает с самого начала родов и имеет налицо все или часть следующих признаков слабости — схватки или слабые, редкие или малоэффективные. Другие виды слабости родовой деятельности мы не включили в наше исследование, так как в их определении у акушеров нет единого представления, а также и потому, что в их возникновении имеет значение целый ряд факторов, связанных с неправильным ведением родов, чего обычно не бывает при первичной слабости родовой деятельности. Чтобы решить поставленную задачу, мы изучили 19066 историй родов. Для определения основных параметров (показателей) вариационного ряда (средней арифметической, среднего квадратического отклонения, средней ошибки, средней арифметической, средней ошибки среднего квадратического отклонения и коэффициента вариации) по способу моментов мы провели ряд вычислений.

Первичная слабость родовой деятельности на 19066 родов встретилась у 623 (3,27%) женщин, что близко подходит к данным некоторых авторов (Л. С. Персианинов — 4,14%, В. А. Струков — 5,92%) и значительно ниже, чем указывается в учебниках (А. И. Петченко — 3—8%, И. Ф. Жорданиа — 10%).

У рожениц высокого роста частота развития первичной слабости родовой деятельности оказалась наименьшей (2,32%), она была в 1,4 раза (2,32% и 3,27%) меньше, чем на всем материале, и в 3 раза (6,41% и 2,32%) меньше, чем у рожениц низкого роста. У рожениц выше среднего роста слабость родовой деятельности составила 3,90%, что более чем в 2 раза меньше, чем у рожениц низкого роста (3,90% и 6,41%) и в 1,6 раза меньше, чем у рожениц ниже среднего роста (4,15% и 3,90%).

У рожениц среднего роста частота слабости родовой деятельности составила 2,98%, что более чем в 2 раза меньше, чем у рожениц низкого роста (2,98% и 6,41%) и в 1,1 раза меньше, чем на всем материале, и наконец, у рожениц ниже среднего роста первичная слабость родовой деятельности составила 4,15%, что более чем в 1,5 раза меньше, чем у рожениц низкого роста (4,15% и 6,41%) и почти в 1,8 раза меньше, чем у рожениц высокого роста. У рожениц же низкого роста процент первичной слабости родовой деятельности оказался наивысшим (6,41%). Цифровые данные убедительно и статистически достоверно показывают, что рост женщин играет определенную роль в частоте развития первичной слабости родовой деятельности и что первичная слабость родовой деятельности развивается тем чаще, чем меньше рост роженицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобик Ю. Ю. Акуш. и гин. 1956, 6. — 2. Молжанинов Е. В. Там же, 1961, 5. — 3. Лопатченко О. И. Там же, 1961, 5. — 4. Ярцева Л. Д. Там же, 1959, 2.

УДК 616—006—612.62

ОСНОВНОЙ ОБМЕН У ЖЕНЩИН С НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

И. М. Слепов

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. И. В. Данилов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Изучение основного обмена имеет большое значение в исследовании различных состояний организма.

Поглощение кислорода, выделение углекислоты и величина дыхательного коэффициента (ДК) позволяют судить о направленности обмена веществ, об интенсивности окислительных процессов и степени сдвигов в энергетическом обмене (Н. А. Исиченко, 1959).

Известно, что на величину основного обмена влияют многие факторы, но особо важная роль в регуляции основного обмена принадлежит щитовидной железе (Р. П. Ольнянская, 1950, 1955; Е. И. Кватер, 1961).

С. Вернер (1963) указывает, что данные исследования основного обмена коррелируют с окончательной клинической оценкой функции щитовидной железы у 50—80% больных.

Постоянство основного обмена отмечено многими авторами (Дюбуа, 1927; Р. Л. Дей, 1963).

Отклонение основного обмена, превышающее $\pm 10\%$ от должной величины, уже считается патологическим (Л. Л. Шик, 1961).

Повышение основного обмена при злокачественных новообразованиях различной локализации отмечено многими авторами. Между тем о состоянии основного обмена у женщин с новообразованиями половых органов имеется небольшое число исследований.

Так, А. М. Агаронов (1930), исследуя основной обмен у 32 женщин с миомами матки, установил изменение его по сравнению с нормой и отметил несомненное влияние функции половой железы и гипофиза на основной обмен.

Исследуя основной обмен у 17 женщин, страдающих раком половых органов, В. А. Токовой (1964) также отметил у них повышение основного обмена.

Экспериментальные данные убедительно говорят о том, что гонадотропная и тиреотропная функции гипофиза тесно связаны между собой и ни одна из этих функций не может изменяться без изменения другой (Н. С. Тейлор, 1963).

Мы изучали основной обмен, поглощение O_2, содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе и ДК у женщин с доброкачественными и злокачественными новообразованиями половых органов.

Основной обмен определялся аппаратом А003-М в состоянии психического и физического покоя, через 14—15 часов после последнего приема пищи, в отдельной комнате при температуре 19°—24°. Точность показания аппарата А003-М равна $\pm 1\%$ расхода O_2.

По литературным данным, изменение основного обмена во время нормального менструального цикла колеблется в пределах ±10%.

Исследовано 56 женщин с доброкачественными и 65 со злокачественными новообразованиями половых органов в возрасте от 25 до 70 лет.

Характер заболевания и полученные результаты представлены в таблице.

Характер заболевания	Количество больных	Средние данные по сравнению с нормой		
		основной обмен в %	ДК	поглощение O_2 в %
Фибромиомы матки	40	+ 12,2	0,78	+ 15,8
Кистомы яичников	16	+ 27,3	0,75	+ 24,1
Рак тела матки	10	+ 19,3	0,76	+ 24,7
Рак шейки матки	30	+ 29,5	0,71	+ 26,7
Рак яичников	25	+ 31,8	0,67	+ 34,8

У больных с фибромиомами матки нормальный основной обмен (±10%) найден у 25, повышение (свыше +20%) — у 7 больных, снижение (до —14,6%) — у 2 женщин.

При кистомах яичников основной обмен значительно повышен (в среднем +27,3% с колебаниями от —13% до +56,5%), снижение отмечено у 1 больной.

У женщин, страдающих раком шейки матки I — II ст., основной обмен колеблется в пределах от —18% до +56% (в среднем +29,5%), при раке яичников в среднем +31,8% с колебаниями от +4,3% до +89%. Наиболее выраженное повышение основного обмена отмечено в запущенных случаях рака яичников (+42,6%).

Из 65 женщин со злокачественными новообразованиями половых органов нормальный основной обмен отмечен у 18, снижение — у 3.

Таким образом, основной обмен при злокачественных новообразованиях у значительного большинства больных оказался повышенным.

В норме ДК равен 0,8—0,9. В среднем для изучения основного обмена берется постоянный ДК = 0,82 (А. Т. Камертон, 1948).

Из 121 исследованных больных у 85 ДК был ниже 0,80, причем наиболее низкий отмечен при раке шейки (0,71) и раке яичников (0,67). При доброкачественных новообразованиях ДК меньше 0,70 отмечен у 16, при злокачественных — у 32, выше 0,90 был у 18 больных (у 9 с доброкачественными и у 9 — со злокачественными новообразованиями).

Известно, что снижение ДК ниже 0,70 говорит о превращении жиров в углеводы, и наоборот, приближение ДК к 1,0 свидетельствует об энергичном восстановлении их в организме, сопровождающемся отложением жира. Наличие повышенного основного обмена при низком ДК является, по мнению А. О. Левина (1956), одним из наиболее характерных признаков нарушения газообмена.

У 112 из 121 обследованной больной отмечено увеличение поглощения кислорода легкими, по сравнению с должным поглощением (по таблице Ю. Я. Агапова, 1963), и у 9 — понижение, из которых 6 были с миомами матки. Наибольшее поглощение кислорода легкими наблюдается при злокачественных новообразованиях, особенно при запущенном раке яичников.

А. О. Левин (1956), Н. А. Колсанов (1962) и другие считают, что повышение основного обмена может происходить за счет увеличения минутного объема дыхания, то есть «не экономным», с энергетической точки зрения, для организма путем.

Несмотря на повышенное поглощение O_2 при злокачественных новообразованиях женских половых органов, утилизация его организмом понижена, так как ткани не могут его использовать полноценно из-за изменения ферментативных систем.

Снижение ДК при повышенном поглощении O_2 легкими и низкое содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе указывают на нарушение окислительных процессов в организме.

В. А. Мурза (1962), Р. П. Ольнянская (1950) и др. указывают, что нарушение обмена является следствием изменения функции симпатико-адреналовой системы. В. А. Мурза (1962), исследуя функциональное состояние коры надпочечников и щитовидной железы при ревматизме, отметил у многих больных понижение выделения кортикостероидов мочой, в то время как функция щитовидной железы повышается.

Исследуя основной и газовый обмен, а также функциональное состояние коры надпочечников (уровень 17-кетостероидов, 17-оксикортикостероидов в моче), мы отметили снижение функциональной активности коры надпочечников и повышение основного обмена у больных со злокачественными новообразованиями женских половых органов.

ВЫВОДЫ

1. При злокачественных новообразованиях женских половых органов у большинства больных отмечается нарушение газообмена.

2. Основной обмен у больных со злокачественными новообразованиями повышен, особенно в запущенных случаях рака яичников.

3. Падение дыхательного коэффициента ниже средненормальных цифр свидетельствует о нарушении жиро-липоидного обмена у больных со злокачественными новообразованиями женских половых органов.

4. У части больных, страдающих фибромиомами, отмечается незначительное повышение основного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаронов А. М. Гинек. и акуш. 1930, 2. — 2. Исиченко Н. А. Пробл. эндокринол. и гормонотерап. 1959, 6. — 3. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, М., 1961. — 4. Колсанов Н. А. Сб. докладов «Городская научно-практическая конференция по диагностике и лечению предраковых заболеваний». Казанский Горздравотдел, Казанский ГИДУВ, Казань, 1962. — 5. Левин А. О. Газообмен при раке желудка. Автореф. канд. дисс. Л., 1956. — 6. Мурза В. А. Функциональное состояние коры надпочечников и щитовидной железы при ревматизме. Автореф. канд. дисс. Вильнюс, 1962. — 7. Михайлов Вес. и Заграфов Д. Г. Вопр. онкол. 1962, 8. — 8. Ольнянская Р. П. Пробл. эндокр. и гормонотер. 1955, 6. — 9. Токовой В. А. Вопр. онкол. 1964, 10. — 10. Фесенко Л. М. Там же. 1962, 12. — 11. Шик Л. Л. Труды конф. по изучению газового обмена. Совет народного хозяйства Татарского экономического административного района. Казань, 1961.

УДК 616.1 —618.2

ОСОБЕННОСТИ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ БЕРЕМЕННЫХ

(Сообщение 1)

Н. П. Михайлова, Г. А. Калашникова, Т. А. Шатрова

Кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета (зав.— доц. Н. П. Михайлова) и кафедра факультетской терапии (зав. — проф. А. И. Гефтер) Горьковского медицинского института

Широкое внедрение в практику фонокардиографии и совершенствование ее позволили изучать гемодинамику сердечного цикла, что допускает в какой-то мере объективную оценку функционального состояния сердечной деятельности.

Возможность раздельного определения фаз систолы сердца, позволяющих характеризовать сократительную функцию миокарда, определяет функционально-диагностическое значение метода поликардиографии.

Изучение фазовой структуры сердечного сокращения приобретает большое значение в акушерстве, так как нормальная беременность предъявляет повышенные требования к работе сердца.

Количество крови, выбрасываемое желудочками в легочную артерию и аорту во время беременности, увеличивается на 30—50% и достигает максимума к 32 неделе беременности. Поэтому некоторые авторы считают, что максимальная нагрузка на сердце падает на 32 неделю беременности (Леким, 1960).

Применение метода поликардиографии позволяет дать оценку функционального состояния сердца в условиях повышенных требований при беременности.

В доступной литературе нам не удалось найти работ по изучению фазовой структуры сердечного сокращения у беременных.

Нами было обследовано 70 беременных женщин в различные сроки беременности. Обследование проводилось на 6-канальном аппарате 6НЕК-1. Проводилась сочетанная запись ЭКГ во 2 отведении, ФКГ в 5 точке и сфигмограммы сонной артерии.

У всех женщин в момент обследования и в прошлом не было зарегистрировано никаких заболеваний сердечно-сосудистой системы. Все женщины были в возрасте до 40 лет.

Срок беременности до 20 недель был у 42 женщин (I гр.), 21—32 — у 8 (II), 33—40 — у 20 (III).

У всех женщин I гр. фаза напряжения была увеличена до 0,115″ (при норме 0,10″ ± 0,002″ по А. И. Гефтеру) за счет фазы преобразования, которая в среднем составила 0,08″ (при норме 0,04″—0,06″). Фаза изометрического сокращения оставалась в пределах нормы 0,035″ (норма — 0,02″—0,05″). Длительность фазы изгнания превышала нормы по Карпману. Во всех случаях наблюдалось увеличение механической систолы против нормы по Карпману. Индекс Блюмбергера колебался в пределах 1,5—3,5, причем в большинстве случаев он был в пределах нормы (2,5—5,0). Интервал Т-II тон колебался от —0,002 до +0,04″.

При анализе поликардиограмм женщин II гр. наблюдалось более значительное увеличение фазы напряжения до 0,132″ так же, как и I гр. женщин — за счет периода преобразования, который равнялся 0,95″ (при норме 0,04″—0,06″). Период изометрического сокращения оставался в пределах нормы — 0,037″ (норма 0,02″—0,04″). Во всех случаях наблюдалось увеличение механической систолы и фазы изгнания по сравнению с должными величинами по таблице Карпмана.

Интервал Т-II тон во всех случаях был равен +0,02″ — +0,04″. При анализе поликардиограмм этой группы беременных отмечалось снижение индекса Блюмбергера до 2,1—1,6, что указывает на некоторое снижение эффективности систолы.

У всех беременных III гр. фаза напряжения в среднем равнялась 0,14″ (при норме 0,10±0,002″). Увеличение фазы напряжения происходило за счет периода преобразования, который увеличивался до 0,10″, в то время как период изометрического сокращения оставался на верхней границе нормы +0,04″. Лишь в единичных случаях наблюдалось увеличение периода изометрического сокращения до 0,06″. Увеличение механической систолы и фазы изгнания, как и в предыдущих группах, наблюдалось во всех случаях. Интервал Т-II тон оставался в пределах нормы (0 + 0,4″). Индекс Блюмбергера колебался от 2,0 до 1,5, т. е. во всех случаях был снижен, что свидетельствует о некоторых нарушениях сократительной функции миокарда, по-видимому за счет нарушения скорости течения биохимических процессов в мышце сердца, что особенно выражено во 2 половине беременности. Увеличение фазы напряжения, особенно во 2 половину беременности за счет периода преобразования, мы считали как результат уменьшения эффективности сердечного сокращения.

ВЫВОДЫ

1. У всех беременных женщин, особенно во 2 половину беременности, наблюдается некоторое нарушение сократительной функции миокарда, которое характеризуется удлинением фазы напряжения за счет периода преобразования, падением индекса Блюмбергера, что особенно выражено во 2 половине беременности.

2. С увеличением срока беременности отмечается более значительное увеличение фазы напряжения (до 0,14″) и уменьшение индекса Блюмбергера (до 1,5 при 33—40-недельной беременности).

Поступила 31 декабря 1964 г.

УДК 616.151.5

О ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ

К. Н. Климова и М. А. Котовщикова

Лаборатория свертывания крови Ленинградского научно-исследовательского института переливания крови

Достигнутые к настоящему времени успехи в области изучения свертывающей системы крови позволяют не только оценивать процесс свертывания в целом, но и выяснять состояние отдельных факторов свертывающей и фибринолитической систем. Соотношения таких данных отражаются в коагулограммах.

Несмотря на очевидные достоинства различных комплексов пробирочных методов исследования свертывающей системы крови, следует отметить, что время, требуемое для получения коагулограммы, особенно с учетом фибринолиза, довольно велико и составляет в среднем около 4 часов.

Вследствие этого понятен огромный интерес, который возник к тромбоэластографическому исследованию свертывающей системы крови.

В зарубежной литературе тромбоэластографии (ТЭГ) посвящено большое количество работ. В СССР первоначально ТЭГ исследования проводились на аппаратах

Хартерта и только в последнее время после изготовления Ленинградским филиалом НИИ МИО чернилопишущего ТЭГ типа ИСК-1 появляются работы, характеризующие исследование процесса свертывания на отечественном ТЭГ. Простота пользования прибором и получение объективных данных в динамике процесса свертывания на небольшом объеме крови или плазмы полностью оправдывают внедрение метода ТЭГ в практику лабораторий и клиник.

Опыт применения ТЭГ-метода (более 1000 наблюдений) позволяет нам высказать свое мнение. С помощью ТЭГ-метода можно быстро (примерно в течение 30 минут) получить данные, характеризующие весь процесс свертывания в целом и определить, как протекают основные фазы этого процесса. В тех случаях, когда в организме могут происходить быстрые сдвиги во времени со стороны свертывающей системы крови, применение ТЭГ имеет большие перспективы. Это полностью относится к контролю терапии быстродействующими антикоагулянтами и активными фибринолитиками.

В большинстве опубликованных работ (Рунге и Хартерт, 1954; Л. Доннер, 1959; А. З. Серикова, 1961; Л. А. Орлова, Г. А. Рогунов и И. В. Фриновская, 1962; И. Н. Блужас, 1961; Л. А. Матвиенко, 1964; Е. К. Жаворонкова, 1964; и др.) измерялись лишь основные константы ТЭГ. Одье и Серрадиминьи (1962), Хайнрих (1962) и вслед за ними М. А. Котовщикова и В Э. Назаров-Рыгдылон (1964) учитывают еще ряд показателей ТЭГ.

При помощи ТЭГ можно проводить изучение влияния на процесс свертывания и других компонентов крови — плазмы, тканевых веществ и т. д. Этот аспект использования тромбоэластографа может иметь большое значение для исследования ряда патологических состояний. Особенно важно изучение влияния тромбоцитов, так как хорошо известно, насколько сложными и трудоемкими являются тесты, исследующие значение тромбоцитов.

Следует подчеркнуть, что наибольшую ценность представляет одновременное изучение ТЭГ и коагулограммы, так как она позволяет более полно судить об особенностях процесса свертывания крови.

При тромбоэластографических исследованиях наибольшее значение для оценки последующих изменений будут иметь исходные данные ТЭГ. Однако это не исключает необходимости создания «норм» ТЭГ у здоровых людей для цельной крови и плазмы. Следует отметить, что необходимо пользоваться однотипными приборами при сопоставлении «норм» с наблюдениями, полученными у больных.

В литературе нам не удалось встретить работ, показывающих колебания констант ТЭГ у здоровых людей последовательно на цельной крови, плазме и бестромбоцитной плазме. Такое исследование даст возможность оценить влияние форменных элементов на показатели ТЭГ, а также выяснить соотношение между данными, полученными на цельной крови и ее фракциях. Полученные при этом результаты, как нам кажется, могут оказаться полезными для оценки изменений ТЭГ при тяжелой патологии со стороны форменных элементов и плазменных факторов свертывания.

Задачей данного исследования было изучить показатели ТЭГ у 10 здоровых людей, исследуя у каждого из них цельную кровь, плазму и плазму, обедненную тромбоцитами. Под наблюдением находились 8 женщин и 2 мужчин в возрасте от 20 до 30 лет. Состояние здоровья у всех было хорошим, морфологический состав периферической крови, в том числе количество тромбоцитов, в пределах нормы, видимых нарушений гемостаза не отмечалось. Запись производилась на отечественном тромбоэластографе модели ИСК-1 НИИ МИО. Кровь для исследования брали из вены, первые капли выливались, затем заполнялась кювета ТЭГ и помещалась в прибор. Время от момента взятия крови до начала записи составляло в среднем 10—15 *сек.* Для получения плазмы кровь брали из вены в пробирку, содержащую 3,8% раствора цитрата натрия. Кровь центрифугировали 7—10 *мин* при 1500 оборотов в *мин* и полученную плазму также записывали на ТЭГ. Для этого в кювету помещали 0,4 *мл* плазмы и добавляли 0,15 *мл* (т. е. 3 капли) 1,29% раствора хлористого кальция, один раз осторожно смешивали плазму с кальцием и помещали кювету в прибор. Для получения «бестромбоцитной» плазмы цитратную плазму отсасывали в другую пробирку и центрифугировали 30 *мин* при 8000 оборотах в *мин.*

Верхний слой плазмы после такой же рекальцификации, как и для обычной плазмы, исследовали на ТЭГ. Отцентрифугированная плазма содержала от 5000 до 15000 тромбоцитов.

В своих исследованиях мы определяли 10 показателей ТЭГ, следуя примеру Одье и Серрадиминьи, так как считали, что измерение только 4 параметров недостаточно. Параметры измерялись и рассчитывались следующим образом (рис. 1):

r — измеряли по прямой линии от начала записи до расширения кривых ТЭГ в 1 *мм* (т. е. обычно до первого зубца). Данный отрезок соответствует невидимой фазе свертывания — образованию тромбопластина.

K — отрезок от конца r до расширения, равного 20 *мм.* По Леру (1962) — это тромбоэластографическая константа тромбина, уже видимая фаза свертывания — начало образования фибринового сгустка. При выраженной гиперкоагуляции K отсутствует, так как размах колебаний сразу бывает больше 20 *мм.*

ma — максимальная амплитуда расхождений кривых ТЭГ. Величина ее связана, главным образом, с концентрацией фибриногена, количеством и функциональной ак-

тивностью тромбоцитов. Уменьшение ma может косвенно указывать на повышение фибринолитической активности.

t — отрезок, измеряющийся по прямой линии от конца K до ma; очевидно, чем короче t, тем скорее достигается ma, т. е. быстрее происходит образование сгустка.

S — измеряется по прямой линии от расхождения в 1 *мм* до ma. По мнению Лера, S пропорционально массе фибриногена, и он называет ее константой синерезиса (уплотнения сгустка). Графически: $S = K + t$.

T — общая константа свертывания, которая измеряется от начала записи до ma. На рис. 1 видно, что $T = r + S$.

F — константа фибринолиза при выраженном фибринолизе кривых ТЭГ сходится. Измеряется отрезком по прямой от ma до полного схождения кривой.

E — так называемая эластичность сгустка, исчислялась по общеизвестной формуле $E = \frac{100 \cdot ma}{100 - ma}$. Однако этот индекс отражает не эластичность, а максимальную плотность сгустка. Как и F, E зависит от полноценности кровяных пластинок и содержания фибриногена.

I — общий индекс коагуляции рассчитывали по формуле $I = tg\alpha \cdot 160$. Угол α° составлен продолжением r (осью ТЭГ) и касательной к кривой, проведенной от начала записи. Угол α определяет конфигурацию кривой и зависит от величин r, k, t, S, ma. Чем больше угол, тем быстрее происходит образование фибрина.

Наконец, последний индекс (C. i) рассчитывался при делении ma на $r + K$. Французские авторы широко пользуются им при даче антикоагулянтов и для плазмы считают его равным 3—4.

На таблице 1 представлены данные показателей ТЭГ цельной крови (1), цитратной плазмы (2) и «бестромбоцитной» плазмы (3).

В цельной крови всегда длиннее r, K и t, по сравнению с плазмой. В то же время ma и α цельной крови меньше, чем в плазме. Соответственно, в плазме больше индексы E_1I и C.i. Это следует объяснить тем, что при исследовании цитратной плазмы добавляется оптимальное количество кальция, что ускоряет процесс свертывания. Кроме того, что особенно важно, ингибиторы свертывания, присущие эритроцитам, отсутствуют в плазме и поэтому она свертывается быстрее, чем цельная кровь. Получив статистически достоверные колебания разницы $r_1 - r_2$; $k_1 - k_2$, $ma_1 - ma_2$ и т. п., можно судить о состоянии этих ингибиторов в норме. Существование такого рода модели позволит установить патологические отклонения, которые могут быть отнесены за счет форменных элементов.

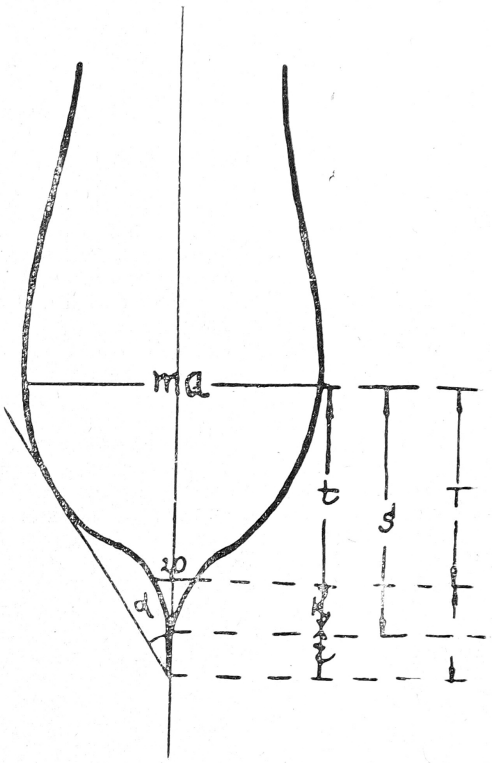


Рис. 1. Схема измерения констант ТЭГ.

Не менее важно изучение роли тромбоцитов в ТЭГ; для этого производилось сравнение данных ТЭГ в цельной крови, нормальной и «бестромбоцитной» плазме. При этом оказалось, что в плазме без тромбоцитов r, k и t существенно не отличались от тех же показателей в цитратной плазме с нормальным содержанием тромбоцитов. По сравнению с цельной кровью, взаимоотношения примерно те же. Таким образом, можно считать, что количество и качество тромбоцитов не оказывают прямого влияния на показатели r и k ТЭГ, отражающие скорость процесса свертывания крови. Эти факты хорошо согласуются с клиническими наблюдениями. Так, например, известно, что время свертывания крови при болезни Верльгофа находится чаще всего в пределах нормы, а при гемофилии количество тромбоцитов нормальное, в то же время r и K резко удлинены.

Наиболее выраженное различие среди показателей ТЭГ цитратной плазмы с нормальным содержанием тромбоцитов и «бестромбоцитной» плазмы получено в отношении ma. В «бестромбоцитной» плазме оно значительно меньше и соответственно этому в ней имеется наименьшее значение E. Это говорит о значительной роли тромбоцитов в величине ma.

По величине ma цельная кровь занимает промежуточное положение между цитратной и «бестромбоцитной» плазмой. Угол α — наименьший в ТЭГ цельной крови и наибольший — в ТЭГ нормальной плазмы. Соответственно этому изменяются и индексы.

Оценивая полученные результаты, можно считать, что наряду с константами общепринятыми ТЭГ r, k, ma следует учитывать угол α и широко использовать индексы E, I и C·I. По этим обобщающим индексам можно сразу определить направленность процесса в сторону гипо- или гиперкоагуляции. Для общей оценки роли тромбоцитов в процессе свертывания крови можно рекомендовать последовательную запись ТЭГ плазмы больного до и после удаления из нее тромбоцитов.

Таблица 1

Колебания показателей ТЭГ у здоровых людей (в *мм*)

	r	*k*	*t*	*S*	*T*	*mQ*	ε	α	tgα	*I*	*C. i*
1. Цельная кровь											
M	27,3	23,5	46,9	70,4	97,7	49,3	98,0	14,5	0,267	49,2	1,0
σ ±	8,0	7,0	10,7	14,2	18,6	4,1	11,4	4,5	0,025	13,1	0,06
m ±	2,7	2,2	3,5	4,5	5,9	1,3	3,8	1,1	0,082	4,2	0,08
2. Цитратная плазма											
M	12,3	4,0	29,1	32,7	43,8	55,1	123,1	45,0	1,025	163,8	3,89
σ ±	4,8	1,2	13,5	14,8	20,2	2,4	12,7	6,9	0,238	38,0	0,73
m	1,6	0,4	4,5	4,9	6,7	0,8	4,2	2,3	0,075	12,0	0,27
3. Плазма без тромбоцитов											
M	11,2	6,3	23,5	29,8	40,8	31,5	46,9	32,8	0,636	101,7	2,16
σ ±	4,1	1,6	9,9	9,7	12,2	5,9	12,4	7,4	0,208	32,8	0,99
m ±	1,3	0,5	3,1	3,1	3,9	1,9	4,1	2,8	0,066	10,4	0,313

ЛИТЕРАТУРА

1. Блужас И. Н. В кн.: «Материалы конференции по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования». Тарту, 1961. — 2. Доннер Л. Пробл. гематол. и перелив. крови 1959, 7. — 3. Жаворонкова Е. К. Тер. арх., 1964, 6. — 4. Матвиенко Л. А. В кн.: «Итоги научных работ Ленинградского института переливания крови за 1963 г.», Л., 1964. — 5. Орлова Л. Д., Рогунов Г. А., Фриновская И. В. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1962, 9. — 6. Серикова А. З. Клин. мед. 1961, 3. — 7. Audier M., Serradimigni A. Savoir interpreter un thrombelastogramme. Marseille, 1962, p. 78. — 8. Heinrich H. G. Praktikum der Blutgerinnungsphysiologie. Berlin, 1963, S. 159—163. — 9. Runge K., Hartert G. Klin. Wochenschrift, 1954, B. 32, S. 1033.

Поступила 10 ноября 1964 г.

УДК 616—002.77.616.151.5

СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

А. А. Сюрин

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. П. А. Теппер)
Крымского медицинского института (Симферополь)

В механизмах возникновения тромботических осложнений, часто встречающихся у больных с пороками сердца, придается особое значение нарушениям в системе свертывания крови. В то же время имеющиеся сведения о состоянии свертываемости крови при ревматизме противоречивы. Одни авторы у таких больных находили замедление свертываемости крови (М. Б. Шкляр, И. С. Гамарник, Е. С. Воробьева, Р. И. Аверина, А. В. Владимирова и В. М. Панченко, A. Ianiakova, S. Potoczek и др.), другие — ускорение (В. П. Казначеев, А. А. Катанян, Я. Х. Горячкин и др.), третьи существенных изменений свертываемости крови не обнаруживали (Н. С. Халабуда и др.).

Неоднотипные результаты были получены и при исследовании больных в различные периоды декомпенсации (Г. И. Рцхиладзе, Л. И. Рогачевский, Е. Д. Шмидт-Рождественская, С. А. Колесников и Е. П. Степанян, С. Е. Юфит, И. М. Соколов, Ст. Николов и др.).

Незавершенность исследований в этой области побудила нас провести комплексное исследование биохимических компонентов системы свертывания крови с учетом фазы ревматического процесса и степени нарушения кровообращения. Мы преследовали цель выяснить, в какой степени изменения коагуляционных свойств крови при декомпенсации предопределяют возникновение тромботических или геморрагических осложнений.

Для характеристики свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем использовались следующие показатели: 1) тромбопластическая активность (по Кудряшову), 2) потребление протромбина (по Стефанини), 3) тромботропин (по Кудряшову), 4) протромбиновый комплекс (по Квику-Кудряшову), 5) Ас-глобулин, 6) кальций, 7) фибриноген, 8) фибриноген-В, 9) свободный гепарин (по Пипти), 10) тромбиновое время (по Сирмаи), 11) антитромбиновая и 12) антитромбопластиновая активность (по Балуда и Черной), 13) фибринолитическая активность (по Ковальскому и сотр.), 14) толерантность к гепарину (по Поллеру), 15) гепариновое время (по Абросимову), 16) время рекальцификации (по Бергергофу и Рока), 17) длительность кровотечения, 18) время свертывания крови. Для ориентировочного суждения об активности тромбоцитарных факторов учитывалось количество тромбоцитов.

Было обследовано 269 больных с ревматическими поражениями сердца. Активность ревматического процесса определялась комплексом клинических и лабораторных тестов. Ревматизм в неактивной фазе был у 144 больных, из них у 42 объективных признаков нарушения кровообращения не отмечалось, у 70 имелось нарушение кровообращения II и у 32 — III ст. Ревматизм в активной фазе (главным образом, рецидивные формы) был у 125 больных, из них у 68 признаков нарушения кровообращения не определялось, у 35 имелось нарушение кровообращения II и у 22—III ст.

Из всех обследованных митральный порок диагностирован у 179 больных, недостаточность митрального клапана — у 60, аортальные пороки — у 5, комбинированные митрально-аортальные пороки — у 12, поражения мышцы сердца (миокардитический кардиосклероз, миокардит) без достоверных признаков порока — у 13 больных. Мерцательная аритмия отмечена у 77 больных. Больные были преимущественно молодого и среднего возраста без клинических признаков атеросклероза.

Кроме показателей свертываемости крови, определялись состояние гемодинамики (скорость кровотока, венозное давление), резистентность капилляров, белковые фракции сыворотки крови. Обследование проводилось в динамике. В качестве контроля использованы результаты исследования 50 здоровых людей.

Статистически обработанные результаты, полученные при поступлении больных в клинику, позволяют считать, что развитие декомпенсации у больных ревматическими пороками сердца вносит существенные изменения в соотношение факторов свертывания, неодинаково выраженные в различные фазы ревматического процесса.

Если у больных без признаков нарушения кровообращения в неактивной фазе ревматизма определенных изменений свертываемости крови не наблюдалось, то в активной фазе обнаруживалось снижение активности прокоагулянтов 2 фазы (протромбинового комплекса и Ас-глобулина на 9—13%) и увеличение фибриногена (на 15%). Одновременно выявлялось снижение свободного гепарина (на 16%), повышение толерантности к гепарину (косвенно характеризующее увеличение антигепариновой активности плазмы) и снижение фибринолитической активности (на 10—12%).

Эти изменения следует расценивать как проявление ферментативных нарушений, свойственных активному ревматическому процессу (В. П. Казначеев). Общая коагуляционная способность плазмы оставалась при этом нормальной.

У больных с нарушением кровообращения II ст. в неактивной фазе ревматизма отмечалось достоверное снижение активности прокоагулянтов 1 и 2 фазы свертывания на 11—16% (тромбопластической активности, тромботропина, протромбинового комплекса, Ас-глобулина) и увеличение активности антикоагулянтов на 7—19% (свободного гепарина, тромбинового времени, антитромбопластиновой активности). В результате общая свертывающая способность плазмы по показателям гепаринового времени и толерантности к гепарину снижалась на 11—12%

У больных в активной фазе ревматизма при той же степени декомпенсации снижение прокоагулянтов было выражено в большей степени (на 10—18%), сочеталось с увеличением количества фибриногена (на 19%) и снижением фибринолитической активности (на 18%).

В то же время показатели противосвертывающей активности и общей свертывающей способности находились на нормальном уровне.

При нарушении кровообращения III ст. у больных в неактивной фазе ревматизма изменения показателей свертываемости крови были более рельефными, чем у больных с нарушением кровообращения II ст. Снижалась активность всех факторов прокоагуляции (на 9—23%) при одновременном повышении фибриногена (на 11%) и снижении фибринолитической активности (на 20%). С ростом концентрации фибриногена увеличивалось содержание фибриногена В.

Еще в большей степени увеличилась активность факторов противосвертывания, в особенности гепариновой и антитромбопластиновой активности (на 33—40%).

У больных в активной фазе ревматизма при тяжелой декомпенсации наряду с отчетливым снижением активности прокоагулянтов, повышением уровня фибриногена, снижением фибринолитической активности наблюдалась заторможенность факторов противосвертывания. Это явление в той или иной степени отмечалось у всех больных в активной фазе ревматизма и, вероятно, может быть связано с антагонистическим отношением гепарина и гиалуронидазы (В. П. Казначеев и др.).

Изменения коагуляционной способности цельной крови по показателям длительности кровотечения, времени свертывания крови у всех больных, независимо от степени нарушения кровообращения, были статистически недостоверными, так же как и изменения количества тромбоцитов и концентрации кальция.

Очевидно, что при декомпенсации система свертывания крови функционирует в необычных условиях.

Следует подчеркнуть значительные индивидуальные колебания отдельных показателей свертываемости у больных с нарушением кровообращения как в активной, так и неактивной фазе ревматизма. Этот факт отражает определенный динамизм системы свертывания крови в ответ на различные биологические ситуации, возникающие у больного человека и, вероятно, может служить одной из причин неодинаковых результатов свертываемости крови, полученных разными авторами.

Снижение активности прокоагулянтов находилось в прямом соответствии с тяжестью заболевания и со степенью нарушения обычных соотношений белковых фракций сыворотки крови, определяемых с помощью электрофореза на бумаге. Поэтому можно полагать, что уменьшение активности прокоагулянтов являлось лишь частью патологических изменений в белковом балансе, возникающих при декомпенсации и активном ревматизме. Одной из основных причин таких изменений служило нарушение белковообразовательной функции застойной печени. В механизмах саморегуляции свертываемости крови могла принимать также участие извращенная интероцептивная информация, связанная с возникновением застойных явлений. Известно, что раздражение в эксперименте парасимпатических волокон, иннервирующих печень, ведет к снижению концентрации прокоагулянтов, повышению уровня гепарина, замедлению свертывания крови (Х. Д. Ломазова, О. В. Климов, А. А. Маркосян, Г. А. Якунин). Следует, однако, заметить, что степень снижения активности прокоагулянтов даже при самых тяжелых формах декомпенсации не достигала уровня, который мог бы изменить нормальный тромбиногенез и коагуляцию крови. Сами по себе гемодинамические нарушения (повышение венозного давления, замедление кровотока пропорционально степени декомпенсации), выявляемые у наблюдавшихся больных как моменты, способствующие тромбообразованию, способны вызвать нервнорефлекторную реакцию защиты со стороны противосвертывающей системы. Такая реакция отчетливо наблюдалась у больных в неактивной фазе ревматизма. Проявлению защитной реакции противосвертывающей системы может способствовать усиленный в условиях нарушенной гемодинамики тромбиногенез, несмотря на сниженный уровень прокоагулянтов. Кроме того, заслуживают также внимания гуморальные механизмы увеличения гепариновой активности. В частности, наблюдениями J. M. Dunnan установлено, что в отечных тканях гепариновые гранулы тучных клеток в силу своей гидрофильности в большем количестве покидают клетку, увеличивая тем самым антикоагулянтный эффект.

Возникновение декомпенсации у больных активным ревматизмом в большинстве случаев не сопровождалось избыточным увеличением активности антикоагулянтов (по средним показателям). Если принять во внимание, что при отсутствии признаков нарушения кровообращения выявлялся достоверный дефицит гепарина, то при декомпенсации, видимо, создаются конкурентные взаимоотношения между механизмами торможения и стимуляции антисвертывающей системы. Механизмы торможения более отчетливо выражены при острых вариантах активного процесса и менее демонстративны при стертых формах. Эти наблюдения соответствуют ранее установленному факту антигепариновой активности гиалуронидазы. Снижение антитромбиновой и антитромбопластиновой активности также, по-видимому, связано с избыточной утилизацией гепарина. Благодаря одновременному действию механизмов торможения и компенсаторной стимуляции, у больных в острой фазе ревматизма с нарушением кровообращения создавалось состояние функционального напряжения в системе противосвертывания. При длительном существовании необратимой декомпенсации у части больных мы отмечали своеобразный «феномен истощения» — депрессию факторов противосвертывания. Нужно полагать, что возникновение такого состояния имеет прямое отношение к тромботическим осложнениям. Аналогичные состояния наблюдались также у больных без признаков активного ревматизма в терминальных стадиях длительно протекающей декомпенсации.

При нарушении кровообращения III ст. снижение фибринолитической активности обнаруживалось не только у больных в активной, но и в неактивной фазе ревматизма. Эуглобулиновый метод не выявляет непосредственного участия антифибринолитических факторов, поэтому есть основание связать угнетение фибринолиза с недостаточной активностью плазминогена. Одной из причин такого явления у боль-

ных с отеками на высоте декомпенсации может быть недостаточное поступление плазминогена из тканей в кровоток вследствие превалирования сосудистой проницаемости из крови в ткань (А. И. Ломаури). Снижение тромболитических свойств крови у больных с декомпенсацией можно рассматривать как потенциально опасное в отношении тромбообразования состояние даже при сниженной общей коагуляционной способности крови. В процессах тромбообразования важное значение имеет состояние сосудистой стенки. У наблюдавшихся больных изменение свойств сосудистой стенки проявлялось снижением резистентности капилляров, более выраженным у больных в активной фазе ревматизма и при тяжелой декомпенсации.

Динамическое наблюдение показало, что изменения в системе свертывания крови соответствовали течению болезненного процесса. При успешном комплексном лечении (сердечными, противоревматическими и другими средствами) изменения в системе свертывания крови проявляли тенденцию к нормализации (более выраженную в неактивной фазе ревматизма). При необратимости процесса значение всех показателей оставалось патологическим. Обращает внимание тот факт, что у части больных при явлениях быстрой рекомпенсации наблюдались признаки гиперкоагуляции, что, вероятно, связано с увеличением тромбопластических свойств крови вследствие значительного перемещения отечной жидкости из тканей в кровяное русло. Параллелизма в изменении различных показателей, как правило, не наблюдалось. У некоторых больных величины отдельных показателей системы свертывания были меньшими или превышали на 50—100% нормальный уровень без клинических проявлений тромбообразования или геморрагий. Такие осложнения отмечены нами у 28 больных. Однако прямой связи между характером изменений показателей свертываемости в циркулирующей крови и характером осложнений выявить не удалось. В связи с этим приобретают особое значение локальные механизмы провокации и компенсации в системе свертывания крови.

Имеющиеся наблюдения дают основание рассматривать систему свертывания крови как открытую систему с многими внутренними и внешними связями, обладающую способностью к аутостабилизации (Д. М. Зубаиров). Изменение параметров системы (например, уменьшение концентрации прокоагулянтов при декомпенсации) приводит к установлению нового стационарного состояния. Наиболее ответственным в возникновении тромботических осложнений следует считать момент перехода из одного стационарного состояния в другое, так как эти переходы, как известно, происходят не по плавным экспоненциальным кривым, а через промежуточные состояния максимума и минимума. С этой точки зрения заслуживают внимания не медленно и длительно действующие факторы, а, напротив, быстро действующие моменты, связанные с развитием патологического процесса (повреждение сосудистой стенки и т. п.) или, в отдельных случаях, с применением активных лекарственных средств, в том числе мочегонных и антикоагулирующих препаратов. Последнее обстоятельство должно определить в клинике известную осторожность. Наблюдения нашей клиники и других авторов (Д. М. Зубаиров, А. И. Гефтер, А. Г. Пономарева, Г. В. Андреенко, Л. И. Рогачевский и др.) подтверждают такое понимание явлений. В реализации компенсации и сохранении свойств системы свертывания крови имеет значение неповрежденность как нервных, так и гуморальных механизмов. Функциональная неустойчивость факторов противосвертывания, а в некоторых случаях истощение их естественного резерва делает более целесообразным применение с целью предупреждения тромбообразования антикоагулянтов прямого действия (типа гепарина).

ВЫВОДЫ

1. У больных с пороками сердца выявлялись сложные изменения взаимоотношений факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем крови со значительными индивидуальными колебаниями, зависящими как от степени нарушения кровообращения, так и от течения ревматического процесса.

2. Развитие декомпенсации сопровождалось пропорциональным снижением активности большинства прокоагулянтов и компенсаторным увеличением активности антикоагулянтов, более выраженным в неактивной, чем в активной фазе ревматического процесса.

3. Зависимость изменений в системе свертывания крови от течения патологического процесса проявлялась нормализацией ее показателей при успешном комплексном лечении больных. В случаях быстрой рекомпенсации возможно появление признаков гиперкоагуляции.

4. Прямой связи между возникновением тромботических осложнений и изменениями показателей свертываемости циркулирующей крови не выявлялось.

5. Рассматривая систему свертывания крови как открытую биохимическую систему со способностью к аутостабилизации, следует считать наиболее ответственными в возникновении тромбообразования моменты перехода из одного стационарного состояния в другое, вызываемое быстро действующими факторами, связанными с развитием патологического процесса или, в отдельных случаях, с применением лекарственных препаратов высокой активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверина Р. И. К вопросу о применении антикоагулянтов при ревматических пороках сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1961. — 2. Владимирова А. В., Панченко В. М. Тер. арх. 1964, 9. — 3. Воробьева Е. С. Казанский мед. ж. 1958, 1. — 4. Гамарник И. С. В кн.: «Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности». Киев, 1957. — 5. Горячкин Я. Х. Тер. арх. 1964, 9. — 6. Зубаиров Д. М. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1962, 12. — 7. Казначеев В. П. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Новосибирск, 1960. — 8. Катанян А. А. Клин. мед. 1961, 2. — 9. Колесников С. А., Степанян Е. П. Вест. хир. 1962, 2. — 10. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания и тромбообразования. Медгиз, М., 1960. — 11. Ламазова Х. Д., Климов О. В., Маркосян А. А., Якунин Г. А. X съезд Всес. физиологического общества. Ереван, 1964. — 12. Ломаури А. И. VIII съезд терапевтов УССР. Киев, 1965. — 13. Николов Ст. В кн.: «Научные труды Высш. мед. ин-та», т. 40, София, 1961. — 14. Рогачевский Л. И. В кн.: «Сб. науч. тр. Днепропетровского ин-та», т. 7, Днепропетровск, 1958. — 15. Рцхиладзе Г. И. Тер. арх. 1961, 2. — 16. Соколов И. М. В кн. «Сб. науч. раб. фак. тер. клин. леч. ф-та Сарат. мед. ин-та». Саратов, 1962. — 17. Халабуда Н. С. Врач. дело. 1964, 8. — 18. Шкляр М. Б. В кн.: «Сб. науч. труд. Винницкого мед. ин-та», т. 16, Винница, 1957. — 19. Шмидт-Рождественская Е. Д. Тер. арх. 1959, 12. — 20. Юфит С. Е. Клин. мед. 1960, 11. — 21. Ianiakova A., Potoczek S. Kardiol. pol. 1960, 3, 1. — 22. Drennan J. M. J. of Path. a. Bact. 1951, 63, 3, 513.

УДК 616. 1—616. 151. 5

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ КОАГУЛЯЦИОННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ И У БОЛЬНЫХ ГРУДНОЙ ЖАБОЙ

Ю. П. Попов

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И. Б. Шулутко) Калининского медицинского института

Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений у терапевтических больных — еще далеко не решенная задача. Первостепенное значение имеет изучение механизмов и условий возникновения тромбоэмболий у больных с сосудистой патологией и у больных с нарушением кровообращения. Патологическими предпосылками для развития подобных осложнений являются: нарушение целостности сосудистого эндотелия и усиление свертывающей способности крови.

Учитывая некоторую противоречивость литературных данных относительно состояния факторов свертывания крови при нарушении кровообращении, мы провели наблюдения над больными с различной степенью декомпенсации. Вторая группа наблюдений представлена больными грудной жабой, получавшими эринит. Изучались время рекальцификации плазмы, толерантность крови к гепарину, в некоторых случаях — содержание акцелерин-глобулина. Все показатели определялись по методикам, описанным В. П. Балуда. Определение толерантности плазмы к гепарину проводилось по методу Полера.

Кровь берется с помощью силиконированных или покрытых вазелиновым маслом шприцев. 6 мл крови выливаются тотчас в центрифужную пробирку (также силиконированную), содержащую 1,5 *мл* 1,34% раствора щавелевокислого натрия. Пробирку центрифугируют в течение 5 *мин* при 1000 *об/мин* (следует соблюдать осторожность в отношении возможности гемолиза). После центрифугирования плазму отсасывают. В предварительно установленную на водяной бане также силиконированную пробирку вносится 0,5 *мл* плазмы и 0,1 *мл* раствора гепарина (в 0,1 *мл* этого раствора содержится 1 единица гепарина). Через 60 *сек* вводят 1 *мл* 0,277% раствора хлористого кальция и пускают секундомер. В норме 1 *ед.* гепарина при данном методе задерживает свертывание рекальцифицированной плазмы здорового человека на 7—11 *мин*.

С нарушением кровообращения было 13 мужчин и 14 женщин в возрасте от 16 до 74 лет. У 4 больных было нарушение кровообращения II ст. и у 5 — III ст.

У этих больных во многих случаях были изменения в сторону уменьшения коагулирующих свойств крови, особенно при нарушении кровообращения III ст.

Подобные изменения обнаруживались и у больных с нарушением кровообращения II ст., но они редко достигали той выраженности, что у больных с декомпенсацией III ст. Среди наших больных мы ни разу не отметили тенденции времени рекальцификации плазмы к укорочению, выходящему за пределы нормальных цифр. В двух случаях наблюдалось повышение толерантности крови к гепарину.

У больной М., страдающей митральным пороком с преобладанием стеноза, нарушением кровообращения IIб ст., осложнившимся инфарктом легкого, толерантность крови к гепарину была значительно повышена (3′15″). Больная получала инъекции конваллотоксина, новурит в свечах и аспирин. Через 2 недели после первого исследования толерантность крови к гепарину пришла к норме, а через 24 дня она уже была понижена (14′39″), еще через 20 дней удлинилось и время рекальцификации плазмы до 3′10″.

Самое значительное отклонение в сторону понижения толерантности крови к гепарину (21′50″) при нормальном времени рекальцификации плазмы было у больной И., страдавшей пневмосклерозом, сердечно-легочной недостаточностью. Самое большое удлинение времени рекальцификации плазмы (4′20″) было у больной Х., страдавшей митральным пороком. Содержание акцелерин-глобулина было повышено только в одном случае — у больной М.

Иногда исследования в динамике указывали на довольно стойкое сохранение пониженной свертываемости крови. Так, у больного С., страдавшего ревматическим эндомиокардитом с септическими наслоениями, комбинированным митрально-аортальным пороком, можно было отметить изменения коагуляционных показателей крови в сторону понижения на протяжении 2 месяцев.

Значительных изменений в содержании акцелерин-глобулина в зависимости от степени нарушения кровообращения мы не отметили. Не было какой-либо зависимой выраженности изменений коагуляционных свойств крови от основного патологического процесса.

У ряда больных мы могли отметить значительное снижение времени рекальцификации плазмы при нормальной толерантности крови к гепарину. У других больных время рекальцификации было нормальным, толерантность крови к гепарину значительно понижена. Это обстоятельство заставляет сделать вывод, что для суждения о наклонности коагуляционных сил крови у больных с нарушением кровообращения нельзя ориентироваться только на какой-либо один из этих показателей, а для установления наклонности к повышению коагуляционных свойств крови у этой группы больных тест времени рекальцификации плазмы не подходит.

Мы наблюдали также 50 больных с выраженными болями коронарного происхождения, 25 из них получали эринит.

Эринит относится к органическим нитратам, вызывает расширение коронарных сосудов. По сравнению с нитроглицерином мало токсичен, обладает менее выраженным гипотензивным действием, более длительным коронарорасширяющим. Применяется эринит для предупреждения приступов стенокардии, менее пригоден для купирования, так как действие эринита наступает медленнее (через 10—30 *мин* после приема). Нами изучалось время рекальцификации плазмы и толерантность крови к гепарину у больных, получавших этот препарат, показатели определялись до лечения и через 10 дней после приема препарата по 0,02 3 раза в день.

Во всех 75 исследованиях у 50 больных ни разу не наблюдалось как до дачи эринита, так и после лечения укорочения времени рекальцификации плазмы за пределы нормальных цифр. Тест толерантности крови к гепарину в 7 исследованиях из 56 определений указал на повышенную коагулирующую способность крови: одно определение в группе больных, не получавших препарат, остальные 6 определений в группе больных, получавших эринит (2 наблюдения до лечения эринитом и 4 — после курса лечения).

Повышенная толерантность крови к гепарину отмечалась у больных, страдавших гипертонической болезнью, атеросклеротическим кардиосклерозом, и у больного инфарктом миокарда, не получавших эринита; у больных ангионеврозом с явлениями стенокардии изменений в сторону повышения свертывающей способности крови отмечено не было. После проведенного лечения толерантность крови к гепарину повысилась у 4 больных, страдавших атеросклерозом, коронаросклерозом, гипертонической болезнью.

У 20 из 50 больных наблюдалось удлинение времени рекальцификации плазмы (вне лечения эринитом). В процессе лечения эринитом нормальное время рекальцификации плазмы осталось таким же у одного и нормализовалось удлиненное также у одного. Пониженная толерантность крови к гепарину наблюдалась при первом исследовании (до назначения эринита) у 23 больных. После лечения эринитом только у одного больного отмечено увеличение толерантности крови к гепарину, у остальных этот показатель в сторону уменьшения коагулирующих свойств крови не изменялся.

ВЫВОДЫ

1. У больных с нарушением кровообращения уменьшается коагуляционная способность крови тем более и тем чаще, чем значительнее нарушения кровообращения.

2. У больных с нарушением кровообращения показатели времени рекальцификации плазмы и толерантности крови к гепарину часто изменяются не в одном направлении и не параллельно.

3. У больных с нарушением кровообращения тест толерантности крови к гепарину иногда выявляет наклонность к повышению коагулирующих сил, тест времени рекальцификации плазмы в наших исследованиях не выявил повышенной коагулирующей способности крови.

4. Изменения в сторону уменьшения коагуляционных свойств крови при нарушении кровообращения связаны, очевидно, с изменением функций печени.

5. При нарушении кровообращения III ст. для возникновения тромбозов меньше условий общего порядка (учитывая состояние свертывающей системы крови), чем при нарушениях кровообращения I и II степеней.

6. Нарушение кровообращения само по себе существенно не влияет на содержание акцелерин-глобулина.

7. В процессе лечения эринитом не выявлено значительного влияния препарата на свертывающую систему крови, хотя у отдельных больных может наблюдаться в небольшой степени повышение наклонности крови к тромбообразованию после лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов Н. З. Лаб. дело, 1957, 5; Клин. мед., 1958, 1. — 2. Аносов Н. Н., Виленский Б. С. Лечение и предупреждение тромбозов сосудов головного мозга антикоагулянтами. Медгиз, Л., 1959. — 3. Балуда В. П. Лаб. дело, 1959, 2. — 4. Белик Я. В., Ходорова Е. Л. Биохимия свертывания крови. АН УССР, Киев, 1957. — 5. Буйко Л. П. Врач. дело, 1957, 9. — 6. Зайдлер Я. И. Фармакол. и токсикол. 1958, 4; 1959, 4. — 7. Пискорский В. И. Сб. науч. тр. Львовского медиц. ин-та. Львов, 1958. — 8. Раевская Г. А. Тромбоэмболические осложнения у больных инфарктом миокарда. Медгиз, М., 1960. — 9. Сахарова-Буйло Л. П. Свертываемость крови у больных с расстройством кровообращения, леченных дигиталисом, строфантином и меркузалом. Автореф. канд. дисс. Киев, 1957. — 10. Хархаров М. А. Здравоохр. Дагест. респ. 1959, 1—2. — 11. Хархаров М. А. Тер. арх. 1959, 4. — 12. Шмидт-Рождественская Е. Д. Тер. арх. 1959, 12. — 13. Яковлева И. Н. Сов. мед. 1959, 6. — 14. Beaumont J. G. et Lenegre I. Semaine d. hôp. Paris. 1951, t. 49, S. 2128—2142. — 15. Pere, Soini A. N. The effect of digitalis, strophantin and novurit on blood coagulation, 1950. Acta Medica Scandinavica. Syp. 251. — 16. Poller. Angiology. 1954, v. 5, p. 21.

Поступила 11 августа 1964 г.

УДК 616. 155. 191.—616. 151. 5

О ЗНАЧЕНИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ КРОВИ ПРИ ЭРИТРЕМИИ

Ф. Т. Красноперов

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

При эритремии (полицитемии) многие авторы, в частности И. А. Кассирский и А. В. Демидова (1960), отмечают такие поражения, как коронаротромбоз, тромбозы сосудов мозга, печеночных артерий, воротной вены, сосудов конечностей и т. д. А. С. Логинов (1956) подчеркивает значение замедления тока крови, уровня протромбина и изменения сосудистой стенки в развитии тромбозов при эритремии. У больных эритремией нередки явления стенокардии и хронической коронарной недостаточности (по данным Г. К. Лавского — у 38 больных из 50). Известна склонность больных эритремией и к кровотечениям: носовым, желудочным, кишечным и кровоизлияниям в мозг.

По сообщениям одних авторов свертываемость крови при эритремии ускорена, а по данным других — удлинена. Нет определенных данных и в отношении содержания протромбина и гепарина в крови больных эритремией.

Мы провели исследования протромбина крови (методика Д. П. Боровской и С. Д. Ровинской) и протромбинового и гепаринового времени плазмы (методика Квика-Кудряшова и Н. З. Абросимова) у 13 мужчин и 10 женщин, больных эритремией.

У наших больных основными клиническими симптомами являлись вишнево-красная окраска кожи лица и шеи, головная боль, общая слабость, одышка, шум в ушах, носовые кровотечения. У больных отмечалось приглушение тонов и расширение левой границы сердца; у 16 — увеличение печени и селезенки.

У 4 больных эритроцитов было 6—7 *млн*, у 7 — 7—8 *млн*, у 9 — 8—9 *млн*, у 1— более 9 *млн*, у 2 — более 10 *млн*. РОЭ была от 0 до 2 *мм/час*.

Мы так же, как и М. С. Мачабели, К. Г. Урбанюк и др., считаем, что укорочение гепаринового времени свидетельствует о недостаточности гепарина и гепариноподобных веществ в крови, а удлинение — о тенденции к снижению коагуляционной способности крови. Наши исследования показывают, что одновременное наблюдение за величиной протромбинового показателя и гепаринового времени позволяет точнее выяснить состояние коагуляционной способности крови.

Нормальными показателями считались: протромбина $105 \pm 5\%$ (95—105%), а гепаринового времени — 27 ± 1 *сек.* (26—28 *сек*).

Средняя величина протромбинового показателя крови у больных эритремией равнялась 68,4%, а плазмы — 66%, то есть была отчетливая гипопротромбинемия. Средняя величина гепаринового времени равнялась 38,6 *сек*, то есть было резко выраженное удлинение гепаринового времени. Если средняя величина протромбинового времени у здоровых лиц равнялась 16,9 *сек*, то в группе больных эритремией она равнялась 32,2 *сек*. Проверка этих данных методом вариационной статистики показала высокую степень достоверности ($P < 0{,}001$).

В наблюдаемых нами случаях эритремии протромбиновый показатель плазмы у всех больных был сниженным (минимально до 20%), а гепариновое время почти у всех больных было удлиненным (максимум до 60 *сек*). Коагуляционная способность крови, определяемая с учетом выраженности этих показателей, оказалась пониженной во всех случаях. Например, у больного Б., 55 лет, была обнаружена согласованная тенденция в содержании протромбина (53,3% — уменьшение) и величины гепаринового времени (35 *сек* — удлинение), то есть уменьшение коагуляционной способности крови, причем такой эффект сохранялся и в последующем (протромбиновый показатель был равен 53,3%, а гепариновое время — 30 *сек*). У больной П., 54 лет, было отмечено в начале лечения в клинике понижение протромбинового показателя крови до 66,6% и удлинение гепаринового времени до 40 *сек*. В дальнейшем протромбиновый показатель несколько увеличился, но все же оставался сниженным (80%), а гепариновое время нормализовалось (27 *сек*). Таким образом, обнаружена динамика в сторону нормализации коагуляционной способности крови.

Общая тенденция к уменьшению коагуляционной способности крови наблюдалась нами у больных эритремией как правило. Но нельзя игнорировать и замеченные нами, хотя и единичные, факты гиперпротромбинемии. Так, у больного Б., 25 лет, при наличии характерных данных анализа крови (РОЭ была 0, гемоглобина — 126%, эритроцитов — 10460000), появилось повышение протромбина до 113,3%. В этот момент были обнаружены явления тромбофлебита вен правого плеча и предплечья.

Следует указать, что так называемые чистые случаи эритремии, без сопутствующих заболеваний и осложнений, мы наблюдали лишь у 9 чел. (из 23). У 10 больных отмечалось наличие атеросклеротического кардиосклероза, склероза аорты, причем у одного диагностирован инфаркт миокарда. Некоторые авторы, в частности А. С. Логинов и Н. М. Лобова, у больных эритремией отмечают наклонность к атеросклеротическому поражению сосудов мозга и сердца, что может привести, в свою очередь, к инсультам и инфарктам миокарда.

Приводим наше наблюдение. Ш., 42 лет, поступил с жалобами на общую слабость, головокружение, одышку при физической нагрузке, временами — боль во всей левой половине грудной клетки. Кожа лица, шеи, кистей рук вишнево-красного цвета. Тоны сердца приглушены. Пульс 76, ритмичный. АД 115/80. Печень выступает на 4 *см* из подреберья, плотная, слегка болезненная. Селезенка увеличена на 3,5 *см*, плотная. Анализ крови: РОЭ — 0 *мм/час*, гем. — 131%, Э. — 7 900 000, Л. — 16800. Протромбиновый показатель крови при поступлении — 76,6%.

На другой день появились сильные боли в области сердца, за грудиной и под левой лопаткой, одышка в покое, слабость, повысилась температура до 37,4°. От папаверина и нитроглицерина боли не прекратились. На ЭКГ в III отв. интервал ST дугообразен, выше изолинии переходит в коронарный отрицательный Т. В грудных отведениях ST чуть ниже изолинии, QPS уширен во 2-м и 4-м грудных отведениях. Ритм синусовый. Задний инфаркт миокарда. Больному был установлен постельный режим, назначен эуфиллин, микстура Бехтерева.

С вечера 31/III отмечено ухудшение состояния больного, усилилась одышка, появилось кровохарканье, постоянная, давящего характера, боль за грудиной. Возникла тахикардия, тоны сердца стали глухими, обнаружены хрипы в легких слева в подмышечной впадине, появилась некоторая иктеричность склер (инфаркт легкого). Протромбиновый показатель повысился до 95%, а затем — 88—78—81%.

Под влиянием лечения одышка исчезла, слабость уменьшилась, и больной был выписан.

Гипопротромбинемию, удлинение гепаринового времени, понижение коагуляционной способности крови у больных с эритремией, по-видимому, следует считать одной из приспособительных реакций организма. Динамическое наблюдение за величиной компонентов свертывания крови позволяет своевременно обнаружить угрозу возможных тромбоэмболических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов Н. З. Лаб. дело, 1957, 5. — 2. Боровская Д. П. и Ровинская С. Д. Клин. мед., 1949, 4. — 3. Лавский Г. К. Эритремия. Медгиз, М., 1959. — 4. Мачабели М. С. Тер. арх., 1961, 2. — 5. Урбанюк К. Г. Врач. дело. 1962, 10.

Поступила 23 ноября 1964 г.

УДК 616. 151. 5—618.4

СОСТОЯНИЕ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И АНТИСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМ КРОВИ ПРИ ТОКСИКОЗАХ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ, ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, В РОДАХ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Т. Ф. Барах

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доц. Я. Е. Кривицкий) Оренбургского медицинского института

Л. А. Паршина, Е. В. Кравкова, S. Csömöv, Z. Kaplav, Kennan, P. Vara, K. Kotsald отмечают повышение свертывающих свойств крови как при нормальной беременности, так и при токсикозах. Фибриноген крови повышается до 600 *мг*% и выше, параллельно идет активация фибринолитического процесса.

М. А. Репина при тяжелой форме токсикоза в связи с поражением печеночной паренхимы нашла значительное снижение фибриногена, протромбина, проконвертина.

В послеродовом периоде усиливается фибринолитическая активность крови в ответ на повышение тромбогенных свойств крови (В. В. Штейнгауэр).

Нами обследовано 90 женщин, из них: 25 здоровых небеременных, 25 беременных при сроке 38—40 недель и 40 — с токсикозом II половины беременности, 30 женщин обследовано в родах и послеродовом периоде. Фибриноген и фибринолитическая активность крови определялись по Бидуэллу, толерантность плазмы к гепарину — по Гормсену.

Фибриноген крови у беременных с нормальным течением повышается. Повышение более выражено при токсикозе. Фибринолитическая активность крови при начальной форме нефропатии держится в пределах нормы, а при тяжелой — значительно увеличивается. Толерантность плазмы к гепарину существенно не меняется.

В родах фибриноген крови увеличивается, а в послеродовом периоде снижается. Фибринолитическая активность в родах несколько активизируется, в послеродовом периоде она значительно повышается. Повышение фибринолитической активности в послеродовом периоде является следствием выраженных тромбогенных свойств крови в связи с тромбозом плацентарной площадки и инволюцией матки.

При тяжелом течении токсикоза II половины беременности в сочетании с преждевременной отслойкой плаценты у 3 женщин была выявлена афибриногенемия, которая устранена своевременным родоразрешением путем кесарева сечения, введения концентрированной плазмы и свежеконсервированной крови.

У одной женщины при длительно протекающем токсикозе была констатирована афибриногенемия во время беременности.

Фибриноген крови повышается во время беременности и при токсикозах. Изменения фибринолитической активности наблюдаются только при тяжело текущих токсикозах II половины беременности. В зависимости от тяжести токсикоза находится кровопотеря, что связано и с повышением фибринолитической активности. Повышение фибринолитической активности отмечается и в послеродовом периоде, что рассматривается нами как компенсаторная реакция в ответ на тромбоз сосудов плацентарной площадки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кравкова Е. В. Акуш. и гинек. 1964, 2. — 2. Паршина Л. А. Там же, 1963, 5. — 3. Штейнгауэр В. В. Вопр. охр. мат. и дет. 1963, 10. — 4. Csömöv S., Kaplav Z. Zbl. Gynäk. 1962, 84, 13, 480—486. — 5. Kennan. Am. J. obst. Gyn. 1029, nov. 1957. — 6. Von Slunsky R. und Mirejovsky P. Geburtschilfe und Gynäkologie. 1962, 319—338. — 7. Vara P., Kotsald K. Ann. chir. gyn. fenn. 1958, 47 (2), 207—225.

Поступила 27 ноября 1964 г.

УДК 616. 151. 5

СОСТОЯНИЕ ФИБРИНОГЕН-ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ РАЗНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

Н. И. Несеренко

Сектор спортивной медицины (зав. — проф. С. П. Летунов) Центрального научно-исследовательского института физической культуры (научный руководитель — канд. мед. наук Н. Д. Граевская), Москва

Нами проводились исследования содержания фибриногена и состояния фибринолитической системы у пожилых людей после мышечной деятельности. Под наблюдением находились 56 мужчин в возрасте 57—70 лет, из которых 42 страдало неосложненным атеросклерозом, 5 — гипертонической болезнью в сочетании с атеросклерозом; у 9 были возрастные изменения.

В качестве естественной физической нагрузки у одной группы в 25 человек проводились занятия по лечебной физкультуре, у другой из 31 — занятия по общефизической подготовке (в Лужниках). Методика занятия по лечебной физкультуре строилась с учетом возрастных особенностей, функционального состояния сердечно-сосудистой системы испытуемых по схеме, предложенной В. Н. Мошковым и А. А. Лепорским. Занятие проводилось в течение 25—30 *мин,* в медленном и среднем темпе, в малогрупповом составе (по 5—7 человек), в интенсивности средней степени (по А. Л. Кузнецову). Занятие по общей физической подготовке включало нагрузку типа гимнастического урока, длящегося 40—50 *мин,* и игру в волейбол продолжительностью 25—30 *мин* (по 6—8 человек в команде).

Кровь бралась из локтевой вены до занятия и через 5—10 *мин* после занятия. Состояние фибринолитической системы определялось по эуглобулиновому методу Копли, Невяровского и Меерчела (1959), концентрация фибриногена — по суховоздушному методу А. А. Рутберг (1961).

Для установления нормальных значений этих тестов было проведено исследование соответствующих показателей на 25 здоровых молодых людях. Содержание фибриногена плазмы у доноров составляло $247 \pm 6{,}15$ *мг%*, у испытуемых I группы (ЛФК) — $342 \pm 18{,}14$ *мг%*, II группы (ОФП) — $345 \pm 14{,}96$ *мг%*. По нашим данным, фибринолитическая система в покое не отличалась у доноров и у пожилых людей второй группы, соответственно составляла $179 \pm 7{,}0$ *мин* и $178 \pm 9{,}3$ *мин.* У первой группы, занимающейся лечебной физкультурой, фибринолитическая активность составляла $216 \pm 8{,}6$ *мин,* т. е. была пониженной. Данная группа людей отличалась от второй группы (ОФП) более выраженной клиникой сердечно-сосудистых нарушений.

После занятий физическими упражнениями фибринолитическая активность повысилась у 21 человека I группы в среднем на 27 *мин,* у 23 II группы — на 40 *мин.* Понижение фибринолиза наблюдалось после занятий по ЛФК у 3 человек, после занятий по общефизической подготовке — у 6, из которых у 2 отмечалось отсутствие фибринолиза. Замедление фибринолиза может быть объяснено, с одной стороны, несоответствием между запросами, обусловленными физической нагрузкой, и подготовленностью организма к ее выполнению, а с другой — неадекватностью нагрузки состоянию здоровья этих испытуемых, имевших клиническую картину хронической коронарной недостаточности. Изменения частоты сердечных сокращений и АД под воздействием физического напряжения были примерно одинаковыми при повышении и понижении фибринолитической активности. Ряд авторов (Биггс и Макфарлан, Фернли, Биллимория и др., Огстон и Фуллертон, Сойер и Флетчер, Ангелино) также отмечал, что параллельно состоянию тренированности и степени физической нагрузки растет активация фибринолитической активности, при чрезмерной нагрузке происходит ее торможение, вплоть до депрессии (Огстон и Фуллертон). Если в изменении

фибринолитической системы наблюдается определенная закономерность при мышечной деятельности, то в изменении содержания фибриногена этого не было. В обеих группах фибриноген после нагрузки у одних повышался, у других понижался. Так, содержание фибриногена повысилось у 11 человек I группы в среднем на 61 *мг*%, у 17 II группы — на 80 *мг*%, понизилось у 10 первой группы — на 96 *мг*%, у 10 второй группы (ОФП) — на 76 *мг*%. Если обращать внимание только на средние величины данных компонентов свертывания крови, то содержание фибриногена уменьшилось после занятия по лечебной физкультуре и увеличилось после занятий по общей физической подготовке, а фибринолитическая система активизируется соответственно интенсивности мышечной нагрузки (ОФП).

Исходя из гипотезы, согласно которой уменьшение количества фибриногена зависит от усиления фибринолиза, мы вправе были ожидать после нагрузки только уменьшения фибриногена. Но, по нашим данным, изменения фибриногена зависели от степени физического напряжения и его интенсивности, при этом более возрастала фибринолитическая активность.

У шести из девяти человек понижение фибринолиза после физической нагрузки сопровождалось также понижением концентрации фибриногена, у остальных (3 человека) — незначительным повышением содержания фибриногена (на 20—40 *мг*%).

На основании зарубежных и отечественных исследований фибринолитической активности под воздействием фармакологических, ферментативных и гормональных средств, а также при различных эмотивных состояниях организма и при разнообразных условиях внешней среды установлено, что любое напряжение организма (преимущественно защитного характера) активизирует фибринолиз как неспецифическую ответную реакцию организма.

До сих пор окончательно не решен вопрос о механизме этой активации при различных состояниях организма, в том числе и при мышечной деятельности. Биггс и Макфарлан, Трулов, Фернли причину активации фибринолитической активности видят в «стрессорном» механизме ввиду выделения при мышечной деятельности адреналина; Огстон и Фуллертон, Сойер придают значение плазминогену, который при нагрузке, выделяясь из тканей, действует на фибринолитические процессы; Джатридис и Фергусон пытаются объяснить активацию фибринолиза активатором фактора Хагемана, Маркосян с сотрудниками рассматривают активацию при физическом напряжении как защитный компонент мышечной деятельности, сложившийся филогенетически во взаимодействии между двигательной системой и системой свертывания крови с помощью нейрогуморальных связей. Наши данные подтверждают, что изменение фибринолитической системы и фибриногена при мышечной деятельности — это одно из звеньев во временной цепи нейрогуморальных факторов, возникшее как защитно-приспособительная реакция организма под воздействием определенного состояния высших отделов центральной нервной системы и реактивности организма в условиях физического напряжения.

ВЫВОДЫ

1. У пожилых людей физическая нагрузка повышает активность фибринолитической системы.
2. Неадекватная физическая нагрузка ослабляет фибринолиз вплоть до его депрессии.
3. Чем интенсивнее нагрузка, тем активнее фибринолитическая система.
4. Независимо от степени физического напряжения содержание фибриногена изменяется неоднородно и независимо от состояния фибринолиза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маркосян А. Нерв. регуляция свертывания крови. Медгиз, М., 1960. — 2. Маляровский В. Функц. сост. сверт. системы крови при стенокар. и инфаркте миокарда. Автореф. канд. дисс., Краснодар, 1962. — 3. Мельников А. Клин. мед. 1964, 6. — 4. Менкин В. В кн. «Динамика воспаления». Медгиз, М., 1948. — 5. Ойвин И. А. и Балуда В. П. Патол. физиол. 1962, 9. — 6. Панченко В. Ж. Тер. арх. 1961, 10.— 7. Angelino P. F. Minerva med. 1964, v. 55, № 53, p. 211. — 8. Billimoria I. D. Lancet. 1959, v. 2, p. 471. — 9. Bigs R., Macfarlan R. Lancet. 1947, 6448, p. 408.— 10. Fearnley G. R. et al. Clin. Sci. 1957, v. 15, p. 645. — 11. Ogston D., Fullerton. Lancet. 1964, v. 1, p. 630. Brit. Med. J. 1962, v. 2, p. 1228. — 12. Sawyer W. D., Fletcher H. I. Clin. Invest. 1956, v. 38, p. 810.

УДК 616. 71—007. 151

О ЗНАЧЕНИИ ЛИМОННОЙ КИСЛОТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ РАХИТА

Л. Я. Гельфман

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав. — проф. Г. А. Макарова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе 4-й детской больницы г. Казани (главврач — Р. Х. Савенкова)

В последнее время уделяется большое внимание лимонной кислоте в патогенезе рахита. Известно, что лимонная кислота играет важную роль в процессе обмена веществ, участвуя в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса), посредством которого продукты межуточного обмена углеводов, жиров и аминокислот окисляются до конечных продуктов.

Высокое содержание лимонной кислоты в скелете указывает на возможную связь цикла Кребса с метаболическими процессами в кости. Было обнаружено, что в кости и хряще имеются ферменты, необходимые для синтеза цитрата (цитрогеназа) (Диксон, Перкинс). По мнению этих авторов, повышение уровня цитрогеназы кости может привести к местному увеличению лимонной кислоты и тем самым повлиять на процесс минерализации. Лимонная кислота образуется в кости, и этот процесс ускоряется витамином Д.

В литературе имеются прямые доказательства влияния витамина Д на метаболизм лимонной кислоты. В 1954 г. Карлссон установил, что при введении витамина Д животным с недостаточностью этого витамина, кроме увеличения Са и Р, в первую очередь изменяется содержание цитрата в сыворотке крови и кости. Так, по его данным, костный цитрат увеличивается приблизительно на 70% за четыре дня вслед за дачей витамина Д. Тогда было сделано заключение: витамин Д стимулирует образование цитрата кости, что может вызвать увеличение содержания Са и Р в сыворотке крови, происходящее параллельно с увеличением в ней цитрата. Гаррисон (1952, 1958), а также Фреман и Чанг подтвердили на детях, страдающих рахитом, что после дачи витамина Д происходит резкое увеличение цитратов в крови. В эксперименте на животных с недостаточностью витамина Д доказано, что после дачи витамина Д повышается количество цитрата не только в костях и сыворотке крови, но и в почках, сердце, тонком кишечнике, за исключением печени (Стенбэк, Беллин).

Эллиот, Фреман (1956) установили, что содержание Са и цитратов в сыворотке крови и функция паращитовидных желез являются взаимосвязанными. Инъекция гормона паращитовидных желез приводит к увеличению содержания цитратов и Са в сыворотке крови. Под влиянием гормона паращитовидных желез происходит не только выхождение цитрата в кровь, подтвержденное в лаборатории Ньюман, но и увеличение костного цитрата приблизительно на 27%.

Лимонная кислота, соединяясь с Са и образуя с ним растворимый комплекс, переносит его из костного депо в кровь.

В 1937 г. Девар и Гамильтон, а также Шоль в эксперименте на крысах, находившихся на рахитогенной пище, показали, что введение цитрата натрия препятствует развитию рахита, а также способствует улучшению в течении уже имеющегося рахита.

Благотворное влияние лимонной кислоты при рахите объясняется не только повышенной абсорбцией Са из кишечника (поскольку Са образует с лимонной кислотой растворимый комплекс), но и воздействием последней на кислотно-щелочное равновесие в организме.

Как известно, для рахита характерно состояние ацидоза, которое существенно влияет на процесс минерализации. Лимонная кислота, принятая внутрь, способствует растворению фосфатов Са в кишечнике, а затем и их всасыванию, создавая кислую реакцию в кишечнике и избыток щелочей в межуточном обмене.

Шоль и Батлер непосредственно использовали при лечении рахита у детей буферный раствор лимонной кислоты и лимоннокислого натрия и получили хороший результат. О целесообразности применения лимонной кислоты при лечении рахита указывалось также Лепским и Кохановой, Огий, Ромингер.

После введения лимонной кислоты при рахите повышается содержание ее в крови, костях (Гаррисон, 1952, 1958), происходит повышение Р и Са в крови.

Несмотря на наличие теоретических предпосылок, говорящих о том, что лимонная кислота играет роль в патогенезе рахита, мы не нашли в доступной нам литературе непосредственных наблюдений над динамикой лимонной кислоты в течении рахитического процесса у детей, что дало бы возможность обосновать имеющиеся в небольшом количестве исследования о терапевтическом действии лимонной кислоты.

Нами обследовано 35 детей с цветущим рахитом и 5 — в фазе реконвалесценции. 15 детей были обследованы двукратно. В возрасте от 3 до 6 месяцев было 15 детей, до года — 17, до 2 лет — 7 и старше 2 лет — один ребенок. Четверо детей находились на грудном вскармливании, 13 — на смешанном и 23 — на искусственном, четверо оказались в состоянии гипотрофии I ст.

Наличие рахита и его фазы подтверждалось определением Р, Са и щелочной фосфатазы в крови, а также у части детей рентгенографией дистальных отделов костей предплечья. У всех определялось количество лимонной кислоты в крови.

Са определялся трилонометрическим способом, Р — модифицированным методом Бригса (микрометод Дозе), щелочная фосфатаза — модифицированным методом Боданского с β-глицерофосфатом, лимонная кислота — по способу Нательсона, Пинкуса и Лугового на спектрофотометре СФ-4 при длине волны 445 mμ и толщине слоя жидкости в 1 *см*.

Из 35 детей с цветущим рахитом 8 имели проявление рахита I ст., 21 — II ст. и 6 — III ст.

У детей с рахитом I ст. отмечались потливость, раздражительность, облысение затылка, умеренная податливость краев большого родничка. Количество неорганического Р было в пределах от 3,5 *мг*% до 4,4 *мг*%, Са — от 9,1 *мг*% до 11,2 *мг*%, щелочной фосфатазы от 8,2 *ед*. до 20 *ед*. Боданского.

У детей с цветущим рахитом II ст. определялись податливость краев родничка, краниотабес, увеличение лобных и теменных бугров, рахитические четки и браслетки, сдавление грудной клетки с боков, гипотония мышц, умеренная анемия. Количество Р было в пределах от 3,4 *мг*% до 4,1 *мг*%, Са от 8,8 *мг*% до 11,4 *мг*%, фосфатазы — от 10 до 28 *ед*. При рентгенографии дистальных отделов костей предплечья и кисти определялись изменения в виде истончения или полного отсутствия зоны предварительного обызвествления, разрыхления ее структуры, расширения метафизов.

У детей с рахитом III ст., помимо костных, были резко выражены изменения со стороны нервной, мышечной, кроветворной систем, а также увеличение паренхиматозных органов. Количество Р было в пределах от 2,6 *мг*% до 3,8 *мг*%, Са — от 8,8 *мг*% до 9,3 *мг*%, фосфатазы от 18 до 27 *ед*.

У 2 детей рахит сочетался со спазмофилией, Са был в пределах 5,9 *мг*% и 7,6 *мг*%, Р у одного из них было 6 *мг*%.

У 5 детей с рахитом II ст. в фазе реконвалесценции количество Р было нормальным или слегка пониженным, количество Са — в норме, а количество фосфатазы — нормальным или слегка повышенным.

Мы провели определение количества лимонной кислоты в крови у 30 здоровых детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет и у 40 детей, страдающих рахитом. Содержание лимонной кислоты у здоровых детей колеблется от 1,6 *мг*% до 3,1 *мг*%, в среднем 2,3 *мг*%. У всех 35 детей с цветущим рахитом имелось сниженное количество лимонной кислоты в крови (0,9 *мг*% до 1,5 *мг*%). Самая низкая концентрация лимонной кислоты (0,9 *мг*%—1,2 *мг*%) наблюдалась у 6 детей с рахитом III ст. Выраженной гипофосфатемии соответствует низкий уровень лимонной кислоты.

У детей в фазе реконвалесценции уровень лимонной кислоты находится или на нижней границе нормы или умеренно понижен (от 1,5 *мг*% до 1,6 *мг*%).

Всем детям с цветущим рахитом была назначена комплексная терапия — витамин Д, поливитамины, препараты Са и диетотерапия, у части детей проводилось ультрафиолетовое облучение, массаж и гимнастика (в периоде затихания процесса). Наряду с этим была назначена лимонная кислота и лимоннокислый натрий в следующей прописи: Rp: Acidi citrici 2,1; Natrii citrici 3,5; Aquae distillatae 100,0. MDS по одной десертной ложке 3 раза в день.

Повторное обследование проведено у 12 детей через 30—45 дней и у 3 — через 14 и 30 дней. У всех детей наряду с улучшением общего состояния и сна, исчезновением потливости и раздражительности, исчезновением краниотабеса отмечалось увеличение количества Р в крови и снижение уровня щелочной фосфатазы (за исключением 2 детей). Лишь у одного ребенка с рахитом III ст. наряду с улучшением общего состояния остались изменения со стороны костной, мышечной и кроветворной систем, а также умеренное увеличение паренхиматозных органов.

Особый интерес представляет динамика содержания лимонной кислоты в крови детей в процессе выздоровления от рахита. Уровень лимонной кислоты у всех 15 детей закономерно увеличивался. У 13 из них количество лимонной кислоты достигло нормального уровня (от 1,72 *мг*% до 2,5 *мг*%). Только у 2 детей, у которых рахит сочетался со спазмофилией и имелось при повторном исследовании увеличенное количество щелочной фосфатазы, уровень лимонной кислоты хотя и повысился при повторном определении через 30 дней, но был ниже нормы (1,45 *мг*%; 1,35 *мг*%).

При повторном определении лимонной кислоты у 3 детей через 14 дней уровень последней повысился незначительно у 2 из них (1,23 *мг*%—1,33 *мг*%; от 1,1 *мг*% — до 1,3 *мг*%), а у одного достиг нижней границы нормы (1,4 *мг*% — 1,7 *мг*%). При определении количества лимонной кислоты у этих же детей через 30 дней от начала наблюдения оказалось, что уровень ее достиг нормальных величин (1,72 *мг*%; 1,8 *мг*%; 1,88 *мг*%).

Таким образом, полученные нами данные о сниженном количестве лимонной кислоты в крови детей, заболевших рахитом, и нормализация ее уровня при выздоровлении соответствуют теоретическим предпосылкам о том, что в сложном и до сих пор до конца не раскрытом патогенезе рахита играет роль и лимонная кислота, что дает обоснование применению лимонной кислоты и лимоннокислого натрия в целях профилактики и комплексного лечения рахита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коханова М. Б. Педиатрия. 1948, 3. — 2. Лепский Е. М. Гипоавитаминозы в детском возрасте. Медгиз, М., 1953. — 3. Огий А. И. Тез. докл. Тернопольского мединститута. 5 научная конференция. Тернополь, 1962. — 4. Dixon T. F., Perkins H. R. Biochem. J. 1952, 52, 260. — 5. Carlsson A., Hollunger G. Acta physiol. scand. 1954, 31, 317. — 6. Elliott J. R., Treeman S. Endocrinology. 1956, 59, 181. — 7. Freeman S., Chang T. S. Amer. J. physiol. 1950, 160, 330. — 8. Harrison H. E., Harrison H. C., Park E. A. Am. J. physiol. 1958, 192, 432. — 9. Harrison H. E., Harrison H. C. Jale J. Biol. Med. 1952, 24, 273. — 10. Steenbock H., Bellin S. A. J. Biol. chem. 1953, 205, 985.

УДК 612. 015. 3

О СОДЕРЖАНИИ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

(Сообщение 1)

Р. Г. Камалова

Первая кафедра педиатрии (зав. — доц. Р. М. Мамиш)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В организме человека обнаружено около 50 микроэлементов. Все они играют роль в регулировании биохимических процессов, находясь в тесной связи с ферментами, витаминами, гормонами. Как биокатализаторы, микроэлементы необходимы для нормальной жизнедеятельности организма, особенно растущего. Как избыток, так и недостаток микроэлементов вызывает патологические состояния. К ним относятся: эндемический зоб при йодной недостаточности; анемии при недостатке меди, кобальта; акобальтозы; при избыточном содержании фтора — флюорозы и др.

Определяя содержание микроэлементов в крови, можно судить о степени обеспеченности ими организма, что способствует лучшему пониманию патогенеза некоторых заболеваний, более рациональному использованию их для лечебных целей. В связи с этим представляют интерес работы, отражающие нормальное содержание микроэлементов в крови у детей раннего возраста (В. А. Леонов, И. Н. Усов, А. К. Павлова, Н. М. Приев, О. М. Лаго, Berfenstam и др.).

Известно, что содержание микроэлементов в крови различно в разных биогеохимических провинциях. В зависимости от содержания микроэлементов в почве, водах, в растительных и животных пищевых продуктах может возникать как недостаток, так и избыток содержания их в организме человека, о чем свидетельствуют исследования указанных авторов, проведенные в условиях Белорусской ССР, Самаркандской, Ивановской областей и др.

В связи с этим представляет интерес определение микроэлементов в крови у здоровых детей раннего возраста в условиях Татарии, находящихся на полноценном и рациональном питании.

Нами обследовано 13 мальчиков и 7 девочек в возрасте от 2 месяцев до 1 года 7 месяцев. Со стороны внешних покровов, внутренних органов и костного скелета отклонений от нормы у них не было отмечено. У этих детей отсутствовали признаки рахита и анемии, что было подтверждено и лабораторными исследованиями крови.

У всех детей было установлено нормальное содержание кальция и фосфора в сыворотке крови и нормальная активность щелочной фосфатазы в плазме (по методу Шлыгина и Михлина). Кобальт и цинк определялись калориметрически по методике Г. А. Бабенко; медь и алюминий — методом эмиссионного спектрального анализа под руководством канд. тех. наук Т. К. Айдарова по методу И. П. Арлиевского.

Полученные у обследованных детей данные, выраженные в γ по цинку (от 510 до 833) и кобальту (от 4,7 до 13,2) на 100 *мл* крови, совпадают с приводимыми в литературе. Содержание меди (от 63 до 114) оказалось несколько ниже, что, по-видимому, связано с количеством этого элемента в растительных и животных продуктах питания в условиях ТАССР. Количество алюминия колебалось от 27,0 до 97,7 γ на 100 *мл* крови, содержание кобальта и цинка в крови у детей на 1 году жизни ниже, чем после года, что, очевидно, можно объяснить низким содержанием кобальта и цинка в грудном молоке (В. А. Леонов). По нашим данным, нет существенных различий между содержанием микроэлементов в крови у мальчиков и девочек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лаго О. М. Сов. мед. 1962, 10. — 2. Леонов В. А. Тр. Всесоюз. совещ. по микроэлементам. Рига, 1955. Изд. АН Латвийской ССР. Рига, 1956; Изв. АН Белорусской ССР. Серия биологических наук. 1956, 1; Здравоохр. Белоруссии. 1958, 1. — 3. Павлова А. К. Содерж. кобальта и меди в крови у детей здоровых и при анемических состояниях. Автореф. канд. дисс. Минск, 1954. — 4. Приев Н. М. Обмен меди при анемии в детском возрасте. Автореф. канд. дисс. Самарканд, 1952. — 5. Berfenstam R. Acta Paediatrica, v. 41, Suppl. 87, 5—97, 1952.

УДК 616. 33—616.151. 5

О СОДЕРЖАНИИ ФИБРИНОГЕНА *B* В ПЛАЗМЕ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

П. В. Лыс

Вторая кафедра хирургии (зав. — проф. И. И. Кальченко) Киевского института усовершенствования врачей и отделение экспериментальной и клинической коагулологии (зав. — проф. М. С. Мачабели) Института экспериментальной и клинической хирургии и гематологии АМН СССР

Предположение, что в норме в свертывании крови участвуют два вида тромбина — А и В — и соответствующие им два фибриногена, высказал в 1945 г. Лайонс. По его мнению, каждый в отдельности тромбин не может перевести фибриноген в фибрин. Первоначально тромбин А катализирует превращение фибриногена А в фибриноген В, который под влиянием тромбина В превращается в фибрин. Таким образом, Лайонс рассматривает фибриноген В как промежуточную стадию образования фибрина (профибрин).

Позже Каммин и Лайонс (1948) показали, что фибриноген В появляется в крови при наличии в организме очага тканевого некроза или гнойной инфекции, а также у больных с тромбозами. Прибавление 5 капель 2% спиртового раствора бета-нафтола к 1 *мл* плазмы этих больных (проба Лайонса) приводило к выпадению осадка (фибриногена В), интенсивность которого оценивалась как +, ++ и +++. В крови, содержащей фибриноген В, и в нормальной крови, к которой in vitro добавлялся фибриноген В, отмечалось образование монетных столбиков из эритроцитов, повышалась адгезивная и агглютинационная способность тромбоцитов. В условиях живого организма фибриноген В разрушает тромбоциты с освобождением тромбокиназы, ведущей к образованию тромбина, под влиянием которого при наличии венозного стаза возможно внутрисосудистое свертывание крови. Наличие фибриногена В в плазме, по мнению этих исследователей, является показанием к назначению антикоагулянтов, которые необходимо применять до тех пор, пока тест на фибриноген В не станет отрицательным.

Филлипс (1948) всегда обнаруживал фибриноген В в плазме больных с тромбозом сосудов мозга, а Грюннинг (1951) — у большинства больных с флеботромбозами, в послеоперационном периоде и при злокачественных новообразованиях. По мнению Грюннинга, тест Лайонса необходимо широко применять в клинической практике с целью диагностики предтромботического состояния, а Мак-Клюр с сотрудниками (1949) считает, что данный тест более ценен для предсказания возможности развития тромбозов у послеоперационных больных, чем протромбиновый индекс.

Наряду с работами, указывающими на важное диагностическое значение теста Лайонса, встречаются и противоположные мнения. Ворхис и Пуласки (1949) считают, что под влиянием бета-нафтола выпадает обычный фибриноген при повышенной его концентрации. К такому же заключению пришли Смит с сотрудниками (1951), Райен (1951), Бурген и Бомон (1953). Не имеет диагностического значения тест Лайонса, по мнению Тритуи с сотрудниками (1950), Боккети и Лучиферо (1954), Бутто и Мазетто (1954), Серрано (1955), на том основании, что обнаружение фибриногена В у больных не всегда сопровождается тромбозом.

Появившиеся в последние годы сообщения меняют взгляд как на происхождение фибриногена В, так и на его роль в коагуляционном процессе. В 1962 г. Д. М. Зубаиров показал, что потеря животным 25% крови ведет к гиперкоагуляции и появлению в крови фибриногена В, хотя общий уровень фибриногена заметно снижается. Автор высказал предположение, что фибриноген В образуется под действием обычного тромбина, а добавление бета-нафтола усиливает его коагуляцию. М. С. Мачабели (1962, 1963) установила, что фибриноген В обнаруживается у больных не только с гиперкоагуляцией, но и при геморрагических диатезах, сопровождающих лейкозы и болезнь

Верльгофа. Годал (1962), М. Г. Гачечиладзе с сотрудниками (1963) также считают, что присутствие фибриногена В в плазме характерно не только для предтромбоза, но и для состояний кровоточивости. П. М. Альперин с сотрудниками (1963) обнаруживали фибриноген В в первые дни развития инфаркта миокарда в сочетании с гиперкоагуляцией, а Р. И. Бокерия (1963) — при экспериментальной холемии и ахолии с гипокоагуляцией.

Учитывая, что при злокачественных новообразованиях часты тромбоэмболические осложнения, а также процессы некроза и распада опухолевой ткани, нами в число тестов гемостатического обследования 74 больных раком желудка включен и тест Лайонса на фибриноген В. Полученные результаты оценивались по интенсивности выпавшего осадка. За положительные результаты принимались те пробы, где под влиянием бета-нафтола образовывался обильный хлопьевидный осадок (+++) либо сгусток. Выпадение небольшого осадка (+, ++) принималось за отрицательный результат, поскольку оно встречалось и у практически здоровых людей. В связи с указаниями в литературе (Ворхис и Пуласки, 1949; Бутто и Мазетто, 1954) о том, что фибриноген В чаще выпадает при низких температурах (+4, +6° С), нами учитывались также данные, полученные при +4° С.

Проведенные исследования показали, что у 58 из 74 больных раком желудка фибриноген В выпал обильно (+++, сгусток). Данное обстоятельство говорит о том, что уровень фибриногена В в плазме больных раком желудка повышен как в ранних, так и в поздних стадиях заболевания (см. таблицу).

Тест Лайонса на фибриноген В в плазме больных раком желудка

Результаты	До операции			12—20-й день после операции	
	II стадия	III стадия	IV стадия	радикальной	нерадикальной
Отрицательный . . .	7	3	6	6	1
+++	12	7	25	10	5
Сгусток	3	3	8	—	6

Чаще всего положительная реакция на фибриноген В наблюдалась в тех случаях, когда концентрация фибриногена в плазме была повышенной. С нашей точки зрения, обильное выпадение фибриногена В у больных с повышенной концентрацией фибриногена указывает на то, что относительное содержание фибриногена В у них также повышено. Однако у значительной части больных концентрация фибриногена не выходила за пределы нормы, а реакция с бета-нафтолом была положительной. Более того, у некоторых больных с гипофибриногенемией тест Лайонса указывал на присутствие фибриногена В.

Особенно часто фибриноген В обнаруживался в плазме больных с выраженной гиперкоагуляцией. Тем не менее в ряде наблюдений мы встретились со случаями, когда данные коагулограммы указывали на гипокоагуляцию, а проба на фибриноген В была положительной (фибринолитический синдром, приобретенный дефицит фактора VIII).

Характерные данные получены нами у больных раком желудка после проведенного оперативного лечения (радикального и паллиативного). Из числа радикально оперированных больных выпадение фибриногена В, оцененное как +++, обнаружено у десяти из 16, но ни у одного из них не было выпадения фибриногена В в виде сгустка. В то же время из 12 человек после паллиативных операций фибриноген В обнаружен у 11, из них у шести выпал в виде сгустка, несмотря на то, что уровень обычного фибриногена у этих больных был чаще нормальным. Это указывает, что в неудалимой опухоли происходят процессы некроза и распада, приводящие к обильному содержанию фибриногена В в кровотоке и к значительным нарушениям в системе свертывания крови. Очевидно, данный показатель может быть использован в клинике для оценки эффективности произведенной операции при раке желудка.

Выпадение фибриногена В как при повышенном уровне фибриногена в плазме, так и при нормальном либо даже при пониженном уровне свидетельствует о том, что на результаты этого теста уровень нормального фибриногена хотя и влияет, но это влияние не решающее. Здесь особенно заметна качественная неоднородность между этими двумя фибриногенами. У нас сложилось впечатление, что выпадение фибриногена В в виде сгустка наблюдается у крайне тяжелых больных и у находящихся в терминальном состоянии и может быть расценено как прогностический признак.

Наряду с определением клинического значения теста на фибриноген В нами проведены исследования по изучению его некоторых свойств, так как возникли два вопроса:

1. Остается ли в порции плазмы после выпадения фибриногена В под влиянием бета-нафтола обычный фибриноген?

2. Присутствует ли фибриноген В в сыворотке крови?

Для выяснения первого вопроса плазма больных подвергалась воздействию спиртового раствора бета-нафтола; всего проведено 16 таких опытов. В 7 из них выпадение фибриногена В было оценено как +++, в 3 — выпадение плавающего сгустка, а в 6 — проба на фибриноген В была отрицательной. Прибавление 0,1 *мл* раствора тромбина привело к образованию во всех пробах плотных сгустков, прочно прикрепленных своей поверхностью к стенкам пробирки. В тех случаях, когда тромбин прибавлялся в пробирку с образовавшимся из фибриногена В плавающим сгустком, последний вовлекался в общий сгусток.

Результаты этих опытов позволили заключить, что под влиянием бета-нафтола в положительных случаях выпадает не обычный фибриноген, а именно лабильный фибриноген В, поскольку прибавление тромбина к пробам с выпавшим фибриногеном В приводило к свертыванию плазмы. То обстоятельство, что при воздействии тромбина наступает свертывание остающейся части плазмы, позволило прийти еще и к другому выводу: окисляющий агент (бета-нафтол) не лишает обычный фибриноген его основного биологического свойства — способности к свертыванию.

Для выяснения второго вопроса было проведено 13 наблюдений. К 1 *мл* сыворотки, полученной при спонтанном свертывании крови больных, в плазме которых содержался фибриноген В и выпадал в виде крупных хлопьев (+++) либо сгустка, добавлялось 5 капель спиртового раствора бета-нафтола (типичная реакция Лайонса, но с сывороткой крови). Ни в одном из проведенных наблюдений выпадения хлопьевидного осадка либо сгустка не наступило, а цвет и прозрачность сыворотки не изменялись. В двух дополнительных наблюдениях с плазмой, в которой фибриноген В отсутствовал, реакция Лайонса с сывороткой крови также была отрицательной. Данное обстоятельство привело нас к убеждению, что фибриноген В является свертывающейся субстанцией, потребляющейся в процессе свертывания крови и в сыворотке отсутствующей.

Нами изучено также отношение фибриногена В к низким температурам. С этой целью проведено 88 опытов с плазмой больных раком желудка. При комнатной температуре в 76 случаях тест Лайонса был отрицательным, а в 12 — положительным. После инкубации этих же порций плазмы при +4° С отрицательным тест Лайонса отмечен лишь в 16 случаях, а положительным — в 72. Следовательно, тест Лайонса более чувствителен при +4° С, чем при комнатной температуре. Поэтому окончательное заключение о наличии в плазме больного фибриногена В возможно лишь после проведения пробы Лайонса при +4° С.

Таким образом, предложенная Лайонсом гипотеза о фибриногене В и его значении в диагностике тромбозов первоначально приобрела мало сторонников. Некоторые авторы были отрицательного мнения о диагностической ценности этого теста и даже высказывали сомнения в отношении самого существования фибриногена В.

Хотя этот вопрос еще не разрешен и по настоящее время, тем не менее полученные за последние годы данные и результаты наших собственных исследований позволяют считать гипотезу Лайонса вполне приемлемой, а ее трактовку — значительно дополненной.

Наши данные также приводят к мысли, что, сочетаясь с гипер- либо гипокоагуляцией, фибриноген В может усилить эти коагулопатические состояния и способствовать развитию как тромбозов, так и геморрагий. Однако изолированное определение фибриногена В без коагулограммы с целью выявления угрозы развития тромботического или геморрагического осложнения не обладает самостоятельной диагностической ценностью. Необходимо выяснить, с каким типом коагуляции ассоциируется положительная проба на фибриноген В. Но наличие фибриногена В в плазме, особенно выпадающего в виде сгустка, всегда указывает на тяжесть патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперин П. М., Демидова Н. В., Шарова Ю. А. Тер. арх. 1963, 10. — 2. Бокерия Р. И. К вопросу изменений в системе свертывания крови в динамике развития экспериментальной холемии и ахолии. Автореф. канд. дисс. Тбилиси, 1963. — 3. Гачечиладзе М. Г., Бокерия Р. И., Лабахуа Г. Ш., Мачабели М. С. Тр. ин-та эксп. и клин. хирургии и гематологии АН ГССР, т. XI, 1963. — 4. Зубаиров Д. М. Казанск. мед. ж. 1962, 5. — 5. Мачабели М. С. Вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, изд. АН ГССР, 1962; Лаб. дело, 1963, 10. — 6. Bocchetti D., Lucifero A. Arch. ital. chirurg. 1954, 77, 145. — 7. Butto M., Masetto I. Acta med. patavina. 1954, 14, 111. — 8. Bourgain R., Beaumont I. Sang. 1953, 24, 433. — 9. Cummine H. Lyons R. N. Brit. J. Surg. 1948, 35, 337. — 10. Godal H. C. Acta med. Scand. 1962, 171, 687. — 11. Grünning W. Med. Monatschrift. 1951, 5, 831. — 12. Lyons R. N. Austral. J. Exptl. Biol. a. Med. Sci. 1945, 23, 131. — 13. Mc Clure R. D., Lam C. R., Barron I., Margulis R. R. Ann. Surg. 1949, 130, 439. — 14. Phillips G. J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiatry. 1948, 11, 263. — 15. Ruan E. A. Canad. Med. Ass. J. 1951, 64, 237. — 16. Serrano S. Minerva Med. 1956, 47, 1537. — 17. Smith W. B., Rosenfeld L., Schinowara W. J. Amer. J. Clin. Pathol., 1951, 21, 501. — 18. Trethewie E. R., Carman D. R., Day A. I. Brit. J. Surg. 1950, 38, 30. — 19. Voorhees A. B., Pulaski E. I. J. Lab. a. Clin. Med. 1949, 34, 1352.

УДК 616. 831. 957—005. 1—616—089

НЕКОТОРЫЕ ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ МАССИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Ю. Н. Белокуров

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. А. К. Шипов)
Ярославского медицинского института

Высокие цифры летальности и малая эффективность консервативной терапии заставляют пересмотреть тактику и методы лечения больных с внутримозговыми кровоизлияниями.

В последние годы за активное хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний высказываются многие авторы, считая этот метод наиболее эффективным и перспективным. Средняя летальность при этом методе лечения составляет 25—30%.

В связи с расширением объема хирургической помощи целесообразно рассмотреть некоторые причины возможных неудач.

За период с марта по октябрь 1964 г. погибло 6 мужчин и 4 женщины из числа оперированных нами по поводу массивного кровоизлияния в мозг. В возрасте 26 лет был один больной, от 50 до 60 лет — 5, старше 70 лет — один. У 9 больных причиной кровоизлияния явилась гипертоническая болезнь и атеросклероз сосудов головного мозга.

У одной больной кровоизлияние возникло вследствие солитарной туберкуломы в височной доле мозга. Смерть последовала у одного больного на операционном столе, 5 человек погибло на 2—3 сутки после операции, 3 больных — на 7—8 сутки, 1 больной скончался через 3,5 месяца. У всех больных операции проводились не позднее 4 суток после развития инсульта в состоянии мозговой комы.

Исследованиями Мак Киссока, Ричардан, Вальша (1959), Я. М. Неплох (1961), П. К. Лунева (1960), Э. Фасон, Б. Шварц, В. Шнейдера (1964) доказано, что у больных с гипертонией чаще встречаются массивные кровоизлияния с локализацией в области подкорковых узлов и прорывами крови в желудочковую систему мозга, при этом нередко наблюдается разрушение стволовых образований мозга. Однако в ранние сроки после инсульта затруднительно решить вопрос об обширности разрушений мозговой ткани и обратимости наступивших изменений. Тяжесть же общего состояния больного не позволяет производить длительного наблюдения, не оставляя в таком случае никаких надежд на выздоровление. Предпринятая в таких условиях операция является «операцией отчаяния».

Мы оперировали 3 больных, когда наряду с массивным кровоизлиянием в область подкорковых узлов и прорывом крови в желудочки мозга, установленными до операции, имело место разрушение покрышки варольева моста и дна ромбовидной ямки. По всей вероятности, как в травматологии существует представление о травме, не совместимой с жизнью, так и при кровоизлиянии в мозг возможны разрушения, не совместимые с жизнью. Все трое больных погибли в первые двое суток после операции.

Несомненно, общая летальность при оперативном лечении внутримозговых кровоизлияний может быть снижена при вмешательствах в более поздние сроки. Анализ 32 летальных исходов, имевших место при терапевтическом лечении в стационаре, позволил установить, что 14 человек погибло в первые трое суток после инсульта, 10 — в течение последующих 10 дней и 8 — в сроки до 3 месяцев. Однако отказ от оперативного вмешательства в тяжелых случаях с предполагаемыми несовместимыми разрушениями мозга может привести к необоснованному отказу от операции у больных, когда своевременная эвакуация гематомы может еще предотвратить роковой исход. Правы Гийом с соавторами, которые считают операцию непоказанной только при агональном состоянии. Мы располагаем наблюдением, когда в клинику был доставлен больной 62 лет с массивным кровоизлиянием в область подкорковых узлов и прорывом крови в желудочки, страдающий гипертонией и перенесший инфаркт миокарда. По тяжести состояния и наступившим вегетативным расстройствам было признано, что у больного имеются разрушения, несовместимые с жизнью, и больной иноперабельный. Однако к пятым суткам состояние больного стабилизировалось и стало очевидным, что больной мог бы перенести вмешательство, но родственники отказались от операции. На шестые сутки состояние вновь ухудшилось и быстро наступила смерть. На аутопсии было установлено, что причиной смерти явилось обильное затекание крови в полость третьего желудочка, которое могло быть предотвращено при раннем оперативном вмешательстве.

Следует считать меньшей ошибкой оперативное вмешательство, предпринятое в случаях обширного разрушения мозга, закончившееся летально, чем отказ от операции, где она может дать хотя бы минимальные надежды на спасение. По всей видимости, эта причина летальных исходов при оперативном лечении будет иметь место и в будущем, возможно, с возрастающей частотой среди прочих причин смерти, одна-

ко это свидетельствует не столько о беспомощности хирургического метода лечения, сколько о возрастающих притязаниях хирургов на лечение больных с этим смертельным заболеванием.

Следующая группа причин связана с запоздалой операцией вследствие недооценки тяжести больного и отсутствия простых и надежных методов топической диагностики, позволяющих своевременно определить критическую локализацию очага кровоизлияния и резистентность окружающей мозговой ткани.

Исследованиями Э. Фасона, Б. Шварца, В. Шнейдера (1964) было установлено, что кровоизлияние, первоначально возникшее даже в белом веществе, может постепенно распространяться по ходу его волокон, большинство которых конвергирует к боковым желудочкам. Уменьшение резистентности мозговой ткани может приводить к прорывам крови в желудочковую систему некоторое время спустя после инсульта, существенно отяжеляя прогноз. В наблюдениях Д. К. Лунева прорывы крови в желудочки в некоторых случаях наблюдались через 2—14 часов и даже через 5 суток.

Мы располагаем наблюдением, когда у больного 64 лет, страдающего гипертонической болезнью, возникла левосторонняя гемиплегия без нарушения сознания и вегетативных расстройств. В течение 2,5 суток состояние больного оставалось настолько удовлетворительным, что он самостоятельно читал газету. Врачом поликлиники наблюдавшиеся явления расценивались как результат спазма мозговых сосудов. Однако на 3 сутки у больного внезапно развилась глубокая кома, пароксизмальная тахикардия, дыхание Чейна — Стокса. На операции, предпринятой через 4 часа после ухудшения состояния больного, обнаружены небольшие сгустки под твердой мозговой оболочкой. При пункции мозга на глубине 3 *см* игла проникла в растянутый боковой желудочек, из которого эвакуировано 40 *мл* мозговой жидкости, интенсивно окрашенной кровью. Ввиду тяжести состояния больного поиски внутримозговой гематомы прекращены. Больной скончался через 1,5 суток после операции. На аутопсии установлено кровоизлияние в париетальной области величиной с мандарин, сообщающееся узкими ходами с подоболочечным пространством и боковым желудочком. Несомненно, возникшее первоначально кровоизлияние не было смертельным, и лишь распространение крови в глубину и на поверхность мозга привело к печальному исходу.

Исходя из сказанного, нам представляется целесообразным введение французскими авторами термина «острый мозг» при кровоизлияниях, по аналогии с термином «острый живот». Это подчеркивает необходимость своевременного оперативного лечения внутримозговых кровоизлияний.

Если первые две группы причин летальных исходов связаны с вопросами диагностики и тактики, то следующая группа причин связана с оперативной техникой. В литературе можно найти сторонников одно- и двухмоментной операции эвакуации гематомы. Не касаясь преимуществ того или иного метода, следует указать, что при вмешательстве в ранние сроки, даже при энцефалотомии, полная эвакуация гематомы и особенно окончательная остановка кровотечения представляются затруднительными. Распространенное мнение Гийома, что к моменту операции кровотечение, как правило, останавливается и производить гемостаз нет необходимости, нашими данными не подтверждается.

В одном случае при операции через 6 часов после инсульта нам удалось остановить фонтанирующее кровотечение лишь после клипирования сосуда. Большую трудность составляет остановка паренхиматозного кровотечения, которое связано с большой ранимостью во время операции склеротически измененных сосудов. В 6 случаях после полной эвакуации гематомы и осмотра полости на аутопсиях в сроки от 2 до 8 дней после операции нами были обнаружены гематомы по объему не менее первоначальных. Особую трудность составляет эвакуация сгустков из желудочков мозга.

Продолжающееся после операции кровотечение, даже при наличии вставленных в полость гематомы выпускников, нередко сводит на нет эффект операции. Подобные затруднения испытывали В. В. Лебедев и М. А. Сапожникова (1963) при оперативном лечении гипертоников в ранние сроки после инсульта.

Следующая группа причин непосредственно не связана с оперативным лечением. Ее составляют легочные осложнения, особенно часто встречающиеся у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Изучением частоты и механизмов легочных осложнений занимались многие авторы (С. Б. Бабаджанян — 1952; В. В. Михеева и Л. М. Духовникова — 1953; Л. Д. Динабург и З. Н. Драчева — 1957; И. Пойлич, К. Маринеску и Г. Маркович — 1960; М. Д. Поповьян — 1963; и др.). Большинство авторов считает, что легочные осложнения у этой категории больных в своей основе имеют центральное происхождение. Подтверждением центральных механизмов является большая частота легочных осложнений уже в первые сутки после инсульта.

На материале 63 вскрытий нами установлены легочные осложнения у 39. Из 10 больных, погибших после операции, у 2 на вскрытии обнаружен тромбоз легочной артерии, у 3 — абсцедирующая пневмония. Имеющиеся наблюдения позволяют считать, что в развитии легочных осложнений, помимо центральных механизмов, важная роль принадлежит аспирации рвотных масс и забрасыванию желудочного содержимого в трахею и бронхи.

Мы располагаем наблюдением, когда у больного после эвакуации гематомы общим объемом 200 *мл* из левой гемисферы на 12 сутки после операции во время кормления

через тонкий зонд содержимое без рвотных движений стало выделяться через трахеостомическое отверстие. Больному в последующем была наложена гастростомия, однако и при этом наблюдалось периодическое забрасывание желудочного содержимого в носоглотку и трахею. Поступление желудочного содержимого в трахею у больных в бессознательном состоянии не сопровождалось какой-либо внешней реакцией. При патанатомическом вскрытии через 3,5 месяца после операции в обоих легких были обнаружены множественные абсцессы, один из которых прорвался в плевральную полость.

В заключение следует отметить, что мы рассмотрели только некоторые причины летальных исходов, умышленно разделив их на группы, однако на практике встречается сложное переплетение всех этих факторов, затрудняющее проблему хирургического лечения острых нарушений мозгового кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов А. И. Вопр. нейрохир. 1962, 1. — 2. Бабаджанян С. В. Невропат. и псих. 1952, 6. — 3. Боголепов Н. К., Лебедев В. В., Шапиро Л. Б. Врач. дело. 1962, 7. — 4. Гращенков Н. И., Вейн А. М., Гехт Б. М. Невропат. и псих. 1960, 6. — 5. Динабург А. Д., Драчева З. Н. Клин. мед. 1957, 12. — 6. Лебедев В. В., Сапожникова М. А. Тез. докл. 2 нейрохир. конф. сосуд. патологии мозга. М., 1963. — 7. Лунев Д. К. Науч. тр. ин-та невропатол. АМН СССР, в. 1, 1960. — 8. Лунев Д. К., Богатырев Ю. В., Николаева Н. Ф. Тез. докл. IV Всесоюз. съезда невропатол. и психиат., т. 2, 1963. — Михеева В. В., Духовникова Л. М. Клин. мед. 1953, 9. — 10. Неплох Я. М. Тр. психоневролог. ин-та. Л., 1961. — 11. Поповьян М. Д. Тр. Саратовского мед. ин-та. Сб. тр. кафедры нерв. болезней. 1963, 2. — 12. Пойлич И., Маринеску К., Маркович Г. Науч. тр. ин-та неврологии АМН СССР, вып. 1, 1960. — 13. Соскин Л. С. Нейрохирургия. 1959, 2. — 14. Фасон Э., Шварц Б., Шнейдер В. Невропат. и псих. 1964, 2. — 15. Шмидт Е. В. Вопр. нейрохир. 1959, 2. — 16. Mc Kissock W., Richardson A. and Walsh L. Lancet, 1959, 7105, 683—686.

УДК 616. 33—616—089. 87

ЕЮНОГАСТРОПЛАСТИКА ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Ю. О. Фурман

Хирургическое отделение (зав. — Ю. О. Фурман) 1 городской больницы (главврач — Н. А. Фарберов) г. Нижнего Тагила

Резекция желудка — пока единственная радикальная операция при полипозе, раке, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Хорошие и удовлетворительные, ближайшие и отдаленные результаты после резекции желудка по Бильрот II в различных модификациях следует объяснить огромными компенсаторными возможностями человеческого организма (С. И. Филиппович, Н. Ш. Амиров, Т. В. Волкова и другие).

И все же неудовлетворительные результаты после резекции желудка по Бильрот II встречаются довольно часто. Процент плохих результатов колеблется, по разным авторам, от 3% до 60% (А. А. Бусалов, Е. И. Захаров, М. И. Петрушинский, С. А. Зарубин, Ю. Т. Комаровский и другие).

Такой большой диапазон (от 3% до 60%) в плохих результатах мы можем объяснить только тем, что, во-первых, критерии плохих и хороших результатов были различными и, во-вторых, авторы, работающие с анкетными данными об отдаленных результатах, отмечали всегда лучшие результаты, чем авторы, лично обследовавшие пациентов. Мы пришли к выводу, что только личный контакт с оперированным, а еще лучше — тщательное стационарное обследование может привести к достаточно объективным выводам.

Значительно более физиологична резекция желудка по Бильрот I, так как в процесс пищеварения включается вся двенадцатиперстная кишка, но в ряде случаев она не может быть осуществлена технически. Даже мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру не дает возможности сблизить желудок с дуоденум для наложения анастомоза.

Шумакер еще в 1911 г. высказал мысль о возможности использовать отрезок тонкой кишки для вставки между желудком и двенадцатиперстной кишкой. П. А. Куприянов в 1924 г. экспериментально разработал операцию еюногастропластики и кровообращения трансплантата. Е. И. Захаров в 1938 г. сделал первую в мире операцию еюногастропластики при резекции желудка по поводу язвенной болезни.

В нашей стране этой операции присвоено имя Куприянова-Захарова. В 1952 г. подобную же операцию описал Хенлей. За рубежом операция Куприянова-Захарова носит название Захарова-Хенлея.

Хотя, на первый взгляд, эти операции идентичны, при более детальном их изучении они значительно отличаются. Преимущества операции Захарова заключаются в том, что в области анастомоза трансплантата с двенадцатиперстной кишкой создается жом, препятствующий быстрому заполнению дуоденум и опорожнению желудка. При гастроэктомии такой же жом создается в области анастомоза между пищеводом и трансплантатом, что предупреждает регургитацию. Эта, казалось бы, небольшая техническая деталь является чрезвычайно ценной при резекции желудка и гастрэктомии в функциональном отношении.

Операция Куприянова-Захарова технически сложнее, чем обычная резекция желудка, а поэтому должна выполняться только опытными хирургами.

Отрицательными сторонами резекции желудка по Куприянову-Захарову является увеличение количества анастомозов, удлинение срока операции, возможность сдавления сосудистой ножки трансплантата в окне мезоколон. Но эти недостатки компенсируются включением в акт пищеварения двенадцатиперстной кишки, увеличением объема желудка, отсутствием таких тяжелых осложнений, как демпинг-синдром или агастральная астения. За последние годы операция Куприянова-Захарова все чаще и чаще применяется в клиниках и больницах нашей страны.

Нами сделано 46 резекций желудка с применением тонкокишечного трансплантата. Мужчин было 31, женщин — 15. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 1, от 21 до 40 лет — 25 и от 41 до 60 лет — 20.

Давность заболевания была у 3 больных до года, у 6 — от 1 до 3 лет, у 4 — от 3 до 5 лет, у 16 — от 5 до 10 лет и у 13 — более 10 лет.

У 4 больных с полипозом желудка давность обнаружения заболевания колебалась от одного до 6 месяцев.

Язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке у 22, в желудке — у 15, желудке и дуоденум — у 2, в канале привратника — у 6. Четверо больных страдали полипозом желудка.

Первую операцию с тонкокишечной пластикой мы сделали 16/X 1962 г. типично по методике, описанной Е. И. Захаровым. Всего по этой методике нами сделано 18 резекций желудка. Наиболее уязвимым местом этой операции является сосудистая ножка трансплантата, которая может привести к нарушению питания тонкокишечной вставки. Мы наблюдали случай рубцового сужения трансплантата за счет нарушения питания вследствие сдавления сосудистой ножки в окне мезоколон. При повторной операции пришлось убрать вставку, ушить двенадцатиперстную кишку и наложить гастроэнтероанастомоз по Финстереру. Больная поправилась. О рубцовом сужении дуоденоеюнального анастомоза сообщил также Р. В. Матешук.

Две резекции нами сделаны по методу Розанова-Петрушинского При этой модификации питание трансплантата значительно улучшается, но мышечный жом по Захарову сделать невозможно. Кроме того, кисеты ниже анастомоза вставки с дуоденум недостаточно надежны и могут привести к ряду осложнений.

Остальные 26 резекций желудка нами сделаны по разработанной нами методике. Заключается она в следующем. Скелетируем желудок обычным способом в зависимости от размеров резекции. Верхнюю часть просвета желудка ушиваем УКЛ-60 и серо-серозными швами, затем приступаем к мобилизации будущего орального конца трансплантата. Эта мобилизация должна начинаться на расстоянии не менее 15—20 *см* от трейцевой связки в связи с особенностями кровообращения начальной части тощей кишки (С. С. Юдин). Мы мобилизуем оральный конец трансплантата по Ециоро и Кус. Кишка-вставка делается максимально подвижной на достаточно длинной брыжейке с хорошим питанием. Для этого перевязываем, начиная на 15—20 *см* от трейцевой связки, концевые сосуды у самой кишки на протяжении 12—15 *см*. Этот отрезок кишки (12—15 *см*), лишенный питания, удаляем. Таким образом, оральный конец трансплантата становится достаточно подвижным и легко подтягивается через окно в мезоколон к желудку. Накладываем гастроэнтероанастомоз по типу «конец в бок» либо «конец в конец» (мы предпочитаем накладывать «конец в конец»).

На расстоянии 18—25 *см* от гастроэнтероанастомоза кишка (вставка) пересекается. Аборальный (каудальный) конец трансплантата анастомозируем с культей двенадцатиперстной кишки по Е. И. Захарову (с непременным образованием искусственного мышечного жома). Дистальный конец тощей кишки ушиваем двухэтажными швами и подшиваем этот слепой конец снизу к еюнодуоденальному анастомозу. См. схему операции.

У аборального конца трансплантата мобилизации кишки не проводится, чем сохраняется хорошее питание кишки-вставки. В окне мезоколон оказывается кишка и брыжейка трансплантата. Это значительно улучшает питание кишки-вставки и исключает возможность сдавления брыжейки. Кишка и брыжейка вставки фиксируются несколькими швами в окне мезоколон. Ниже окна мезоколон восстанавливается проходимость кишечника наложением энтеро-энтероанастомоза по типу «конец в бок» (по Ру).

Нам удалось собрать отдаленные результаты у 39 больных, перенесших еюногастропластику. Срок наблюдений — от одного года до двух лет и 2 мес. Только у двух мы смогли отметить легкие явления демпинг-синдрома сразу после операции. Через 1,5—

2 месяца все эти явления исчезли. Ни в одном случае при повторных обследованиях мы не нашли ни пептических язв, ни агастральной астении, ни демпинг-синдрома. Через год и более из 39 больных у двух вес уменьшился (после операции по поводу полипа), у 5 вес остался прежним, у 32 — прибавился от 2—5 до 8—12 *кг*.

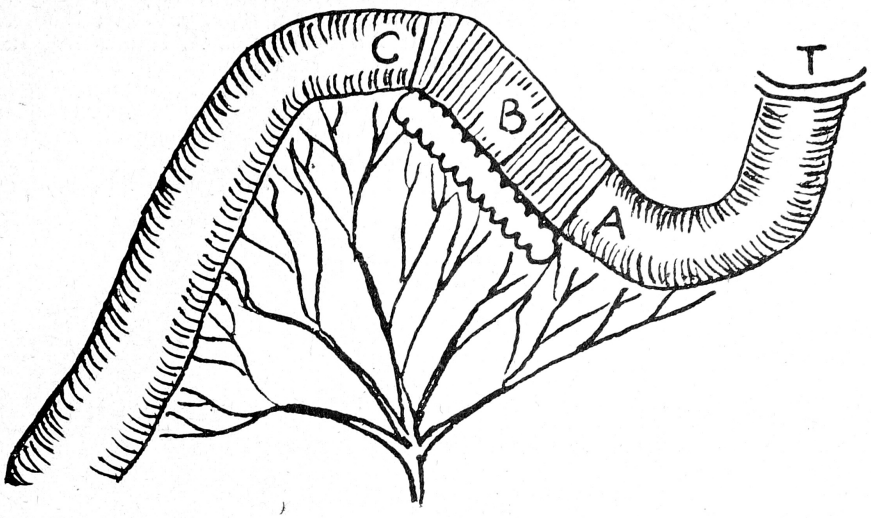


Рис. 1. Участок кишки «В» после перевязки сосудов удаляется. Оральный конец трансплантата «С» становится подвижным и легко подтягивается к культе желудка. «Т» — Трейцева связка.

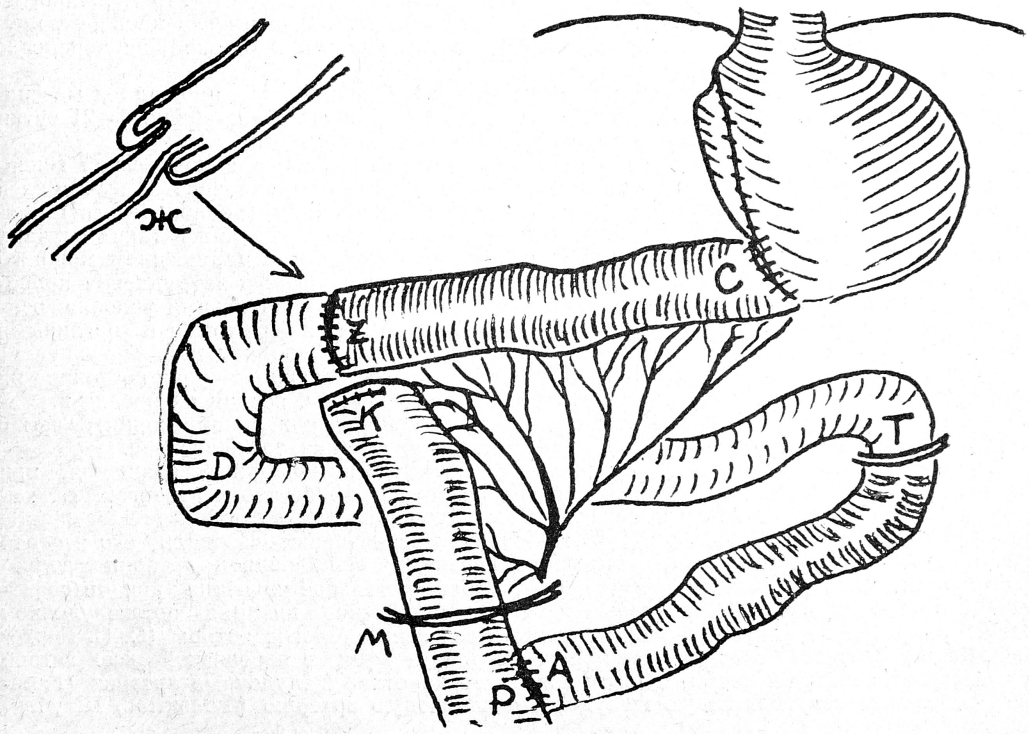


Рис. 2. «С» — оральный конец трансплантата. «Z» — аборальный конец трансплантата. Между «Z» и дуоденум искусственный жом по А. Е. Захарову. «К» — слепой конец кишки. «М» — окно в мезоколон. «Т» — Трейцева связка. «Р» — анастомоз по Ру. «Ж» — жом по А. Е. Захарову.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захаров Е. И. и Захаров А. Е. Тонкокишечная пластика при гастроэктомии и резекции желудка. Медгиз, М., 1962. — 2. Захаров Е. И. Хирургия. 1957, 3; 1960, 4; 1964, 4. — 3. Захаров Е. И. и Лавров О. О. Хирургия. 1961, 8. — 4. Захаров Е. И. и Захаров А. Е. Тр. Крымского мед. ин-та, 1957, т. XVII; 1958, т. XX. — 5. Захаров Е. И. Нов. хир. арх. 1956, 4. — 6. Зарубин С. А. Клин. мед. 1958, 2. — 7. Комаровский Ю. Т. Вест. хир. 1962, 3. — 8. Комаровский Ю. Т. Клин. хир. 1963, 8. — 9. Филиппович С. И., Амиров Н. Ш. и др. Компенсаторные процессы в пищеварительной системе после резекции желудка и тонкого кишечника. Медгиз, М., 1963. — 10. Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. Медгиз, 1955; Хирургия язвенной болезни желудка. Медгиз, М., 1962.

Поступила 23 декабря 1964 г.

УДК 616. 36—004

ЦЕЛЕСООБРАЗНЫ ЛИ СПЛЕНЭКТОМИЯ ИЛИ ПЕРЕВЯЗКА СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ?

Д. В. Усов

Кафедра общей хирургии (зав. — доц. Ю. М. Дедерер) Алтайского медицинского института и госпиталь инвалидов войны (начальник — И. В. Любкин)

Нередко ведущими симптомами в клинике цирроза печени бывают признаки портальной гипертензии. Одним из грозных симптомов является кровотечение из расширенных вен пищевода и желудка. Для его профилактики до недавнего времени довольно широко прибегали к спленэктомии, полагая, что удаление селезенки способствует значительной разгрузке портальной системы. Однако опыт показал, что это мероприятие далеко не всегда уменьшает симптомы портальной гипертонии, а иногда наоборот, провоцирует появление массивных кровотечений, в том числе и в ближайшие дни после операции.

Произведя за последнее время спленэктомию у 9 больных, мы наблюдали массивное кровотечение из расширенных вен пищевода и желудка в ближайшие 4—21 сутки после операции у 2 и вскоре после выписки из клиники — у одного.

Каждый хирург, которому приходилось оперировать больных с портальной гипертензией, не раз убеждался, что у них подчас резко выражен периспленит. В имеющихся спайках налицо развитые венозные анастомозы с забрюшинным (околопочечным) пространством, боковой брюшной стенкой и диафрагмой. Спленэктомия в таких случаях неизбежно связана с рассечением спаек, а, следовательно, и с нарушением мощного сосудистого коллектора, в определенной степени компенсирующего затруднение кровотока через печень. Эта ставит организм в невыгодные, затруднительные условия, особенно вскоре после удаления селезенки. После сочетания спленэктомии с органными анастомозами (оментогепато- или ренопексия) улучшение кровообращения наступает не сразу, а только через 3—4 месяца. У ряда больных после указанного срока состояние их значительно улучшилось, но у некоторых фиксация сальника к печени не повела к развитию сосудистой сети (это констатировано при контрольной лапароскопии), чем в определенной степени можно объяснить отсутствие улучшения самочувствия.

В 1882 г. Лука и Лангенбух предложили, несмотря на обширные сращения, при выраженных технических трудностях для спленэктомии прибегать к перевязке селезеночной артерии. Первые попытки применения метода в клинике оказались неблагоприятными. Лишь в 1904 г. Ланц, а в 1918 г. — Блейн успешно использовали его в своей практике. Однако летальные исходы после перевязки селезеночной артерии неоднократно описывались и в последующие годы. Более детальное изучение причин позволило выявить, что основной причиной является нарушение питания поджелудочной железы, а также нарушение кровообращения в селезенке. Многие авторы (С. С. Гирголав, Карьер, Ванвер) склонны были связывать этот факт с перевязкой всех ветвей селезеночной артерии и рекомендовали сохранять короткие желудочные артерии (Габерер, С. С. Аведисов) или левую желудочно-сальниковую артерию (Фолькман, Штубенраух).

Из работ последних лет в этом отношении заслуживают внимания сообщения А. С. Чечулина, А. М. Сазонова, С. И. Маслова (1958) и И. Э. Гаджиевой (1959). А. С. Чечулин с соавторами наблюдали больного с некрозом поджелудочной железы, появившимся после спленэктомии. Исход был летальным. Основной причиной некроза авторы считали ишемию органа. В связи с этим ими предпринято изучение системы кро-

воснабжения селезенки и поджелудочной железы. Они пришли к выводу о недопустимости перевязки селезеночной артерии на протяжении.

И. Э. Гаджиевой данный вопрос изучен еще более детально. Анализируя результаты четырех серий опытов, она пришла к выводу, что наиболее благоприятной является перевязка селезеночной артерии на протяжении с обязательной сохранностью левой желудочносальниковой артерии.

Наиболее активным сторонником целесообразности перевязки селезеночной артерии при портальной гипертензии был В. Я. Брайцев, пропагандировавший свою точку зрения по этому вопросу с 1935 г. Так, в 1963 г. он сообщил о благоприятном использовании метода у 4 больных, имевших до операции асцит, расширение вен пищевода. Перевязку селезеночной артерии в сочетании с тем или иным вариантом оментофиксации он считал наиболее целесообразным видом вмешательства у больных с портальной гипертонией.

Мы применили этот метод за последнее время у 3 больных, при этом у 2 из них были веские основания рассматривать осложнения, связанные с перевязкой селезеночной артерии в качестве одной из основных причин летального исхода.

Для подтверждения сказанного приведем краткие выписки из истории болезни О., 48 лет, в течение 8 лет страдала портальным циррозом печени. Кровотечений не было. При обследовании в клинике констатировали тяжелую степень декомпенсации заболевания, резкую спленомегалию (нижний полюс селезенки определялся ниже крыла подвздошной кости). Налицо был рефрактерный асцит. Давление в печени — 290 *мм.* вод. ст., в селезенке — 310, в брюшной полости — 400, в вене большого сальника — 270. Принимая во внимание тяжесть состояния, резкое увеличение селезенки и резчайший перисплénит, обнаруженный при операции, отсутствие указаний на кровотечения, признали допустимой минимальную травму-перевязку селезеночной артерии и оментогепатофиксацию. Осложнений во время операции не было. Селезеночная артерия перевязана на уровне тела поджелудочной железы с сохранением коротких желудочных и левой желудочносальниковой артерии. Давление в селезенке после этого снизилось до 180 *мм.* вод. ст., в печени — до 130.

Через 41 сутки после вмешательства наступила смерть больной. В послеоперационном периоде неоднократно отмечены приступы сильных болей в области увеличенной селезенки, что имело место многократно и ранее. При аутопсии обнаружены множественные инфаркты селезенки. Судя по макро- и микроскопической картине, с момента появления одних из них прошел длительный промежуток времени, а другие были свежими. После операции наступило расплавление одного из инфарктов с прорывом содержимого в забрюшинное пространство, что повело к формированию гнойника в ложе поджелудочной железы.

Смерть больной наступила на фоне печеночной недостаточности, но несомненно, что развитие описанного осложнения после перевязки селезеночной артерии сыграло очень важную роль в появлении комы.

При подобном описанному в предыдущем наблюдении детальном обследовании больного С., 58 лет, установили, что он страдает портальным циррозом печени после болезни Боткина в стадии тяжелой декомпенсации. Давление в печени у него 320 *мм* вод. ст., в селезенке — 245.

Тяжесть состояния побудила к минимально травматическому вмешательству — перевязке селезеночной артерии и оментогепатофиксации. Селезенка была увеличенной, покрыта коричневато-серым налетом. Печень резко атрофирована, зернисто изменена по типу портального цирроза. Селезеночная артерия перевязана на протяжении с сохранением коротких желудочных и левой желудочносальниковой артерий. После ее перевязки показатели гепатоманометрии снизились до 230, а спленоманометрии — до 90 *мм* вод. ст. Наряду с общепринятым в послеоперационном периоде лечением проводили постоянную оксигенацию портальной крови путем введения кислорода в тонкую кишку через зонд, проведенный через носовой ход. При появлении симптомов печеночной недостаточности с переходом в кому на 11 сутки наступила смерть больного. При аутопсии обнаружен перитонит, наиболее выраженный в зоне селезенки, а в последней имелись множественные геморрагические инфаркты.

Появление инфарктов селезенки после перевязки ее артерии при столь тяжелом состоянии больного в послеоперационном периоде, несомненно, способствовало его отягощению и сыграло определенную роль в развитии перитонита.

Таким образом, наш первый опыт применения перевязки селезеночной артерии при циррозе печени оказался неблагоприятным. Мы, конечно, отдаем себе отчет в том, что летальный исход отчасти связан с весьма тяжелым состоянием оперированных больных, однако присоединившиеся в результате ишемии органа осложнения также способствовали наступлению смерти. В результате у нас нет оснований присоединиться к положительной оценке этой операции, столь настойчиво отстаиваемой В. Я. Брайцевым.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брайцев В. Я. Вест. хир. 1959, 10. Там же 1963, 9. — 2. Гаджиева И. Э. Здравоохр. Таджик. 1959, 4. — 3. Гроздов Д. М., Пациора М. Д. Хирургия заболеваний крови. Медгиз, М., 1962. — 4. Углов Ф. Г., Корякина Т. О. Хирургическое лечение портальной гипертензии. Медицина, Л., 1964. — 5. Чечулин А. С., Сазонов А. М., Маслов С. И. Вест. хир. 1958, 2.

РАДИОФОСФОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПИГМЕНТНЫХ ОПУХОЛЕЙ КОЖИ

Г. И. Володина, А. С. Абдуллин, И. Б. Новоуспенская

Вторая кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. Д. Е. Гольдштейн) и кафедра общей хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Дифференциальная диагностика пигментных опухолей представляет большие трудности. Даже в квалифицированных медицинских учреждениях диагноз меланом устанавливается лишь в половине случаев (А. П. Шанин, 1962). Об этом же свидетельствуют и данные Becker (1954), согласно которым из 169 больных с клиническим диагнозом меланомы кожи гистологическое исследование подтвердило правильность диагностики лишь в 43%.

Считается недопустимым для целей диагностики меланом применение любого вида биопсий, кроме отпечатков с изъязвленной поверхности опухоли. Поэтому в основном достоверность диагноза злокачественной меланомы, особенно в ее начальных стадиях, зависит от квалификации и опыта клинициста.

Одним из новых методов диагностики пигментных опухолей кожи и слизистых является сравнительное определение накопления радиоактивного фосфора в ткани опухоли и в контрольных участках.

На ценность P^{32} для дифференциальной диагностики меланом и других кожных опухолей указывают Т. Д. Щелокова (1961), Lazarow-Ikonopisov (1960) и др. Однако некоторыми исследователями эффективность этого метода оспаривается.

Не решены окончательно вопросы наиболее рациональных диагностических доз P^{32}. Зарубежные авторы рекомендуют дозы порядка 300—400 микрокюри (Bihari, Gulbert, Fenyes, Sugar, Venkei, 1962), отечественные же — 30—50—100.

Нами обследовано 74 больных с пигментными опухолями кожи. P^{32} назначался больным внутрь, натощак в 20% растворе глюкозы. Индикаторные дозы препарата составляли — 0,08—0,1 mC. Накопление P^{32} в опухоли и в симметричном участке кожи определялось специальным счетчиком на установке B_2. Исследования проводились через 24 и 48 часов после приема препарата.

Т. Д. Щелокова нашла накопление изотопа в злокачественной меланоме в 3—22 раза больше, чем в контрольном участке. Большинство авторов считает, что в злокачественной меланоме накопление P^{32} бывает в среднем в 6—7 раз больше.

По нашим наблюдениям, увеличение накопления P^{32} в опухоли через 48 часов по сравнению с данными 24-часового накопления препарата характерно для злокачественной меланомы. Если 24-часовое накопление P^{32} в пигментной опухоли было лишь в 3—3,5 раза больше, чем в контрольном участке, то через 48 часов оно увеличивалось на 180—220% по сравнению с 24-часовыми показателями. Последующие гистологические исследования, проведенные после близкофокусной рентгенотерапии, подтвердили злокачественные меланомы кожи.

Нам удалось отметить, что при метастазах в регионарные лимфоузлы накопление P^{32} в первичном очаге злокачественной меланомы бывает незначительным (в 3—4 раза больше по сравнению с контрольным участком). В случаях, когда злокачественная опухоль была покрыта толстой мокнущей коркой, мы также не наблюдали значительной разницы в накоплении P^{32} в опухоли и в симметричном участке, что может быть объяснено небольшой проникающей способностью β-частиц P^{32}.

Достоверность данных радиофосфорной диагностики контролировалась результатами гистологического исследования, проведенного у 25 больных. При этом лишь у 2 больных было несовпадение результатов радиофосфорной диагностики с данными гистологического исследования.

При сопоставлении диагнозов онкологических учреждений (до радиофосфорной диагностики у этих же 25 больных) с данными гистологического исследования несовпадение диагнозов отмечено у 10 больных.

В тех случаях, когда диагноз доброкачественного пигментного невуса подтверждался и клинически, и данными радиофосфорной диагностики, хирургическое лечение не проводилось и, следовательно, не проводилось гистологическое исследование.

По нашему мнению, радиофосфорная диагностика пигментных опухолей заслуживает внимания и широкого применения в онкологической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шанин А. П. Вопр. онкологии. 1962, 9. — 2. Щелокова Т. Д. Мед. радиол. 1961, 9. — 3. Becker. Arch. Derm. Syph. 1954, 69; 11. — 4. Bihari, Gulbert, Fenyes, Sugar, Venkei. Madu Radiol. 1962, 4; 227. — 5. Lazarow-Ikonopisov. Neoplasma. 1960, VII, 4, 377.

УДК 611.317—616—006—612.014.48

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ РАКА НИЖНЕЙ ГУБЫ

Б. Я. Юдицкий

Пермский областной онкологический диспансер (главврач — М. В. Исакова)

В Пермском областном онкологическом диспансере за 1949—1958 гг. прсходили лучевое лечение по поводу рака нижней губы 382 человека. Рак был гистологически подтвержден у 296 больных.

Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице.

Пол	Возраст						Всего	Гистологически подтверждено
	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70 и старше		
Мужчины .	15	24	94	90	69	32	324	252
Женщины	1	1	6	17	22	11	58	44
Всего . . .	16	25	100	107	91	43	382	296

На нашем материале экзофитная форма рака была у 87 больных (22,8%), язвенная — у 239 (62,5%), язвенно-инфильтративная — у 56 (14,7%). Небольшой процент язвенно-инфильтративной формы объясняется тем, что язвы с ограниченной инфильтрацией отнесены в группу язвенной формы рака губы.

Для дальнейшей разработки взято только 296 случаев, подтвержденных гистологическим исследованием. У 205 больных (69,3%) обнаружен плоскоклеточный ороговевающий рак, у 12 (4,1%) — плоскоклеточный неороговевающий, у 77 (26%) — начальный, у одного (0,3%) — базально-клеточный и у одного (0,3%) — веретеноклеточный.

Были поражены центральная часть губы — у 264 больных, вблизи угла рта — у 31, с переходом на слизистую угла рта — у одного.

У 61 (20,6%) больного лимфатические узлы не прощупывались, у 107 (36,1%) прощупывались мягкие, подвижные и были оценены как клинически неметастатические, у 121 (40,9%) определялись плотные, подвижные (метастазы) и у 7 (2,4%) — плотные, ограниченные в подвижности (метастазы).

При экзофитной форме рака у 80% не было клинически определяемых метастазов в лимфоузлах, при язвенной — у 54,7% и при язвенно-инфильтративной — у 56,8% больных.

При опухоли или язве диаметром до 1,5 см — в 60,5% метастазы в лимфоузлах не определялись, при размерах 1,5—3 *см* — в 53,3%, а при 3 *см* из 9 человек только у двух не было метастазов.

На нашем материале мы не нашли зависимости состояния лимфоаппарата от локализации опухоли и ее гистологической формы.

На близкофокусную рентгенотерапию мы в основном брали больных с опухолями или язвами меньше 1,5 *см* в диаметре (69,8%) и от 1,5 до 3 *см* (30,2%), на внутритканевую кобальтовую терапию с опухолями меньше 1,5 *см* (62,3%). На глубокую рентгенотерапию отбор больных в зависимости от размера опухоли не проводился. За последние 3 года опухоли до 3 *см* диаметром мы берем, как правило, на близкофокусную рентгенотерапию, а опухоли 3 *см* и больше — на глубокую рентгенотерапию.

Глубокая рентгенотерапия была применена у 112 больных, из них рецидив наступил у 7 (6,2%), близкофокусная рентгенотерапия — у 84 (рецидив у 5 — 5,9%), внутритканевая кобальтовая терапия — у 87 (рецидив у 5—5,7%).

Результаты лечения довольно убедительно показывают, насколько эффективны методы лучевого лечения.

Из 49 оперированных больных в I ст. со сроком наблюдения от 2 до 3 лет умер один (2%). Из 76 неоперированных больных умерло 3 (4%). Из 40 оперированных больных со II и III ст. со сроком наблюдения от 2 до 3 лет все живы. Из 57 неоперированных больных в этих же стадиях 11 человек (19,3%) умерли или находятся в инкурабильном состоянии.

При II ст. процесса, безусловно, показана операция, поскольку лучевой метод лечения метастазов дает плохие результаты. Из 25 больных, прошедших рентгенотерапию, 5 находятся в инкурабильном состоянии или же умерли от метастазов (20%).

ВЫВОДЫ

1. Лучевые методы дают высокий процент стойкого излечения первичного очага (94,1%).

2. Необходимость операции Ванаха при I ст. может быть определена в процессе динамического наблюдения.

3. Лучевое лечение при наличии метастазов в регионарные лимфатические узлы дает плохие результаты.

УДК 616.346.2—002

ЛЕЧЕНИЕ АППЕНДИКУЛЯРНЫХ ИНФИЛЬТРАТОВ

Г. Д. Медведовская, Т. П. Тихонова

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — проф. Р. А. Вяселев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В основу настоящего сообщения взяты наблюдения над 362 больными с аппендикулярными инфильтратами, встретившимися среди 15270 больных с острым аппендицитом, поступивших в клинику и ее филиалы за 10 лет, что составило 2,3%. Эти показатели частоты совпадают с имеющимися в литературе.

Среди наших больных мужчин было 124, женщин — 238. В возрасте до 10 лет было 19; до 20—73; до 40 — 131; до 60 — 104 и старше — 35.

Все авторы указывают на то, что возникновение аппендикулярного инфильтрата происходит в основном в течение первой недели заболевания.

Образование аппендикулярного инфильтрата считается явлением благоприятным, так как аппендикулярный инфильтрат не что иное, как острый перитонит, но интенсивно отграниченный (В. Р. Брайцев, В. Н. Розанов, И. К. Ахунбаев и др.).

Образование аппендикулярного инфильтрата происходит в результате поздней или неправильной диагностики острого аппендицита или позднего обращения больного.

Ю. А. Яксанов указывает на три основные причины возникновения аппендикулярного инфильтрата: 1) поздняя обращаемость больных, 2) отказ от своевременно предложенной операции или госпитализации, 3) диагностические ошибки.

Мы наблюдали больных, своевременно обращавшихся и срочно госпитализированных, но у них диагноз острого аппендицита установлен не был.

По литературным данным, продолжительность течения аппендикулярного инфильтрата в среднем равна 14—21 дням. Однако описаны случаи затяжного течения до 5—6 месяцев.

Средний койко-день, по литературным данным, равен по Яксанову 12,4, по Полещуку у детей — 18,6, на нашем материале — 14,4 дня.

Длительность заболевания, по нашему материалу, была следующей: до 10 дней у 82; до 20 — у 135, до 30 — у 84, более 50 дней — у 61 больного.

П. Т. Соколова предлагает делить больных с аппендикулярными инфильтратами на 3 группы по клиническому течению.

I группа. Самочувствие хорошее. Температура нормальная или субфебрильная, болей нет, инфильтрат плотный, небольших размеров. Обычно инфильтрат быстро рассасывается.

II группа. Температура повышается до 38°, боли, инфильтрат плотный, средний или большой лейкоцитоз. Рассасывание наступает к 23—25 дню.

III группа. Боли сильные, температура высокая, лейкоцитоз; большой инфильтрат.

Мы, соглашаясь с подобной классификацией, рекомендовали бы выделить еще IV группу — с затяжной формой течения инфильтрата.

В зависимости от расположения инфильтрата и от наличия или отсутствия симптомов раздражения брюшины у ряда больных инфильтрат легко определяется, у других же обнаруживается лишь на операции. Поэтому обязательно ректальное и вагинальное исследование (Е. Г. Дубейковская).

По данным В. Шима, ретроцекальное расположение отростка дает образование инфильтрата в 79%, при обычном расположении — в 21%.

По вопросу лечения больных с аппендикулярным инфильтратом в литературе имеются разноречивые мнения. Некоторые хирурги оперируют больных в стадии инфильтрата, без признаков абсцедирования его.

Большинство же хирургов является сторонниками консервативного лечения аппендикулярного инфильтрата, как только диагноз установлен.

Х. А. Хакимов и Б. В. Нарвский считают при остром аппендиците возникновение инфильтрата «единственным противопоказанием к операции».

Какова тактика хирурга при аппендикулярном инфильтрате у детей? И. С. Полещук указывает, что у 84 детей с аппендикулярным инфильтратом 70 были оперированы, причем отросток не был удален лишь у одного больного, остальные велись консервативно. Е. Г. Дубейковская рекомендует оперировать детей в первые дни после образования инфильтрата и лишь при наклонности к быстрому разрешению — лечить консервативно.

Из 19 детей, наблюдавшихся нами, было оперировано 11. Инфильтрат у детей абсцедирует чаще и раньше.

Тактика при аппендикулярном инфильтрате у лиц пожилого и старческого возраста принципиально не отличается от таковой в отношении лиц молодого и зрелого возраста. В этих случаях дифференциальная диагностика между инфильтратом и опухолью слепой кишки сложнее и, кроме того, рассасывание инфильтрата обычно происходит в более длительные сроки.

Консервативное лечение слагается из общих и местных мероприятий. К местным относятся применение холода (реже), тепла (чаще). Е. П. Головина считает, что чем раньше начато лечение холодом, тем скорее инфильтрат рассасывается. З. К. Забегальская, Ю. А. Яксанов настоятельно рекомендуют холод в начале заболевания. Когда же инфильтрат ограничивается, все хирурги рекомендуют тепло. Тепло применяется в виде грелок, согревающих компрессов, компрессов с мазью Вишневского, УВЧ. В отдельных случаях при замедленном, затяжном разрешении инфильтрата тепло применяется в виде курса парафиновых аппликаций на область инфильтрата.

Строгий постельный режим и полужидкая легкая диета, назначение сульфаниламидов и антибиотиков являются непременными условиями лечения любого больного с аппендикулярным инфильтратом.

Особое место в ряде консервативных мероприятий занимает поясничная новокаиновая блокада по методу А. В. Вишневского. А. В. Вишневский указывал, что в первые же часы после блокады боли или прекращались или значительно уменьшались. Через сутки температура снижалась, инфильтрат ограничивался, становился менее болезненным. Рассасывание наступало быстро.

Из 362 больных мы лечили консервативно 270. Все выздоровели.

Анализ нашего материала показал, что холод нашим больным применялся сравнительно редко, несмотря на большую целесообразность его применения, с целью отграничения процесса. Это было обусловлено тем, что подавляющее большинство наших больных поступало на довольно поздних сроках от начала заболевания с хорошо отграниченным инфильтратом. Мы проводили в таких случаях рассасывающую терапию в виде умеренного согревания вышеперечисленными средствами.

Исходы консервативного лечения у наших больных согласуются с литературными данными. Средний срок продолжительности болезни равнялся 18—21 дню.

Полноценное комплексное лечение не всегда предопределяет исход аппендикулярного инфильтрата. Мы придаем большое значение сроку заболевания, на котором начато консервативное лечение.

Аппендикулярный инфильтрат нередко осложняется развитием аппендикулярного абсцесса: по данным Х. А. Хакимова и Б. В. Нарвского — в 8,6%, а А. Е. Белицкого — из 54 больных с аппендикулярным инфильтратом у 16 больных развились абсцессы.

При склонности аппендикулярного инфильтрата к абсцедированию признаки последнего появляются в среднем в течение второй недели. Но мы имели больных с абсцедированием инфильтрата и в конце 1-й недели заболевания. Нами отмечены также поздние сроки абсцедирования аппендикулярных инфильтратов.

Некоторым больным диагноз аппендикулярного инфильтрата был поставлен только на операционном столе. Неправильность диагноза обусловлена была у одних резкой болезненностью живота, не допускающей более глубокой пальпации; у других резким локальным напряжением мышц передней брюшной стенки, препятствующим обнаружению инфильтрата. У отдельных больных образование инфильтрата в течение первых 1—2 суток не давало основания заподозрить осложнение острого аппендицита инфильтратом по сроку заболевания.

Четким показанием к операции по поводу аппендикулярного инфильтрата являются признаки его абсцедирования. Появление перитонеальных знаков у больного с аппендикулярным инфильтратом без явных локальных признаков абсцедирования является также показанием к экстренной операции.

Из 362 больных были оперированы 92, из них с диагнозом «острый аппендицит»— 54. На операции обнаружен инфильтрат, отросток был удален у 19 больных, 35 больным произведена отграничивающая инфильтрат тампонада, так как разделение конгломерата угрожало целости кишечной стенки.

По поводу аппендикулярного абсцесса оперированы 24 больных, отросток удален с последующей тампонадой у 6 больных, отросток не удален, лишь дренирована гнойная полость — у 18 больных.

У 14 больных абсцедировавший аппендикулярный инфильтрат осложнился развитием гнойного разлитого перитонита. Все эти больные доставлены в больницу на поздних сроках заболевания, у всех была выражена картина разлитого перитонита, все они в экстренном порядке оперированы. У двух больных на операции удалось удалить отросток, эти больные выздоровели. Остальным больным во время операции отросток не удалялся. После соответствующего туалета брюшная полость дренировалась марлевыми турундами. Умерло 5. На вскрытии у всех больных источником перитонита оказался гангренозно измененный отросток.

Операция по поводу аппендикулярного абсцесса обычно непродолжительна, хотя, как правило, проводится у тяжелого больного. По мнению Яксанова, Хакимова и многих других, отросток не должен выделяться из конгломерата абсцедировавшего инфильтрата. Они же рекомендуют внебрюшинный доступ к полости абсцесса, что всегда целесообразно и по нашему мнению.

Мы в подавляющем большинстве случаев проводили эти операции под местной анестезией. Дети в основном оперировались под эфирно-кислородным масочным наркозом.

Наиболее выгодным оказывалось спаяние абсцедировавшего инфильтрата с париетальной брюшиной передней или боковой брюшной стенки, это давало внебрюшинный доступ к гнойной полости. У всех больных гнойная полость дренировалась марлевыми турундами с 6% раствором NaCl или с мазью Вишневского.

Клиника считает целесообразным удаление отростка, если он легко и свободно обнаруживается в полости абсцесса и видно его основание. Там же, где поиски отростка связаны с разделением частей конгломерата и грозят разрушением защитного барьера, мы рекомендуем ограничивающую тампонаду и дренирование.

После стационарного консервативного лечения, в результате которого клинические признаки аппендикулярного инфильтрата исчезают, в вопросах дальнейшего лечения больных существует два различных мнения. Одни считают целесообразным выписку больных из стационара и аппендэктомию через 4—6 недель в «холодном периоде». В известной нам литературе таких авторов большинство. Другие (их меньше — В. И. Колосов и Г. Я. Иоссет, И. С. Полещук) считают, что после исчезновения клинических признаков инфильтрата больных из отделения не надо выписывать, следует в плановом порядке проводить им аппендэктомию.

37 нашим больным после успешного консервативного лечения была произведена аппендэктомия без выписки из стационара. При анализе послеоперационного периода у этих больных выяснилось, что у большинства он протекал гладко, рана заживала первичным натяжением и пребывание на койке после операции равнялось 7—9 дням.

Однако у 8 больных при вполне благоприятном состоянии на операции по месту расположения отростка находили ограниченные гнойники с ясно выраженной перифокальной воспалительной реакцией. Это делало необходимым после аппендэктомии дренирование брюшной полости марлевыми турундами, что удлиняло послеоперационный период, требовало усиленной антибиотикотерапии и часто усугубляло спаечный процесс в брюшной полости. Изучение историй болезни этих больных показало, что после консервативного разрешения инфильтрата лучше оперировать больных не сразу, а через 4—6 недель в «холодном периоде». В тех случаях, где хирург решает оперировать больного, не выписывая его из стационара, необходимо после клинического исчезновения инфильтрата оперировать не сразу, а через 7—8 дней, причем в этом интервале следует проводить строгий режим и антибиотикотерапию для профилактики послеоперационных осложнений. Подобная тактика целесообразна при повторных инфильтратах. Поступая с повторным приступом, эти больные могут попасть к неопытному хирургу, которому приходится испытывать технические трудности при аппендэктомии. Также могут возникнуть затруднения в диагностике и связанные с ними ошибки в лечении.

Мы наблюдали 9 больных с повторными инфильтратами. Рецидивирование острого аппендицита обусловлено тем, что, как показали гистологические исследования, анатомическая структура аппендикса после приступа сохраняется в 97% (В. И. Колесов).

Из 109 больных, леченных в 1 городской больнице, мы послали запросы о состоянии здоровья 50 больным. Выяснилось, что 13 были оперированы в холодной стадии, 9 больным аппендэктомия проведена во время очередного приступа; 7 больных ответили, что здоровы, приступы не повторялись. Остальные, к сожалению, ответов не дали.

ГЕМАТОМЕТРА ШЕЙКИ МАТКИ

М. А. Давыдова

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанская больница железнодорожников (нач. — В. Г. Колчин)

В свое время мы описывали гематометру шейки матки, симулировавшую фибромиому. В 1963 г. мы наблюдали еще одну больную с таким заболеванием.

Р., 50 лет, поступила 24/XI-63 г. с жалобами на схваткообразные боли внизу живота и кровянистые выделения, возникшие 22/XI. Менопауза — 2 года. Родов — 7.

Наружные половые органы развиты нормально. Влагалище широкое, шейка матки грушевидной формы, величиной с женский кулак, плотной консистенции, над ней определяется тело матки нормальной величины. Придатки не определяются. Наружный зев расположен центрально, щелевидный, почти в центре его точечное отверстие, из которого выделяется темно-кровянистая масса. На остальном протяжении наружный зев заращен и маточный зонд не проходит, хирургический — с трудом.

Диагноз: Заращение наружного зева, гематометра шейки. Расширен наружный зев бужами до № 10, причем выделилось около 500 *мл* дегтеобразной, тягучей массы, содержащей небольшое количество сгустков крови. При зондировании — длина полости матки 8 *см*. Кюреткой проверена полость тела и шейки матки, соскоба не добыто. Выписана домой 6/XII-63 г.

5/III-64 г. со стороны половых органов патологических изменений не обнаружено.

Исходя из наших наблюдений, можно сделать практический вывод: при наличии опухоли шейки необходимо проверить проходимость наружного зева. При непроходимости его нужно думать о наличии гематометры и произвести пункцию толстой иглой в области маточного зева. Появление крови будет говорить о гематометре шейки.

УДК 618.39-616.346.2-002—616.34—007.272

КРИМИНАЛЬНЫЙ АБОРТ, СОЧЕТАЮЩИЙСЯ С ОСТРЫМ ФЛЕГМОНОЗНЫМ АППЕНДИЦИТОМ И КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

К. А. Окулов и Х. К. Каримов

Вторая городская больница г. Казани (главврач — И. И. Мусина)

Наблюдавшееся нами сочетание патологических процессов у одной больной является редким и представляет определенный интерес.

Б., 22 лет, была доставлена врачом скорой помощи 4/X-64 г. в 14 *час.* 30 *мин.* с диагнозом «неполный криминальный аборт». 28/IX 1964 г. выпила 3 порошка хинина по 0,3 и попарилась в бане. 4/X начались схватки и родился плодик, но послед не отошел.

Осмотр при поступлении: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледноваты; живот мягкий, болезнен в нижних отделах; тоны сердца чистые, пульс — 80; дыхание везикулярное. Шейка матки сформирована, зев открыт. Тело матки увеличено соответственно 12—13 неделям беременности. Выделяется кровь со сгустками.

В этот же день произведено выскабливание полости матки и назначены: пенициллин по 100000 ед. 4 раза в день внутримышечно, 60 *мл* 40% раствора глюкозы внутривенно, 2 *мл* 20% камфары подкожно.

5/X Т° 37,2°—37,4°. Больная жалуется на сильную боль внизу живота, головокружение, резкую слабость. Живот резко болезнен в нижних отделах. Кровянистые выделения.

Влагалище свободно. Матка увеличена до 12—13 недель беременности, резко болезненна, шаровидной формы, напряжена. Шейка свободно пропускает кончик пальца.

Гем. — 54 ед., Л. — 11800, РОЭ — 32 *мм/час*. Моча нормальная.

Произведено повторное выскабливание полости матки, назначены: пенициллин по 100000 ед. 4 раза в день внутримышечно, норсульфазол по 1,0 4 раза в день, 10 *мл* 10% раствора хлористого кальция внутривенно и 40 *мл* 40% раствора глюкозы; 1 *мл* 5% раствора витамина B_1 подкожно, экстракт маточных рожков по 25 кап. 3 раза в день; свечи с опием; холод на низ живота

6/X T° 36,6°—37,4°. Состояние удовлетворительное. Жалуется на боли в животе.

7/X пульс — 80. T° — 36,2°—36,4°. Жалуется на боли в животе, больше в эпигастральной области. Тошнота, рвота. Язык умеренно обложен, сухой. Живот несколько вздут, болезнен в нижнем отделе. АД 120/95.

8/X T° 37,2°. Пульс 90, ритмичный. Язык обложен, влажный. Живот несколько вздут, напряжен, в нижнем отделе резко положительный симптом Щеткина-Блюмберга, в верхнем отделе боли схваткообразного характера. Задержка стула и газов.

Гем. — 56 ед., Л. — 7060, п. — 7%, с. — 68%, м. — 6%, л. — 20%, РОЭ — 61 *мм/час*.

Диагноз. Перфорация матки (?). Перитонит. Кишечная непроходимость.

Назначены: двусторонняя псаснична я новокаиновая блокада, пенициллин по 100000 ед. 4 раза в день внутримышечно, стрептомицин по 250000 ед. 2 раза в день. 10 *мл* 10% раствора хлористого кальция внутривенно, физиологический раствор 1000 *мл* подкожно.

Улучшения не наступило.

9/X в 0 *час*. 40 *мин*. произведена лапаротомия под местной инфильтрационной анестезией и эфирно-масочным наркозом. В брюшной полости мутно-серозный выпот (около 600 *мл*). Тонкий кишечник резко вздут, переполнен жидким содержимым. На расстоянии 15 *см* от Баугиниевой заслонки подвздошная кишка ущемлена в кармане, сбразованном у основания червеобразного отростка за счет спайки. На стенке кишки — участки кровоизлияния и фибрина. Освобожденная петля тонкого кишечника оказалась жизнеспособной. Червеобразный отросток припаян к корню своей брыжейки, резко напряжен, покрыт фибрином. Отросток ампутирован у основания. Гистологически установлен флегмонозный аппендицит.

Послеоперационный период протекал гладко, и 22/X больная выписана.

ЗАБРЮШИННЫЕ ЛИПОМЫ, СИМУЛИРОВАВШИЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

П. З. Гогилов

Сочинский роддом (главврач — А. М. Юхимец, консультант — канд. мед. наук П. С. Архангельский)

За последние четыре года на 186 больных, оперированных по поводу опухоли яичников, в момент операции мы дважды встретились с забрюшинными липомами, расположенными в малом тазу, симулировавшими опухоли яичников.

Редкость подобной патологии и побудила нас опубликовать наши наблюдения.

1. С., 35 лет, поступила для оперативного лечения 10/IX 1960 г. с диагнозом «опухоль левого яичника». Жалуется на постоянные боли внизу живота, больше слева, общую слабость. Больна около 8 месяцев. В течение последних четырех месяцев лечилась амбулаторно по поводу обострения хронического воспаления левых придатков матки (антибиотики, физиопроцедуры и др.).

Внутренние органы без особенностей.

Шейка матки цилиндрическая, зев закрыт, матка отклонена кпереди, несколько больше нормы, плотная, безболезненная. Справа придатки без особенностей. Слева определяется опухоль с мужской кулак, бугристая, плотная, ограниченная в подвижности, болезненная. Левый свод сглажен.

На операции обнаружена опухоль ($12 \times 10 \times 10$ *см*), расположенная между безымянной линией и овальным отверстием, занимающая левую половину малого таза. Опухоль удалена отдельными дольками. Гистологический диагноз — липома. Больная находилась под наблюдением в течение трех лет, патологии не выявлено.

2. В., 37 лет, поступила 21/1 1964 г. с диагнозом «опухоли обоих яичников». Жалуется на постоянные боли внизу живота, давление на задний проход, общую слабость и похудание. Больна с апреля 1963 г., когда впервые было установлено обострение хронического воспаления придатков матки. Лечилась амбулаторно в течение шести месяцев, дважды — в условиях стационара.

Внутренние органы без изменений.

Пальпируются опухоли с обеих сторон матки, плотные, бугристые, неподвижные, несколько болезненные, слева размером с мужской кулак, справа — с гусиное яйцо. Опухоли связаны с костями таза. Своды свободные и безболезненные.

На операции обнаружены забрюшинные опухоли, расположенные с обеих сторон, на границе перехода большого таза в малый, ближе к крестцу, фасолевидной формы. Заподозрена эктопия почек, которая при ревизии брюшной полости не подтвердилась, слева опухоль $10 \times 10 \times 6$ *см* удалена целиком, справа — $8 \times 6 \times 6$ *см* по частям. При гистологическом исследовании обе опухоли оказались липомами.

Через 8 месяцев после операции общее состояние удовлетворительное, органы малого таза без особенностей.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА, ОСТАВЛЕННЫЕ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

А. Ф. Попов

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института и хирургическое отделение 12 городской больницы (главврач — Т. М. Барышева)

В хирургической практике случайное оставление инородных тел в операционной ране — явление нечастое. Еще реже об этих ошибках сообщается в печати.

По С. М. Рубашеву и Н. И. Ижевскому, оставление инородных тел в брюшной полости встречается в 0,1% произведенных операций, а по данным других авторов — несколько чаще. Условиями, способствующими этому, являются: недостаточное обезболивание, приводящее к беспокойному поведению больного и эвентрации кишечника, плохое освещение операционного поля, неправильное положение больного, неподходящий операционный доступ, недостаточная сосредоточенность хирурга и помощников, бессистемное проведение оперативного вмешательства.

Диагностика таких инородных тел, особенно при операциях на органах брюшной полости, представляет большие трудности. Нередко инородные тела приводят к развитию воспалительного процесса с повышением температуры, нагноением, образованием незаживающих гнойных свищей. При этом возможно развитие перитонита, кишечной непроходимости; инородное тело может инкапсулироваться и превратиться в кистовидное образование. В некоторых зарубежных клиниках для быстрой и точной диагностики забытых инородных тел в ранах и полостях в марлевые салфетки вплетаются очень тонкие и мягкие проволоки, легко выявляемые при рентгенологическом обследовании, это избавляет врача от затруднений и ошибок при распознавании таких инородных тел. Введение в практику рентгеноконтрастных марлевых салфеток фабричного изготовления было бы очень целесообразно.

Под нашим наблюдением находились 3 больных с инородными телами в брюшной полости, забытыми во время операций.

1. Х., 8 лет назад в одном из госпиталей г. Москвы был оперирован по поводу перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки. Произведено ушивание прободного отверстия. В течение года после операции самочувствие больного было вполне удовлетворительным. Затем появились боли в животе, а через два года больной заметил опухолевидное образование в левой половине живота. Выраженных диспептических явлений у больного не отмечалось, однако периодически температура повышалась до субфебрильной, наблюдалась общая слабость и боли в животе.

При пальпации левой половины живота на уровне пупка определяется округлое, гомогенное, безболезненное, несколько подвижное образование 8×6 *см*.

Кровь и моча в норме. При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта обнаружены рубцы в луковице двенадцатиперстной кишки. Опухоль вне тени желудка и кишечника. Диагноз: киста брыжейки тонкого кишечника.

Под местной инфильтрационной анестезией произведена срединная лапаротомия. После рассечения межкишечных сращений выявлено опухолевидное тело плотной консистенции, интимно спаянное с корнем брыжейки тонкого кишечника. «Опухоль» удалена. При рассечении ее капсулы выделилось незначительное количество серозно-гнойной жидкости и найдена большая брюшная марлевая салфетка.

2. У С., 35 лет, 30/V-58 г. произведена резекция желудка по поводу рака. Через 20 дней после операции выписана домой в удовлетворительном состоянии. Периодически отмечались боли в животе. Через 66 дней с момента операции больная в экстренном порядке доставлена с острой кишечной непроходимостью. Во время операции диагноз подтвердился. Произошла гангрена петли тонкого кишечника, ущемленного в кольце кровоостанавливающего зажима Кохера, который был забыт в брюшной полости при первой операции. Произведена резекция около 20 *см* кишечника с наложением соустья конец в конец. Выздоровление.

3. Н., 37 лет, 13/II-63 г. поступила с подозрением на рак. Произведена ампутация прямой кишки с образованием сакрального ануса. Лапаротомная рана зажила

первичным натяжением, в области же промежности рана длительное время не закрывалась; образовались гнойные свищи. В течение первых 4 дней после операции температура была в пределах 38°—38,5°, затем снизилась до субфебрильной и лишь временами поднималась до высоких цифр. Причину септического состояния установить не удалось. Через 2 месяца со дня операции, по настоятельной просьбе больная, находившаяся в удовлетворительном состоянии, но с субфебрильной температурой и незажившими гнойными свищами в области ануса, выписана домой. Спустя месяц после выписки больная отметила сильные боли в области свищей, далее сначала из одного, а на 3 день из второго свища показались марлевые салфетки, которые больная удалила сама. Вскоре свищи закрылись, боль стихла, состояние стало улучшаться.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о том, что условия для инородных тел, оставляемых в ране или в брюшной полости, до сих пор не изменились, что не исключает возможности повторения несчастных случаев.

Во избежание их необходимо: спокойствие и осмотрительность хирургов и операционных сестер во время операции, тщательность проверки области производимой операции на отсутствие инородных тел перед зашиванием раны, применение марлевых шариков и салфеток только на зажимах или длинных нитях, подсчет инструментов до и после операции и рентгенообследование для исключения рентгеноконтрастных инородных тел.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616. 127—005. 8

А. Л. Гершберг (Куйбышев-обл.). **Опыт применения пелентана, фенилина и лимоннокислого натрия при остром инфаркте миокарда**

Под наблюдением находилось 108 мужчин и 3 женщины, поступившие в стационар в остром периоде инфаркта миокарда. В возрасте до 40 лет было 5, от 41 до 50 — 35, от 51 до 60 — 55 и старше — 16 больных.

Инфаркт миокарда протекал у всех больных с выраженными клиническими проявлениями острой коронарной недостаточности, с очаговыми некрозами, преимущественно по передней стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке. В основном наблюдалась болевая форма инфаркта миокарда, астматическая и атипичная формы инфаркта миокарда были единичными.

Пелентан в первые дни лечения мы обычно назначали по 0,3 2 раза в день и в дальнейшем дозы индивидуализировались, исходя из показателей протромбина крови. Действие пелентана неизменно в течение суток снижало протромбин крови.

Из 45 больных, леченных пелентаном, перикардит наблюдался у 3, аневризма сердца — у 2. Разрыв сердца произошел у 3 больных, почечные кровотечения — у 2, парез желудочно-кишечного тракта —у одного. Умерло 7 больных.

После отмены пелентана пониженные показатели протромбина крови нередко в течение недели оставались на одинаковом уровне. При длительном применении у отдельных больных наблюдалось появление микрогематурии и изредка — макрогематурии, заставлявшей прекращать антикоагулирующую терапию. Есть некоторые основания предполагать, что разрыв сердца у 3 больных был связан с применением пелентана. Действие пелентана было эффективным в более короткие сроки по сравнению с наиболее испытанным и широко применявшимся ранее дикумарином.

Тромбоэмболические осложнения при лечении фенилином наблюдались у 5 больных, перикардит — у 1, аневризма сердца — у 3. Умерло 5 больных. Значительное снижение протромбинового индекса крови (с 90—100 до 50—55) при приеме фенилина по 0,03 3 раза в день наблюдалось на 2—3 сутки у подавляющего большинства больных.

Фенилин медленно снижал протромбин крови, а в единичных случаях отмечалась пониженная чувствительность к фенилину, даже при увеличении его дозировки. Отмена фенилина или уменьшение его дозы, предпринятые при низких показателях протромбинового индекса, быстро его восстанавливали.

Количество тромбоцитов в крови, продолжительность кровотечения и время свертываемости крови при терапии пелентаном и фенилином не изменялись.

Прием фенилина в течение длительного времени не вызывал никаких побочных отрицательных явлений. Только в единичных случаях наблюдалась быстро преходя-

щая микрогематурия. Нам не удалось установить обезболивающего эффекта при приеме фенилина, как указывает на это В. А. Яковлев.

При приеме фенилина моча приобретает розовую окраску, что проходит без патологического его влияния на мочевыводящие пути.

По нашему мнению, объем показаний к приему фенилина в борьбе с тромбообразованием должен быть расширен.

5% раствор лимоннокислого натрия давали внутрь по 1 столовой ложке 3 раза в день в течение 20 дней. У отдельных больных при отсутствии должного эффекта мы увеличивали дозу до 4 и даже до 5 ложек в день.

Тромбоэмболические осложнения наблюдались у 4 больных, перикардит — у 1, аневризма сердца возникла у 2. Умерло 4 больных.

Из 34 больных у 26 наблюдалось снижение протромбинового индекса в среднем на 30—35% по сравнению с состоянием до начала лечения. У 5 больных значительных колебаний протромбина в крови мы не отметили, а у 3 наблюдалось повышение протромбинового индекса на 10% по сравнению с исходными цифрами. Каких-либо побочных отрицательных клинических явлений и геморрагических осложнений при длительном применении лимоннокислого натрия нам отметить не удалось.

В большинстве случаев лимоннокислый натрий вызывал медленное снижение протромбина в крови и немедленное повышение его после отмены. Полная безопасность в отношении возникновения любых кровотечений и в частности гематурии, отсутствие кумулятивных свойств и токсичности являются важными преимуществами лимоннокислого натрия при лечении им инфаркта миокарда, о чем мы сообщали и ранее.

В результате длительного приема наступило удлинение времени свертываемости крови по Мас-Магро у 13 из 34 лечившихся больных. Продолжительность кровотечения и количество тромбоцитов не изменялись.

Если гематурия наблюдалась у больных, получавших пелентан, то значительно меньше она наблюдалась у больных, принимавших фенилин, и полностью отсутствовала у больных, принимавших лимоннокислый натрий.

УДК 616. 831—005. 1

Т. Л. Кунина (Москва). **Свертывающая и антисвертывающая система крови у больных с ишемическими инсультами**

Среди обследованных на 1—15 день заболевания было 6 мужчин в возрасте от 63 до 78 лет и 24 женщины — от 36 до 83 лет.

У 12 больных основным сосудистым заболеванием был общий и церебральный атеросклероз, у 10 — сочетание атеросклероза и гипертонической болезни, у 1 — гипертоническая болезнь, у 7 — ревматизм.

Очаг размягчения в бассейне основной мозговой артерии был у 3, задненижнемозжечковой — у 1, средней мозговой артерии — у 26 больных.

Антикоагулянтов больные не получали.

При анализе коагулограмм, исследованных на 1—15 день заболевания, обнаружено, что время рекальцификации колебалось от 70 до 165 *сек*, было нормальным у 12 больных, удлинено — у 18.

Концентрация фибриногена колебалась от 890 *мг*% до 275 *мг*%, у 15 больных она была повышена, у 12 — нормальна, у 3 — снижена.

Толерантность плазмы к гепарину колебалась от 14 *мин* до 4 *мин* 30 *сек*, была повышена — у 3, нормальна — у 18, снижена — у 9 больных.

Фибринолитическая активность колебалась от 0 до 100%. Полная депрессия фибринолиза наблюдалась у 16, снижение фибринолитической активности — у 2, увеличение (выше нормы) — у 12 больных.

При анализе коагулограмм 21 больного, исследованного на 1—4 день ишемического инсульта, верифицированное наблюдение показало, что время рекальцификации колебалось от 70 до 143 *сек*, было нормальным — у 12, удлинено — у 9.

Концентрация фибриногена колебалось от 800 *мг*% до 275 *мг*%, оказалась повышенной у 10 больных, нормальной — у 8, пониженной — у 3.

Толерантность плазмы к гепарину колебалась от 14 до 5 *мин* и оказалась выше нормы у 2, нормальной — в 12 наблюдениях, ниже нормы — у 7 больных.

Фибринолитическая активность колебалась от 0 до 100%. Полная депрессия фибринолиза обнаружена у 13, значительное снижение — у 1, повышение (выше нормы) — у 7 больных.

Следовательно, более выраженные изменения в коагулограмме наблюдаются на 1—4 день ишемического инсульта. В последующие дни заболевания эти изменения выражены меньше.

Таким образом, в остром периоде ишемического инсульта наиболее значительные изменения возникают в антисвертывающей системе и характеризуются стойкой депрессией фибринолиза.

УДК 616. 155. 294

Р. Ш. Дашевская и А. И. Дамперова (Казань).

Наследственность при болезни Верльгофа

Под наблюдением в течение 1 года находилась больная Т., 21 года, которая была доставлена 13/XI 1962 г. в терапевтическое отделение в тяжелом состоянии по поводу непрекращающегося маточного кровотечения. Больную беспокоили резкая слабость, головокружение, жажда, сухость во рту. С детства страдала частыми носовыми кровотечениями, на коже появлялись «синяки». Менструирует регулярно с 15 лет по 5—6 дней. 13/IX 1962 г. началась менструация и продолжалась до 2/XI 1962 г. 5/XI 1962 г. кровотечение возобновилось, а так как до 13/XI оно не прекращалось, больная была переведена в терапевтическое отделение.

Состояние тяжелое, кожа бледная, на голенях «синяки». Дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. АД 120/40. Пульс 142, малого наполнения, ритмичный. Печень и селезенка не увеличены.

Гем. — 3,8%, Э. — 1 630 000, Л. — 10 200, тромбоцитов — 1030.

14/XI 1962 г. по жизненным показаниям больной удалена селезенка, после чего она перенесла пневмонию.

8/XII 1963 г. родила в срок мальчика весом 3400,0. Послеродовой период прошел гладко. Ребенок родился без признаков кровоточивости, однако в мазках крови у него тромбоцитов — 0, а при взятии крови — выраженная кровоточивость. Назначены викасол, аскорбиновая кислота, хлористый кальций. 10/XII на нижней трети живота наблюдались петехии, кожа стала субиктерична, кал с примесью крови, что в дальнейшем прошло.

УДК 616—008—616. 34

И. И. Матусис, Н. Г. Богданов, К. Л. Флат и Н. А. Юсипова (Барнаул).

Опыт применения викасола для предупреждения нарушений двигательной функции кишечника в послеоперационном периоде

За последние годы в нашей лаборатории установлено, что витамин К повышает аденозинтрифосфатазную активность миозина и сократительную способность миозиновых нитей и, в связи с этим, повышает сократительные и тонические свойства мускулатуры. Эти данные открыли пути для попыток использовать витамин К при соответствующих патологических состояниях. Оказалось, что водорастворимый аналог витамина К — викасол оказывает лечебное действие при атонических колитах, повышает эвакуаторную функцию желудка, усиливает тонус и сократительную способность мышцы матки, способствуя этим укорочению последового периода.

Все эти данные натолкнули нас на мысль изучить возможность использовать викасол для предупреждения нарушений двигательной функции кишечника, возникающих после операций на органах брюшной полости и подчас чрезвычайно отягощающих послеоперационный период.

Больным были проведены: резекция желудка по поводу язвенной болезни (16), аппендэктомия (22), грыжесечение (2), операция по поводу внематочной беременности (3).

Викасол давали внутрь по 0,03 два раза в день в течение 2—3 дней до операции, в день операции и два-три дня — после операции. Больные язвенной болезнью, кроме того, в день операции и в послеоперационном периоде получали викасол внутримышечно один раз в день по 5 *мл* 0,3% раствора (15 *мг*).

Наши наблюдения свидетельствуют об отсутствии опасности тромбоэмболических осложнений при указанной дозировке викасола. При отсутствии гиперпротромбинемии для повышения протромбина до опасного уровня требуются дозы витамина К, превышающие в десятки раз физиологическую потребность.

У больных, получавших викасол, двигательная функция кишечника была значительно активней по сравнению с контрольной группой.

У больных, получавших викасол, средние сроки появления в послеоперационном периоде перистальтики кишечника и начала отхождения газов были в полтора раза короче, чем в контрольной группе, а самостоятельный стул появлялся почти в два раза раньше. Статистический анализ (значения t и P) свидетельствует о высокой степени достоверности различий между показателями состояния двигательной функции кишечника в послеоперационном периоде между больными, которым вводился викасол, и больными не получавшими этого препарата.

Результаты экспериментальных исследований нашей лаборатории, подтвержденные клиническими наблюдениями, заставляют считать, что витамин К (викасол) устраняет дискинетические явления со стороны кишечника в силу его влияния на контрактильные и тонические свойства гладкой мускулатуры.

УДК 616—003. 6—617. 55—089

Я. М. Ананьев (Волгоград). **Об оставлении инородных тел в брюшной полости во время операции**

Значительная часть случаев оставления инородных тел (и, в частности, инструментов) в брюшной полости остается неопубликованной и не попадает в статистический учет. Английский хирург Cl. White направил в 1923 г. анкету 90 хирургам Англии с просьбой сообщить о случаях оставления инородных тел в брюшной полости во время операций. Несмотря на то, что анонимность полностью обеспечивалась, отозвались лишь 39 хирургов.

Во время операций в брюшной полости могут оставляться марлевые салфетки, тампоны различных размеров, начиная от шариков в 5—6 *см* до полотенец включительно. По Rymprecht'y, марлевые тампоны и салфетки в брюшной полости во время операций оставляются в пять раз чаще, чем инструменты.

По данным А. Альбицкого и И. И. Грекова в акушерско-гинекологической практике значительно чаще, чем в хирургической, оставляются в брюшной полости инородные тела.

По четырем гинекологическим стационарам г. Волгограда за последние 10 лет было шесть случаев обнаружения инородных тел, оставленных в брюшной полости во время гинекологических чревосечений. В трех случаях марлевые тампоны были оставлены во время операции кесарева сечения, в двух — во время операции по поводу внематочной беременности и в одном — по поводу кисты яичника.

Переходим к краткому описанию:

1. К., 22 лет, в 1953 г. оперирована по поводу нагноившейся опухоли придатков матки. Годом ранее она подвергалась операции кесарева сечения в ж.-д. больнице Из брюшной полости извлечены два инкапсулированных марлевых шарика. Выздоровление.

2. А., 36 лет, оперирована по поводу кисты яичника. Произведена правосторонняя аднексэктомия. Через 3 месяца per anum выделилась марлевая салфетка 60 × 20 *см*. Выписана здоровой.

3. К., 32 лет, в мае 1962 г. произведено кесарево сечение. Через три месяца был поставлен диагноз инородного тела в брюшной полости. Во время операции извлечена марлевая салфетка 64 × 31 *см*. Выздоровление.

4. В., 30 лет, произведено корпоральное кесарево сечение 12/IX 1964 г. 8/X 1964 г. срочно оперирована в связи с кишечной непроходимостью. Извлечены две марлевые салфетки 45 × 39 *см*. Выздоровление.

5. О., 43 лет, была оперирована в 1954 г. по поводу внематочной беременности. 21/V 1963 г. оперирована по поводу гнойной опухоли малого таза. Найдена распадающаяся марлевая салфетка. Пришлось произвести частичную резекцию тонкой кишки.

6. М., 36 лет, в 1961 г. была оперирована по поводу внематочной беременности. В августе 1964 г. из прямой кишки выделился марлевый тампон 102 × 12 *см*.

Диагностика инородных тел, оставленных в брюшной полости во время операций, представляет значительные трудности, так как нет характерного симптомокомплекса.

Наши наблюдения говорят о том, что инородные тела оставляются в брюшной полости чаще тогда, когда операция сложна, проводится в экстренном порядке, связана с большой кровопотерей или с наличием большого кровоизлияния в брюшной полости. Именно акушеры-гинекологи чаще сталкиваются с подобными неблагоприятными ситуациями во время операции кесарева сечения и по поводу внематочной беременности.

Самой главной профилактической мерой, по нашему мнению, является спокойная обстановка в операционной, дисциплинированность и максимально внимательное отношение персонала к операции на всех ее этапах.

УДК 618. 532. 6

Л. П. Пономарева (Казань). **Тазовые предлежания плода** (по материалам 5 родильного дома г. Казани)

Частота тазовых предлежаний плода, по литературным данным, составляет в среднем 3,47%.

Средняя частота мертворождаемости при тазовых предлежаниях плода (И. К. Вачнадзе, Е. С. Кушнирская, Р. Г. Бакиева, Н. В. Кинжалова) составляет 7,1%, а за рубежом (Гедберг, Гоетхальс, Андреас) — 13,6%.

Средняя величина смертности новорожденных, родившихся в тазовом предлежании, по литературным данным, колеблется от 4,9% (Р. Г. Бакиева) до 18,7% (Р. С. Козина) и составляет в среднем 13%. Таким образом, общая потеря детей в связи с родами с тазовым предлежанием плода равна 20,1%.

В настоящей работе приводятся данные анализа 107 родов с тазовым предлежанием плода, частота которых оказалась равной 2,7% к общему числу родов (3864 родов за 1962—1964 гг.).

Первородящих женщин было 64 (59,8%), повторнородящих — 43 (40,2%).

В возрасте до 25 лет первородящих было 47, повторнородящих — 12, до 30 лет соответственно — 13 и 16, старше — 4 и 15. Повторные аборты в анамнезе были у 31 женщины, узкий таз — у 28.

У 45 женщин наблюдалось преждевременное и раннее отхождение вод, у 5 — слабость родовой деятельности, у 10 — обвитие пуповины вокруг шейки плода.

Средняя продолжительность родов у первородящих составила 13 *час.* 45 *мин.*, у повторнородящих — 9 *час.* 10 *мин.* Средняя потеря крови — 238 *мл.* Продолжительность пребывания женщин в родильном доме составила в среднем 10 койко-дней.

Двум женщинам было сделано кесарево сечение по поводу угрозы разрыва матки (рубцовая матка).

Мертворожденных было 8 (7,47%). Причинами мертворождаемости были: глубокая недоношенность (28—29 недель) — у одного, выпадение пуповины — у 3, гидроцефалия — у 2 и у 2 детей этиология мертворождения не установлена.

У 52 женщин была проведена триада Николаева в сочетании с методом Хмелевского. В состоянии асфиксии родилось 45 детей (42,05%).

Вес детей при рождении у первородящих колеблется от 1700,0 до 3840,0, у повторнородящих — от 1550,0 до 4100,0.

Развитие 83 детей (77,5%) в родильном доме было правильным. Не восстановили свой первоначальный вес 13 детей или 12,3%. Умерло в родильном доме 3 детей (внутричерепная родовая травма).

УДК 616—089.5—031.81

Р. Т. Разумов, А. И. Степанов (Лениногорск, ТАССР). **Опыт применения потенцированного алкогольно-тиопенталового наркоза с управляемым дыханием в условиях районной больницы**

Предпочтение внутривенному алкогольно-тиопенталовому наркозу мы стали отдавать после того, как убедились в 1962 г., что этот вид обезболивания отличается более спокойным течением с нерезкими колебаниями пульса и АД.

Для усиления действия тиопентал-натрия и алкоголя и уменьшения дозы их мы применяли дополнительно димедрол, атропин, промедол, новокаин. Миорелаксанты (миорелаксин, диотелин, листенон, диплоцин) мы применяли с целью проведения управляемого дыхания и уменьшения общей дозы наркотических веществ.

Всего под внутривенным алкогольно-тиопенталовым наркозом проведено 46 операций, из них 39 с управляемым дыханием и 7 — без интубации трахеи.

Мужчин прооперировано 31. В возрасте от 26 до 50 лет было 19, от 50 до 70 лет — 12 больных. Женщин прооперировано 15. В возрасте от 35 лет до 50 было 5 и от 51 до 70 — 10 больных.

Операции длились от 30 *мин.* до 3 *час.* 30 *мин.*

Накануне операции больные на ночь получали 0,1 люминала. За час до операции внутримышечно вводили 2% раствор димедрола, промедола, новокаина по 1,5 *мл* и 0,1% раствор атропина — 1 *мл* или же вводили только атропин с промедолом по 1 *мл*, что зависело от лабильности нервной системы больного. В операционную больные поступали в полудремотном состоянии. Наркоз проводили при помощи системы из двух сообщающихся ампул с капельницей. В одну из них наливали 5% раствор глюкозы либо противошоковую жидкость, в некоторых случаях — 0,25% раствор новокаина; в другую — глюкозно-алкогольно-тиопенталовую смесь в следующем соотношении: 280 *мл* 20% раствора глюкозы, 120 *мл* 96° этилового спирта, 1,0 тиопентал-натрия.

Наркоз проводили в основном на уровне II стадии при управляемом дыхании и III стадии — при неуправляемом дыхании (7 операций).

После прекращения введения наркотической смеси больные вскоре пробуждаются, но затем вновь впадают в сон продолжительностью до 6 часов и более, зависящий от дозы введенного тиопентал-натрия и спирта. Вторичный сон предохраняет от возникновения послеоперационного шока и резких болей, облегчает послеоперационный период.

Осложнений при проведении наркоза не наблюдали. Летальных исходов, связанных с проводимым видом обезболивания, не было.

УДК 615.851—616—089.15

А. Н. Кабановский (Чернухин, Горьковской области). **Опыт применения гипносуггестивной психотерапии в предоперационный период в условиях сельской больницы**

Нами проведено изучение предоперационного периода у 100 больных, которым проводилась гипносуггестивная психотерапия, и 100 больных, которые велись обычно, как это принято во всех хирургических отделениях.

Содержание внушений не ограничивалось стремлением устранить только страх и вегетативные расстройства, но определялось и жалобами.

Предоперационная гипносуггестивная психотерапевтическая подготовка не являлась трафаретной, а напротив, у всех больных проводилась с учетом интеллекта больного, особенностей личности и характера заболевания.

Психотерапевтические воздействия позволили у большого числа больных устранить к моменту операции те отрицательные эмоции и связанные с ними функциональные расстройства, которые наблюдались в первые дни после поступления в больницу. Они положительным образом сказались и на поведении больных в ночь накануне операции, в день операции и во время нее.

УДК 616—089.15

В. А. Козырев, Н. С. Петухов (Базарные Матаки, ТАССР). **Из опыта неотложных операций на органах брюшной полости в районной больнице**

1. Мальчик 3 лет, доставлен в больницу 26/II-63 г. в тяжелом состоянии на 4 сутки заболевания с жалобами на боли в животе, рвоту. Ребенок неделю назад перенес ветряную оспу. Температура 35,6°. Мальчик бледен, глаза запавшие, частая рвота, ноги подогнуты к животу, язык влажный, обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, резко болезненный во всех отделах, особенно справа. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный по всему животу. Справа выражено напряжение мышц. Клинический диагноз: деструктивный аппендицит, разлитой гнойный перитонит. Срочная операция 26/II-63 г. Кишечник «плавает» в гное. Удален деструктивно измененный отросток, брюшная полость осушена, дренирована. Выздоровление.

2. А., 25 лет, поступил 1/XI-62 г. через 22 часа после начала заболевания с жалобами на схваткообразные боли в животе, задержку стула и газов, рвоту. Заболевание связано с одномоментным обильным приемом грубой пищи. Температура 36,4°. Пульс 88. Язык суховат, не обложен, живот несколько вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации болезненный во всех отделах, особенно в эпигастрии. Усиленная перистальтика.

Больному введен атропин, сделана двухсторонняя поясничная новокаиновая блокада, повторные клизмы. Улучшения нет. Рентгеноскопия органов брюшной полости. Обнаружено два уровня жидкости в правой половине живота. Решено оперировать.

На расстоянии 20 *см* от начала тонкой кишки обнаружен инвагинат длиной 5 *см*, в 15—20 *см* от него — второй инвагинат длиною 3 *см* и рядом третий, тоже около 3 *см* длиной. Произведена дезинвагинация. Выздоровление.

3. Х., 46 лет, поступила в хирургическое отделение 31/III-62 г. через 9 часов от начала заболевания с жалобами на боли в животе, рвоту, задержку стула и газов. Температура 36,3°. Пульс 78. Язык суховат, обложен коричневым налетом. Живот не вздут, напряжения мышц не обнаруживается, в правой подвздошной области пальпируется эластичная, болезненная, подвижная опухоль величиной с мужской кулак.

Срочная операция. Обнаружена инвагинация тонкой кишки в толстую. Дезинвагинация, резекция 94 *см* тонкой кишки, поскольку уже произошла ее гангрена. Выздоровление.

4. Психически больная В., 26 лет, приняла 3,0 люминала. На 3 сутки пребывания в больнице стала жаловаться на схваткообразные боли в животе. При расспросе призналась, что накануне проглотила 3 ложки. Срочная рентгеноскопия живота: обнаружена тень от металлических предметов в слепой кишке. Срочная лапаротомия под общим эфирным наркозом — из слепой кишки извлечены 3 черенка от алюминиевых ложек, причем 2 — от столовых и 1 — от чайной. Выздоровление.

5. Г., 21 г., поступила в хирургическое отделение 26/X-62 г. через 36 часов от начала заболевания с жалобами на интенсивные постоянные боли в животе, повторную рвоту.

У больной семимесячная беременность. Температура нормальная. Пульс 72. Больная беспокойна, бледна. Язык суховат, не обложен. Живот не вздут, мягкий, ниже пупка обнаруживается овальная, болезненная, плотная, подвижная опухоль 20×15 *см*. В тот же день под местной анестезией удалена киста и резецированы правые придатки, поскольку они были перекручены в ножке кисты.

6. В., 60 лет, поступила в больницу 4/III-63 г. с жалобами на приступообразные боли внизу живота, рвоту, слабость. У больной митральная болезнь.

Болями в животе страдает около 1,5 года, временами они совершенно проходят, приступы очень сильных болей держатся 1—2 суток, появляется вздутие живота, рвота, задержка стула и газов.

Обнаружена опухоль, расположенная под лобком по средней линии. Опухоль бугристая, плотная, болезненная, малоподвижная, 15 × 10 *см*. Под местной анестезией удалена киста яичника.

УДК 616—007—053.1

Р. А. Зулкарнеев (Казань). **Osteogenesis incompleta правой бедренной кости в сочетании с синдактилией пальцев правой кисти**

Исправление хирургическим путем у взрослых тех последствий, к которым привело недоразвитие кости на почве неполного остеогенеза, имеет практический интерес.

П., 20 лет, обратился 1/XI-61 г. с жалобами на укорочение правой ноги и хромоту. Болен с момента рождения. В последнее время выполнял работу грузчика. Год назад при поднятии тяжести «что-то хрустнуло в правом колене», и с тех пор появились боли в правом коленном суставе, искривление в нем стало увеличиваться. Наследственность здоровая. В семье еще четверо детей; у братьев и сестер никаких отклонений от нормального развития, по словам больного, нет.

Со стороны внутренних органов патологии не найдено.

Правая половина таза опущена, бедро приведено на 40°, голень отведена на 30°. Мышцы этой конечности слегка атрофичны. Правый коленный сустав деформирован за счет резкого выступания и увеличения внутреннего мыщелка. Анатомическое укорочение правой нижней конечности за счет бедра на 12 *см*, функциональное укорочение равно 20 *см*. Движения в тазобедренном суставе ограничены в сторону отведения, в коленном движения совершаются в полном объеме, но с характерным для подвывиха голени щелчком. В области правой кисти отсутствует V палец, II—III—IV пальцы спаяны друг с другом («двухпалая кисть»).

Правая бедренная кость в проксимальном эпиметафизе на рентгенограмме атрофична и деформирована по типу coxsa vara; костная структура грубо перестроена, в подвертельной области с медиальной стороны корковое вещество утолщено, там же отмечается поперечно идущая светлая полоса, суставная впадина недоразвита; правый коленный сустав деформирован, контуры костей неровные, но четкие, костная структура местами грубо перестроена.

24/XI-61 г. сделана подвертельная остеотомия с фиксацией отломков металлическим штифтом, введенным интермедуллярно. Консолидация наступила через 4 месяца. 20/IV-62 г. сделана надмыщелковая остеотомия правого бедра. Консолидация наступила через 3 месяца. После снятия гипсовых повязок больной получал курс физиомеханотерапии. Сохранившееся анатомическое укорочение конечности можно компенсировать ношением ортопедической обуви.

УДК 616.348—002

И. Т. Мальцев (Омск). **Пальпаторная диагностика хронического колита**

Мы на протяжении многих лет ведем поиски простых, легко выполнимых, широко доступных методов клинической диагностики хронических колитов. Учитывалось и то, чтобы они могли быть вполне надежными в клинической практике. Эти методы мы проверяли на своих больных.

Под нашим наблюдением было 1200 больных хроническим колитом.

Из 1200 больных колит протекал под видом других заболеваний и не был своевременно распознан у 791 (66%).

Из местных симптомов для диагностики колитов наиболее важное значение имеет болезненность при глубокой и средней пальпации по ходу толстого кишечника. Этот симптом отмечен у всех 100% больных хроническим колитом. Пальпация же других органов брюшной полости болезненности не дает даже в том случае, когда больные ощущали боль в проекции этих органов до пальпации (конечно, если нет патологии этих органов). Ниже мы предлагаем три пальпаторных приема для диагностики хронических колитов.

Симптом поворота. Суть этого симптома состоит в следующем.

При положении больного на спине с несколько согнутыми в коленных суставах ногами при наличии диффузного и сегментарного левостороннего или правостороннего колита пальпация соответствующей области по наружному краю прямой мышцы живота вызывает болезненность, особенно на уровне пупка как с той, так и с другой стороны живота. Под пальцами, при наличии колита, часто ощущается оплотневшая, болезненная кишка, особенно отчетливо это бывает слева, чуть ниже и кнаружи от пупка.

При положении больного на боку пальпация той же топографической области в строго сагиттальном направлении пальцев руки исследующего к оси тела больного в абсолютном большинстве случаев не вызывает болезненности, нет ощущения под пальцами оплотневшей и болезненной кишки, как это имело место до поворота больного на бок. Этот симптом при диффузных и сегментарных колитах отмечается в 77%, а при левосторонних колитах — у всех больных. Разумеется, спазм кишки при повороте больного на бок не исчезает, а лишь смещается медиально сама пораженная кишка и под пальцы руки пальпирующего более не попадается. Симптом считается

положительным, если при повороте больного болезненность при пальпации той же топографической области исчезает.

При получении этого симптома рука исследующего при повороте больного не отнимается, а фиксируется в соответствующей топографической области и при таком фиксировании поворачивается больной.

Справа пальпация и фиксирование производятся правой рукой, слева пальпация производится тоже правой рукой, а фиксирование при повороте — левой и этой же рукой в дальнейшем производится пальпация. Когда исчезает болезненность при перемене положения больного, то симптом считается положительным, если же болезненность остается — отрицательным и это обычно указывает на наличие перипроцесса, препятствующего смещению кишечника медиально или же на левосторонний флексурит. Если слегка согнутыми пальцами обеих рук быстро произвести скольжение по области живота больного, расположенной на уровне пупка или чуть ниже его, то под пальцами ощущается оплотневшая, болезненная кишка, а больной испытывает в это время боль, возникающую вследствие колебательного движения газов, вызванную скользящим движением и повышением внутрикишечного давления на воспаленную стенку кишечника (симптом скольжения).

Этот симптом при трансверзитах выпадает положительным во всех 100%, а среди общей массы колитов — в 41%.

Если у больного, лежащего на спине, пальцами рук непосредственно над пупком глубоко вдавить переднюю брюшную стенку и оттягивать ее книзу, то больной при трансверзите ощущает боль (симптом тракции). Если при той же глубине погружения пальцев в брюшную полость больного, но в нижней границе мезогастрия и с такой же силой производить тракцию, но только не вниз, а вверх, то боли больной не ощущает. Для получения этого диагностического пальпаторного приема больной должен лежать на спине, а врач — производить тракцию брюшной стенки больного первоначально вниз, затем вверх, начиная в первом случае чуть выше, а во втором немного ниже пупка. Этот симптом тракции был положительным у 303 наших больных, или в 25,2% случаев.

При хронических диффузных и сегментарных колитах, в частности трансверзитах, ангулитах, по наблюдению И. Ф. Лорие и нашим данным, нередко возникает банальный мезаденит; могут иметь место и сопутствующие соляралгии и даже соляриты (И. И. Русецкий). Как в том, так и в другом случае тракция брюшной стенки вниз связана с натяжением брыжейки и раздраженных нервных узлов или же нервных веточек, что и вызывает боль. При тракции вверх сколько-нибудь заметного натяжения брыжейки вызвать не удается, поэтому боли нет. Иными словами, симптом тракции по механизму своего возникновения в принципе ничем не отличается от симптома Лассега при ишиарадикулитах.

Все 4 описанных нами клинических признака приобретают большую диагностическую ценность в своей совокупности, особенно в сочетании с другими признаками, характеризующими общеклиническую картину хронического колита.

УДК 616.833.332

Ф. Ш. Шарафисламов (Казань). **Ушно-височный синдром (Фрей)**

Ушно-височный синдром проявляется в одностороннем покраснении и обильном выделении пота на коже предушной и височной областей во время жевания. Этот синдром возникает обычно после травм или нагноений в области околоушной слюнной железы. Впервые феномен описан Бейярже в 1853 г., в 1923 г. Фрей описала этот синдром у больного после огнестрельного ранения в области околоушной железы. Она дала подробный анализ симптоматике заболевания.

Приводим наше наблюдение.

У М., 1921 г. рождения, в области правой околоушной слюнной железы тотчас ниже и кпереди от мочки ушной раковины втянутый рубец 1 × 1,5 *см*. Каждый раз во время еды появляется покраснение и потение в области виска, ушной раковины и части лица с правой стороны. Через несколько минут это потение выражено в резкой степени. Покраснение и потение лица с правой стороны держатся до конца еды и после нее сразу исчезают.

Наиболее полное объяснение механизма ушно-височного синдрома дает теория, предложенная Форд и Вудхол Пейн (Раупе). Они полагают, что этот синдром возникает из-за неправильного направления роста регенерирующих слюноотделительных нервных волокон после их повреждения. Известно, что нервные волокна после их перерезки регенерируют по направлению к дистальному его сегменту Эти авторы полагают, что после повреждения околоушной слюнной железы слюноотделительные нервные волокна, подходящие к ней в составе ушно-височного нерва, также могут повреждаться. При регенерации некоторые слюноотделительные волокна (или полностью) достигают не околоушной слюнной железы, а потовых желез, направляясь по ходу потоотделительных нервных волокон ушно-височного нерва. При еде, таким об-

разом, слюноотделительный рефлекс передается не только слюнной железе, а также потовым железам области иннервации ушно-височного нерва. Обычно латентный период ушно-височного синдрома с момента повреждения совпадает с периодом регенерации нервных волокон и равняется 1—3 месяцам.

УДК 616.28—616—094

К. Д. Степанов (Казань). **Удаление личинок Вольфартовой мухи из уха при помощи хлорофоса**

В сельской местности юго-востока Татарии изредка встречаются случаи паразитирования личинок мух в ушном канале человека. Это обычно личинки Вольфартовой мухи (К. Д. Степанов и В. А. Бойко, 1959).

Меры борьбы с этим опасным паразитом сводятся к удалению личинок из уха пинцетом, промыванию хлороформной водой. Личинки чувствительны также к серному эфиру и креолину (Е. Н. Павловский, 1934). Мы применили 1% раствор очищенного хлорофоса, который малотоксичен для теплокровных животных, токсичен для комнатных мух и обладает широким диапазоном действия на различных насекомых (Е. С. Калмыков, 1959; И. Д. Неклесова, 1958).

25 июля девочка 10 лет спала на открытом воздухе, а 27 июля у нее появились очень сильные боли в правом ухе и начали выползать из него «белые черви». В тот же день больная была доставлена в местную больницу. Извлечь пинцетом всех личинок не удавалось, так как они держатся за ткани хозяина ротовыми крючками и множеством шипиков, расположенных по всему их телу. После закапывания в ухо 6 капель 1% раствора очищенного хлорофоса личинки через 3 *мин* погибли и были легко удалены пинцетом (4 личинки Вольфартовой мухи).

ОБЗОРЫ

УДК 616. 151. 5

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Д. М. Зубаиров

Кафедра биологической химии (зав. — доктор мед. наук Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Проблема свертывания крови одинаково интересна для биохимика и врача. Предполагается, что свертывание крови играет решающую роль как при некоторых геморрагических диатезах, так при тромбозах и борьбе с ними. Непосвященных пугает та путаница понятий, которая встречается при чтении специальной литературы. Кроме номенклатурных лабиринтов, которые были достаточно запутанными уже в 1940 г. (Вёлиш), современная путаница происходит в связи с недостаточным пониманием некоторыми авторами механизма свертывания крови.

Между истечением крови и внешней простотой появления сгустка лежит длительный процесс скрытого развития. В крови есть не только факторы свертывания, которые начинают, ускоряют, завершают процесс, но и ряд предохранительных приспособлений, ограничивающих свертывание внутри сосудов и растворяющих фибрин.

Главная трудность в исследовании этой проблемы — чрезвычайная ограниченность доступного подхода. Образование фибрина — это единственный феномен, который адекватно может быть использован при экспериментах, за исключением агглютинации тромбоцитов и разложения некоторых искусственных субстратов, пока нет другого физического или химического изменения, которое использовалось бы при изучении свертывания. Все, что известно о гемокоагуляции, получено при наблюдении за образованием фибрина.

Теперь установлено, что полимеризация мономеров фибрина является концом длинной цепи реакций, в которой каждое звено может быть изучено лишь по его действию на конечное сочленение. Чем дальше удалено изучаемое звено от конечного, тем более косвенной будет информация о нем.

В основе всех современных представлений лежит ферментативная теория А. А. Шмидта, которая схематически состоит в следующем:

I фаза Протромбин $\xrightarrow{\text{Тромбокиназа, Ca ++}}$ Тромбин

II фаза Фибриноген $\xrightarrow{\text{Тромбин}}$ Фибрин

До 1935 г. из этих факторов количественно удавалось определять лишь Ca, фибрин, фибриноген, а также менее точно и тромбин. Большой заслугой Арманда Квика явился предложенный им метод количественного определения протромбина. Заключается он в следующем. При физиологической концентрации фибриногена в крови добавление к ней Ca и тромбокиназы из мозговой ткани дает ускорение свертывания. Максимум этого ускорения лимитируется количеством протромбина. Таким образом, продолжительность свертывания крови или плазмы при добавлении к ним оптимальных количеств Ca и тромбокиназы может служить мерой протромбина. Подобный принцип создания оптимальных концентраций всех факторов, кроме испытуемого, лежит в основе определения и вновь открытых факторов свертывания.

И вот с 60-х годов прошлого века до 1945 г. исследования велись вокруг этих компонентов системы гемокоагуляции. Однако, как это часто бывает, природа оказалась более удачливым экспериментатором, чем исследователи, хотя они тоже, пользуясь методикой Квика, сумели установить, что для биосинтеза протромбина в печени необходим витамин K.

В 1945 г. Оурен описал больного геморрагическим диатезом, у которого все названные факторы свертывания были в достатке, но протромбин медленно превращался в тромбин. Исследование этого и некоторых аналогичных больных привело к открытию лабильного акцелератор-глобулина. Затем за короткое время до 1955 г. был открыт еще ряд факторов, которые, согласно классификации международной комиссии, пронумерованы римскими цифрами (табл. 1).

Таблица 1

Факторы свертывания крови и коагулопатии, вызываемые их недостатком

Фактор	Синонимы	Врожденный недостаток	Приобретенные недостатки
I	Фибриноген	Афибриногенемия (афибриногеническая пурпура)	Внутрисосудистое свертывание, гиперфибринолиз, поражения паренхимы печени
II	Протромбин	Идиопатическая гипопротромбинемия	Геморрагический диатез новорожденных, K-авитаминоз, непрямые антикоагулянты, поражения паренхимы печени
III	Тромбокиназа, тромбопластин (тканевой)	—	—
IV	Кальций	—	—
V	Акцелератор-глобулин, лабильный фактор	Парагемофилия	Поражения паренхимы печени, внутрисосудистое свертывание, гиперфибринолиз
VI	Не применяется	—	—
VII	Проконвертин, аутопротромбин II	Гипоконвертинемия	Поражения паренхимы печени, K-авитаминоз, непрямые антикоагулянты (дикумарин и др.)
VIII	Антигемофилический глобулин	Гемофилия A	Внутрисосудистое свертывание, гиперфибринолиз
IX	Кристмас-фактор, аутопротромбин II	Гемофилия B	Поражения паренхимы печени, K-авитаминоз, непрямые антикоагулянты
X	Фактор Стюарт-Прауэра, тромботропин	Врожденный недостаток фактора X	Поражения паренхимы печени, K-авитаминоз, непрямые антикоагулянты
XI	Предшественник тромбопластина плазмы	Гемофилия C	—
XII	Фактор Хагемана	Гемофилия Д	—
XIII	Фибрин-стабилизирующий фактор	Врожденный недостаток фибрин-стабилизирующего фактора	—

Что дало открытие такого большого количества факторов?

Прежде всего то, что, кроме тканевой тромбокиназы (синонимы: тканевой тромбопластин, тканевой активатор протромбина, внешняя активирующая система), активатор протромбина может возникнуть из составных частей самой крови путем образования кровяной тромбокиназы (синонимы: кровяной или плазменный тромбопластин, внутренняя активирующая система).

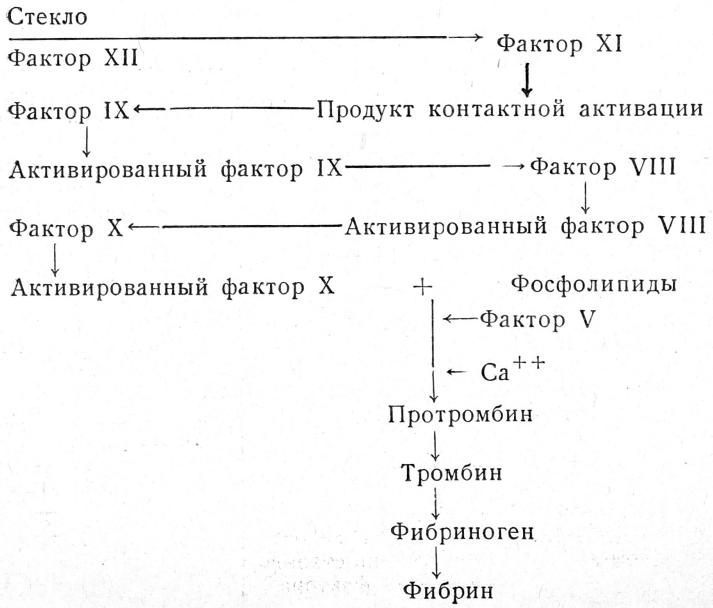
В настоящее время существует чрезвычайно много разнообразных воззрений на свертывание крови. Однако можно выделить два основных направления в изучении биохимии этого процесса. Согласно одному из них, кстати, более распространенному и имеющему большее число приверженцев, свертывание крови — цепной процесс. Номера, установленные международным комитетом, соответствуют дате открытия, а не последовательности, в которой факторы участвуют в процессе свертывания. Например, фибриноген, участвующий в конце свертывания, получил номер I, потому что он был открыт первым, а фактор Хагемана, с активации которого начинается весь процесс, напротив, — номер XII. Нумерованы лишь «кирпичики» свертывания, а не продукты их превращения (например, тромбин или фибрин).

Согласно этой точке зрения, цепной процесс образования кровяного тромбопластина начинается с активации фактора Хагемана (фактора XII) под воздействием контакта с чужеродной поверхностью. Во всех руководствах по гематологии, биохимии и физиологии под чужеродностью подразумевается смачиваемость. Считается, что эндотелий кровеносных сосудов не смачивается, а при истечении крови в результате ранения он приходит в контакт со смачиваемой поверхностью и это активирует фактор XII. Мы совместно с В. Н. Тимербаевым и А. Н. Репейковым установили, что такая точка зрения не соответствует действительности. Неповрежденный эндотелий кровеносных сосудов прекрасно смачивается, что было доказано при измерении углов смачивания. Во второй половине прошлого столетия Фрейнд выдвинул положение о несмачиваемости эндотелия, и с тех пор оно без проверки, как несомненный факт, переписывалось одним автором у другого.

Тем не менее, свертывание крови начинается с контактной активации фактора XII. Это белок, глобулин. Активен в адсорбированном состоянии, например на стекле. Со стекла может быть элюирован при pH от 9 до 11. Активное начало сейчас пытаются получить в очищенной форме в нескольких лабораториях. Оно блокируется ДФФ (диизопропилфторфосфатом), разлагает некоторые синтетические субстраты, которые разлагаются трипсином, тромбином и плазмином. Чрезвычайно интересно, что, кроме активации свертывания крови, активный, т. е. адсорбированный фактор XII ведет к образованию плазма-кининов. Это полипептиды, которые раздражают болевые рецепторы, вызывают сокращение гладких мышц, влияют на деятельность сердца и проницаемость капилляров. Притом действуют они в концентрациях, которые на несколько порядков ниже, чем концентрации таких признанных медиаторов, как ацетилхолин, адреналин, гистамин и серотонин. Ниже приводится схема свертывания крови, составленная по данным исследований Биггс и Макфарлана, Марголиса, Ратнофа и Деви, Папахадиопоулоса и Ханахана, Лундблада и Деви (табл. 2).

Таблица 2

Схема цепного процесса свертывания крови



На всех этапах свертывания необходимо участие ионов Ca. Исключение составляют лишь первый этап образования продукта контактной активации и заключительный — действие тромбина на фибриноген. По этой схеме процесс свертывания представляет собой длинную цепь превращений разных факторов, которая может быть значительно укорочена, если свертывание протекает в поврежденных тканях. В последнем случае активация фактора X осуществляется непосредственно тканевым соком.

Согласно другой гипотезе, которая развивается главным образом Сигерсом, протромбин является центральной молекулой в механизме свертывания крови. Его концентрация в человеческой плазме составляет 10—15 *мг* на 100 *мл*, молекулярный вес — 68 900, содержит все известные аминокислоты с более высокой пропорцией глютаминовой, аспарагиновой кислот, аргинина и лейцина. Также содержит углеводы (глюкозу), аминосахара, нейраминовую кислоту. N-концевой аминокислотой является аланин (Миллер; К. И. Коткова, Н. Н. Орловская, А. Л. Лосева и З. Фабри), а С-концевыми — тирозин и глицин (Сигерс). Бо́льшая часть углеводов не обязательна для процесса активации.

Сигерс утверждает, что при самопроизвольной активации протромбина образуется тромбин, который затем сам активирует превращение протромбина в тромбин. Если активация протекает при воздействии тканевого сока, то, кроме молекулы тромбина, имеющей молекулярный вес 33700, одновременно с той же скоростью образуется второй фермент, аутопротромбин С, имеющий молекулярный вес 24000. Если данные подтвердятся, то это будет первый пример в энзимологии, когда из одной молекулы профермента происходят два разных фермента. Роль аутопротромбина С состоит в активировании протромбина. Другие авторы описывают активное начало, подобное аутопротромбину С под названием промежуточный продукт I (Спет), который получается при активации фактора X.

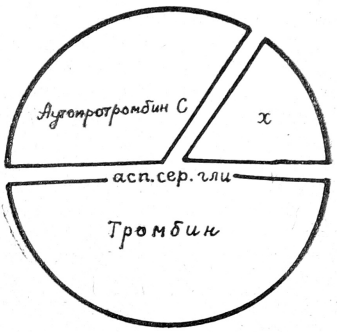


Рис. 1. Схема молекулы протромбина. Так как сумма молекулярных весов тромбина (33700) и аутопротромбина С (24000) не составляет полного молекулярного веса протромбина (68900), следует предположить существование еще одного или нескольких фрагментов с молекулярным весом 11200.

Если представить себе молекулу протромбина в виде некоей корпускулы (рис. 1), то она должна состоять из нескольких частей.

При активации протромбина исчезает N-концевой аланин и появляется новая N-концевая аминокислота; это или глютаминовая кислота (Сигерс), или треонин (Миллер). Согласно обоим источникам, новые концевые аминокислоты связаны с тромбином. Положение N-концевого аланина в субъединицах приведенной схемы протромбина неизвестно.

Роль фактора V, по данным Сигерса, состоит в том, что он регулирует аутокаталитическое действие тромбина и аутопротромбина С, определяя место их действия. В его отсутствии происходит деградация молекулы протромбина без образования тромбина.

Факторы VII, IX и X, по мнению Сигерса, возникают тоже из материнской молекулы протромбина, а геморрагические расстройства, вызванные их недостатком, являются патологией молекулы протромбина, «молекулярной болезнью».

Липиды ускоряют свертывание, так как, вероятно, на их поверхности раздела фаз происходит ориентация гидрофобных и гидрофильных частей белковых молекул с образованием липопротеинового комплекса (Папахадиопоулос и Ханахан).

Таким образом, по этой гипотезе, происходит аутокаталитическое образование тромбина, вначале медленное, а позднее — лавинообразное.

Разные авторы показали, что, кроме протеолитического действия, тромбин обладает эстеразной активностью, расщепляя эфиры аргинина и лизина. В активном центре находятся те же три аминокислоты — аспарагиновая кислота, серин и глицин, что и в трипсине и в факторе XI.

Из большого числа белков, которые были испытаны, лишь фибриноген, казеин, бета-лактоглобулин и желатин подвергаются протеолизу под действием тромбина. При действии на фибриноген отщепляются два кислых пептида, давая N-концевой глицин на мономере фибрина. Оба пептида содержат С-концевой аргинин, но отличаются N-концевыми группами и скоростью их появления. По электронномикроскопическим исследованиям, молекула фибриногена напоминает гантели с тремя утолщениями, которые соединены тонкими тяжами. После отщепления концевых пептидов происходит неферментативный процесс полимеризации мономеров фибрина (В. А. Белицер, Е. Л. Ходорова и Т. В. Варецкая). Образуется сеть фибрина с включенными в нее форменными элементами крови.

Вслед за свертыванием происходит ретракция сгустка. Этот феномен сокращения, сжатия сгустка, который в физиологических условиях способствует смыканию краев раны, вызывается актомиозиноподобным белком — тромбостенином. Он содержится в

тромбоцитах, является белком, способным к сокращению. Энергия для сокращения поставляется при распаде аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Гликолитическая система тромбоцитов используется для ресинтеза АТФ. Для протекания этого процесса необходимы также ионы Mg.

До сих пор речь шла лишь о факторах, вызывающих свертывание крови. Между тем в крови присутствует группа веществ, вызывающих замедление свертывания, так называемые физиологические антикоагулянты. Более подробно среди них изучен лишь гепарин, представляющий собой высокосульфированный полисахарид с молекулярным весом около 17000, построенный из остатков глюкуроновой кислоты и глюкозамина. Он вместе со своим белковым кофактором оказывает тормозящее влияние на многие звенья свертывания крови: на образование тромбопластина, активацию протромбина, ферментативное действие тромбина на фибриноген. Объясняют действие гепарина его сильным отрицательным зарядом. Образуя комплексы с белками (Б. А. Кудряшов), он уменьшает сродство между ними ввиду увеличения их заряда. Кроме гепарин-антитромбина, известны еще пять антитромбинов и ряд антитромбопластинов. Многие из них еще мало изучены.

Начиная с Пауля Моравица, считается, что в крови между прокоагулянтами и антикоагулянтами существует равновесие, причем преобладает действие антикоагулянтов, и поэтому не происходит прижизненного свертывания крови. Отрицается возможность появления тромбина в кровотоке. Нам впервые удалось обнаружить тромбин в кровотоке без введения извне каких-либо активаторов его образования. Достаточно сделать животному кровопускание, как в кровотоке появляется активный тромбин в количестве 0,0001—0,05 *ед/мл* крови. За исключением небольшого числа случаев, это не ведет к смертельному тромбообразованию, как следовало бы ожидать в соответствии с аутокаталитическим ходом процесса свертывания.

Поддержание жидкого состояния крови в кровотоке, на наш взгляд, обеспечивается не простым равновесием про- и антикоагулянтов с преобладанием последних, а более сложным процессом в незамкнутой системе, который в первом приближении может рассматриваться как стационарное состояние. Надо полагать, что в организме постоянно происходит активация свертывающей системы крови. Назначение такого медленного частичного свертывания состоит в поддержании прочности сосудистой стенки. Об этом свидетельствует более быстрый оборот факторов свертывания крови, чем оборот других белков плазмы. О том же свидетельствует развитие геморрагического синдрома при дефектах свертывания. Наконец, нами обнаружено прямое доказательство — активный тромбин в кровотоке.

Какова судьба избыточного фибрина, который может образоваться при непрерывном функционировании свертывающей системы крови? Он поглощается клетками ретикулоэндотелиальной системы и подвергается лизису под действием специального протеолитического фермента плазмина (фибринолизина). Активация плазмина обеспечивается системой факторов, которая не менее сложна, чем система свертывания. Некоторые звенья обеих систем перекрещиваются. Сложность фибринолитической системы и подробное изложение достижений и перспектив ее изучения, представленное недавно в Казанском медицинском журнале Г. В. Андреенко, являются достаточным основанием для того, чтобы остановиться на этом кратком отражении современных воззрений на процесс свертывания крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреенко Г. В. Казанский мед. ж. 1964, 6. — 2. Белицер В. А., Ходорова Е. Л., Варецкая Т. В. Укр. биохим. ж. 1961, 33, 5. — 3. Зубаиров Д. М., Репейков А. В., Тимербаев В. Н. Физиол. журн. СССР, 1963, 49, 1. — 4. Кудряшов Б. А. Материалы Всесоюзного съезда физиологов в Ереване, М., 1964. — 5. Шмидт А. Военно-мед. журн. 1863, 86, 2. — 6. Biggs R. and Macfarlane R. G. Human Blood Coagulation and its Disorders. 3 rd edition. Blakwell Scientific Publications. Oxford, 1962. — 7. Lundblad R. L. and Davie E. W. Biochemistry, 1964, 3, 11; 1965, 4, 1. — 8. Margolis J. J. Physiol. 1958, 144, 1. — 9. Miller K. D. Vox Sanguinis, 1958, 3, 63. — 10. Nossel H. L. The Contact Phase of Blood Coagulation, F. A. Davis Company, Philadelphia, 1964. — 11. Owren P. A. Lancet, 1947, 12, 446. — 12. Papahadjopoulos D. and Hanahan D. J., Biochim. Biophys. Acta. 1964, 90, 2. — 13. Quick A. J. Am. J. Physiol. 1936, 114, 2. — 14. Ratnoff O. D. and Davie E. W. Biochemistry, 1962, 1, 4. — 15. Seegers W. H. Prothrombin, By Harvard University Press. Cambridge, Massachusetts, 1962. — 16. Spaet T. H. and Cintron J. Proc. Soc. exper. Biol. and Med., 1960, 104, 3. — 17. Wöhlisch E. Ergebn. Physiol, 1940, 43.

УДК 616. 151.5

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ

П. А. Теппер

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. П. А. Теппер)
Крымского медицинского института (Симферополь)

Известно, что факторы свертывания не раскрывают каких-либо достоверных и оправдывающихся впоследствии признаков угрожающего тромбообразования. Изменение факторов почти ничего не говорит исследователю о складывающейся на данный момент ситуации у того или иного больного при тех или иных болезненных состояниях.

Можно смело утверждать, что у большинства больных внутрисосудистые осложнения развиваются для врача неожиданно, когда факторы свертывания разноречивы по своему существу и трудно постигаемы в биологическом смысле. Явно прокоагуляционные тенденции в свертываемости крови часто наблюдаются у людей, у которых в последующем никакого тромбообразования не наступает.

Нам кажется, что динамизм поведения большинства прокоагулянтов, исключая момент выброса в кровь активного тромбопластина, который практически не улавливается, весьма условен в оценке имеющихся тех или иных тенденций свертываемости крови у человека.

В настоящее время изучаются факторы приспособлений, коррекции, факторы противосвертывания или, как их еще называют, факторы защиты. Им, по нашему мнению, и принадлежит значительная роль в ответных реакциях на потенциальную и практически никогда не исчезающую тенденцию крови свернуться.

Идея рассматривать рефлекторный механизм поддержания крови в жидком состоянии как автоматически действующее «кибернетическое» устройство — не только привлекательная биологическая схема, это дань современным устремлениям науки, так как по существу она действительно включает в себя ряд физиологически реальных механизмов.

Само устройство должно иметь информирующую часть. Это афферентный путь рефлекса, имеющего свое начало в специальных устройствах (рецепторах) сосудистой стенки, которые улавливают внутрикровяную ситуацию текущего момента. Приводящая часть информирует вегетативные центры со счетно-решающим устройством, расположенным скорее всего в подкорке, но способным воспринимать импульсации и из коры. Эфферентная часть рефлекторной дуги выдает решения через системы блуждающего и симпатического нервов, значение которых в реализации тех или иных тенденций свертываемости крови подтверждается экспериментами. Однако изучению этого вопроса положено только начало.

Каждому патофизиологу и клиницисту кажется очевидным, что осложнение болезненного процесса внутрисосудистым тромбообразованием не может быть случайным, ранее не подготовленным явлением. Этой катастрофе всегда что-то предшествует, что-то создает состояние нарушенного равновесия, причем не только в системах свертывания и противосвертывания, но и в тканевых структурах самой сосудистой стенки. Словом, сама катастрофа всегда имеет предысторию, касающуюся повреждений разнообразных участков «кибернетического механизма», начиная от замедления кровотока, дезорганизующего информацию, и кончая сосудистой стенкой, остро развивающееся повреждение внутренних слоев которой локализует тромбообразование.

Прежде всего мы остановимся на улавливающей части самого механизма — на сосудах, предположительно наделенных первичными механизмами информации. Для клинициста наиболее реальным примером и предысторией повреждений этой части механизма является атеросклероз, гипертоническая болезнь, локальные повреждения. Сосудистая информация, по-видимому, нарушена также при декомпенсациях, в условиях нормальной или измененной сосудистой стенки. В этих случаях информация, искаженная в своих истоках, дезориентирует и центральную настройку, создающую в силу этого хронические и острые ситуации в свертывающей и противосвертывающей системах, патологические по своему содержанию.

Работы нашей клиники (доц. К. Г. Урбанюк, доц. А. А. Сюрин, канд. мед. наук Л. Н. Чернышева, А. М. Братчик и др.), опубликованные за последние годы, охватывают широкий круг болезненных состояний, наиболее часто осложняющихся тромботическими процессами. Мы исследовали тромбопластиновую активность и потребление протромбина для характеристики I фазы свертывания, протромбиновый комплекс, Ас-глобулин для 2 фазы и фибриноген для характеристики 3 фазы. Суммарная активность факторов свертывания и противосвертывания изучалась по поведению толерантности плазмы к гепарину, гепариновому времени и времени рекальцифика-

ции. Противосвертывающую активность крови отражали величины гепариновой, антитромбопластиновой, антитромбиновой и фибринолитической активности крови.

Атеросклеротические изменения сосудистой стенки и гипертоническая болезнь, осложненная атеросклерозом, вызывают заметное угнетение противосвертывающих, «защитных» механизмов на фоне умеренного роста факторов прокоагуляции. Угнетение прогрессирует в зависимости от срока болезни и возраста больных. Оно особенно доказательно при церебральном атеросклерозе и в третьей стадии гипертонической болезни, когда атеросклеротические изменения наиболее выражены.

Ведущим патологическим началом, приводящим к отмеченным изменениям свертываемости крови, является атеросклероз, извращающий как выходную информацию из сосудов, так и поток регулирующих центробежных импульсов. На материале, охватывающем контингент в 842 больных гипертонической болезнью, К. Г. Урбанюк («Свертываемость крови при гипертонической болезни». Докт. дисс., 1964) установила прогрессирующий характер этих нарушений, касающихся, прежде всего, механизмов противосвертывания — угасания фибринолитической активности, падения концентрации гепарина, антитромбиновой активности, наряду с ростом антифибринолиза (Тер. арх. 1965, 1, совместно с Г. В. Андреенко). Обращает на себя внимание высокая концентрация фибриногена у лиц, у которых гипертоническая болезнь в поздней склеротической стадии сопровождается тромботическими осложнениями.

Следует подчеркнуть, что какая-то доля этих изменений носит обратимый характер, поддается коррекции, особенно в ранние сроки атеросклероза и гипертонической болезни при длительном лечении, свидетельствуя об их рефлекторном, дезинформационном происхождении.

Нарушения кровотока затяжного характера при декомпенсациях сопровождаются изменениями в свертываемости крови, которые, прежде всего, сказываются на гипопродукции факторов свертывания. По нашим данным (доц. А. А. Сюрин), эти изменения неустойчивы, а иногда и разноречивы в отношении как про-, так и антикоагулянтных показателей. У некоторых больных величины отдельных показателей системы свертывания были меньшими или превышали на 50—100% нормальный уровень без клинических проявлений тромбообразования или кровоточивости. Степень самих расстройств часто пропорциональна степени декомпенсации. С ликвидацией последней у молодых людей расстройства полностью исчезают. Этого нельзя сказать о тех случаях, когда недостаточность кровообращения развивается на фоне атеросклеротического поражения сердечно-сосудистой системы или на фоне гипертонической болезни. Восстановление компенсации у больных этого рода сопровождается и восстановлением исходных состояний, чаще всего прокоагуляционных.

Полученные нами данные позволяют предполагать, что информирующая часть рефлекторного механизма функционально связана не только со стенкой сосуда, точнее — не только с рецепторами сосудистой стенки, но и с уровнем (скоростью) самого кровотока. Сочетания атеросклероза с недостаточностью кровообращения или недостаточность кровообращения при гипертонической болезни дают наиболее наглядную картину нарушений в системе свертывания крови. Вовлечение печени в симптомокомплекс недостаточности вносит свою долю и в гипопродукцию факторов свертывания.

Уменьшение параметров свертывающей и антисвертывающей систем при декомпенсациях (уменьшение главным образом концентрации прокоагулянтов, иногда с одновременным ослаблением и функции АСС) приводит к установлению нового стационарного состояния на другом уровне. Все же наиболее ответственным в возникновении тромботических осложнений по опыту клиники следует считать не только переход от одного стационарного состояния в свертываемости крови в другое, вызываемое или применением средств высокой активности или острым нарушением ставшего привычным режима покоя и режима циркуляции, но и наличие повреждения сосудистой стенки, локализующего тромбообразование. В подобных исследованных нами случаях прямой связи между возникновением тромботических осложнений и изменениями только в системе свертывания выявить не удалось.

Перечисленные выводы, сделанные на основании наших наблюдений, позволяют думать, что состояние сосудистой стенки и скорость кровотока — первый «узловой» пункт, к которому должно быть привлечено внимание исследователей-клиницистов. Заболевания, вовлекающие в свою орбиту и сосудистую систему, являются главными поставщиками сосудистых катастроф. Следует особо подчеркнуть, что исследования не должны ограничиваться изучением особенностей нарушений свертываемости крови, так как их изучение до настоящего времени не дало убедительных объяснений пусковых механизмов тромбообразования у человека. Последние возникают чаще всего на фоне «предтромботических» состояний, хотя сам по себе процесс тромбообразования может развиться и вне этих состояний, и даже при состояниях «гипотромботических», в частности при декомпенсациях сердечной деятельности. Короче говоря, «предтромботические» состояния, определяемые по показателям свертываемости крови, не позволяют решить проблемы тромбообразования в целом, являясь лишь условием, благоприятствующим такому процессу. Основным в этой области следует считать изучение тонких гистохимических изменений и особенно тканевых биохимических пертурбаций в сосудистой стенке, которые могут играть роль толчка-вспышки, дающей начало локальному тромбообразованию. Особое значение должно

иметь поэтапное изучение изменений сосудистой стенки современными методиками, начиная с первых стадий сосудистой патологии, включая периоды прогрессирования болезни (атеросклероза, гипертонии). Представляют большой интерес локальные изменения при финальных явлениях — тромбозах, церебральных геморрагиях, когда сосудистые изменения наиболее выражены.

Мы допускаем, что большинство заболеваний, осложняющихся тромбообразованием, создают предтромботические состояния не только в свертываемости крови, но и в самой сосудистой стенке через ее перенапряжение (при гипертонических кризах и инфарктах миокарда). Локализованные акцентуации этих перенапряжений в отдельных местах сосудистой системы ведут к повреждениям острого характера тканевых структур отдельных сосудов. Вполне вероятно, что сочетание высокой готовности крови к свертыванию со вспышкой повреждения внутренних слоев сосуда, то есть сочетание двух «предтромботических» состояний, и способствует внутрисосудистой катастрофе — тромбообразованию. Мы убеждены, что приоритет в последнем принадлежит «предтромботическому» состоянию сосудов.

Перейдем к центрам рефлекторных путей, к «счетно-решающим устройствам», регулирующим свертывание крови. Часть экспериментальных данных как будто свидетельствует о корковой регуляции процесса свертывания крови. Школа Б. А. Кудряшова (2) полагает, что автоматизм в регулировании этого процесса не исчезает и у децеребрированных животных.

Влияние эмоционального возбуждения на свертываемость крови, исследованное нами в групповом эксперименте на студентах-добровольцах [1], подтвердило имеющиеся данные о поведении прокоагулянтов, полученные на животных. Возбуждение почти у всех здоровых молодых людей вызывает усиление свертывающих факторов крови. Однако у большинства их заметно и одновременное усиление факторов противосвертывания, создающих состояние равновесия на ином, более высоком уровне. У части здоровых людей более зрелого возраста приспособительные защитные реакции были неособенно отчетливыми. Однако основные приспособительные реакции у большинства молодых людей являются безупречными. Мы полагаем, что такая ситуация обусловлена идеальным состоянием как «информационной» части рефлекторного механизма, так и центральных аппаратов, создающих состояние равновесия на любых уровнях. Мы, однако, не могли одновременно учесть влияние эмоционального возбуждения на сосудистую стенку. Это дело эксперимента. Можно думать, что у лиц преклонного возраста, у которых, как известно, приспособительные механизмы ослаблены, эмоциональное возбуждение при возникновении локального «предтромботического» состояния и в сосудистой системе может быть одной из причин тромбообразования.

Проведенные в нашей клинике исследования [2] состояния свертываемости крови у больных с заболеваниями центральной нервной системы позволили установить следующее.

У шизофреников с тяжелыми формами заболевания отмечены расстройства в системе свертывания крови. Они неравнозначны и хаотичны. У части больных заметны отклонения в сторону пониженной свертываемости, у других, наоборот, свертываемость повышена. В состоянии тяжелого инсулинового шока, избранного нами в качестве модели стрессового состояния, эти нарушения в свертывании становятся еще более хаотичными. У одних больных отмечена повышенная тенденция к свертываемости при пониженных исходных данных, у других — пониженная при повышенных исходных данных. В отличие от приспособительных и объяснимых реакций при эмоциональном возбуждении у молодых людей реакции у шизофреников демонстрируют нарушения функций центральных регулирующих механизмов. Они непонятны и хаотичны. В группе из 24 человек, больных шизофренией, в состоянии инсулинового шока и комы из общего числа в 203 учтенные ответные реакции 77 были реакциями ускорения свертываемости, 85 — реакциями замедления и 41 — реакциями нормализации того или иного теста, ранее измененного.

Приведенные данные позволяют утверждать, что болезненные состояния, связанные с заболеваниями высших отделов ЦНС, сопровождаются дисфункцией приспособительных механизмов регулирования свертываемостью крови, их ненастроенностью. Вместе с тем экспериментальными исследованиями лаборатории Б. А. Кудряшова отмечено сохранение этого регулирования в экспериментах с разрушением головного мозга, что, вероятно, свидетельствует о существовании центров (второе обеспечение?) и в спинном мозгу.

В случаях болезни Пика с полной дементностью, когда у человека оставались только оборонительные реакции, прокоагулянты оказались неизмененными, а факторы АСС вели себя разноречиво. Те же явления дисгармонии факторов защиты отмечены в случаях стволового энцефалита, рассеянного энцефаломиелита и склероза.

Эти данные свидетельствуют о том, что повреждения ЦНС на разных уровнях приводят к потере или ограничению приспособительных реакций. Но, несмотря на

---

[1] Казанский мед. ж. 1964, 6.

[2] Л. Н. Чернышева. Материалы итоговой научной конференции Киевского научно-исследовательского ин-та гематологии и переливания крови. Киев, 1965.

существующие расстройства свертываемости крови, иногда с явно прокоагуляционными тенденциями («предтромботические состояния»), истинная частота тромбозов при заболеваниях ЦНС далека от ожидаемой. Сами изменения в системе свертывания крови при поражениях ЦНС в силу своих особенностей не являются решающими для развития коагулопатий. Они могут быть лишь фактором благоприятствования тромбозам при сосудистой патологии.

Таким образом, можно сделать вывод, что в механизмах приобретенных расстройств свертываемости крови можно различить три ряда их или их сочетания: 1) нарушения информации (заболевания сосудов и изменения циркуляции). Этот раздел частично изучается в настоящее время; 2) нарушения в деятельности центральных механизмов регулирования с эфферентной дезинформацией через вегетативную нервную систему. Это еще мало исследованная область; предварительные данные нами приведены; 3) нарушения в производстве факторов свертывания. Они являются наиболее изученными, представляя скорее физиологические исследования, чем клинические.

Таким образом, нарушения состояния равновесия острого или хронического характера, наблюдающиеся в условиях достаточных функций всех звеньев рефлекторного механизма, уравновешиваются многочисленными и сложными приспособительными реакциями на других уровнях. Повреждения тех или иных участков рефлекторного пути приводят к различным расстройствам этих реакций и при некоторых условиях сосудистой патологии благоприятствуют тромбообразованию. Последнее обстоятельство должно привлечь особое внимание исследователей. Сосудистая стенка является местом выхода информации и местом, где суммируются импульсы регулирования решения кибернетического устройства. Они касаются трофики, тонуса, обмена и т. д. и, наконец, биохимизма приспособлений («защиты»), поддерживающих кровь в несвертываемом состоянии.

Нам представляется, что если исследования патологии свертываемости крови являются задачей изучаемой, а отчасти уже изученной — исследование гистологической и биохимической сущности «предтромботических» состояний в сосудистой системе является задачей, требующей своего решения. В частности, нам представляется важным изучить сосудистую стенку на различных уровнях сосудистой системы как источника информации наряду с влиянием различных заболеваний сосудистой системы на эту информацию.

Еще более важным должно быть изучение сосудов как объекта концентрации различных решений вегетативных центров и, прежде всего, их (сосудов) гистологических структур, обладающих собственными механизмами поддержания крови в жидком состоянии.

Нам кажется, что с решением вопроса о том, чем обладает эндотелий сосудов как ближайшая в крови клеточная территория для осуществления этой биологической задачи, заодно может быть решен и вопрос о сущности «предтромботических» состояний в сосудистой системе. В первую очередь должна быть изучена именно биохимическая продукция факторов противосвертывания, связанных с функцией эндотелиальной клетки, так как на капиллярном уровне сосудистой системы эндотелиальная «стенка» является практически единственным образованием, отделяющим кровь от тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубаиров Д. М. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1957, 7. — 2. Кудряшов Б. А. Проблема свертывания крови и тромбообразования. Медгиз, М., 1960. — 3. Маркосян А. А. Нервная регуляция свертывания крови. Медгиз, М., 1960.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614. 2

ОПЫТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ РАБОТЫ РЕГИСТРАТУРЫ В ПОЛИКЛИНИКЕ

В. П. Киценко

Поликлиника № 2 (главврач — В. П. Киценко) г. Краснодара

Поликлиника размещена в первом этаже многоэтажного жилого дома и обслуживает 27 тысяч взрослого населения на 10 врачебных участках с 857 посещениями в день (в среднем). При планировании поликлиники в первом этаже здания была

предусмотрена регистратура рядом с вестибюлем в комнате в 16 *кв. м.* Здесь устроено 2 стенных шкафа для размещения амбулаторных карточек, а в полуподвальном помещении была предусмотрена специальная комната для размещения архива регистратуры. В штате поликлиники 5 регистраторов, из которых два работают в I смену с 7 часов утра, два — во 2 (с 13 *час.* до 19 *час.* 30 *мин*) и один с 11 до 17 *час.* 30 *мин.* Регистратура централизованная, потоки больных регулируются согласно талонам ф. № 25-Т.

Для устранения очередей у регистратуры мы широко стали использовать четкие указатели, расписание приема врачей, справочные таблицы и т. д. Между регистраторами распределены обязанности по следующим разделам: 1) устные и письменные справки, 2) распределение больных, 3) предварительная запись, 4) участковая регистратура, 5) помощь на дому, 6) архив. С помощью участковых медсестер и санитарного актива общества Красного Креста среди населения, обслуживаемого поликлиникой, были распространены так называемые постоянные талоны, отражающие все паспортные сведения о больном (см. форму № 1). При обращении больного в регистра-

Форма № 1

Постоянный талон

Поликлиника № 2 г. Краснодара

Ф. И. О. больного
Год рождения
Домашний адрес
Место работы
№ врачебного участка

туру он вместо устного сообщения своих паспортных сведений представляет этот талон, и регистратор вкладывает его в папку принимающего врача, указывает больному номер кабинета врача. Когда перед регистратором уже нет очереди, он разыскивает по талонам амбулаторные карточки, раскладывает их по врачебным папкам вместе с талонами и отсылает в кабинет врача. При приеме больного врач возвращает больному этот талон для использования при следующем посещении.

Для облегчения работы регистраторов на паспортной части каждой истории болезни штампуется цветными чернилами номер участка. Амбулаторные карточки размещаются по участкам, помечаемым на ящиках-клетках, приспособленных для вкладывания историй болезней. Ящики-клетки картотеки высотой до 2 *м* окружают с трех сторон рабочее место регистратора, сидящего за столом у окна. Другой стол помещается посередине регистратуры. В клетках верхнего ряда располагаются по участкам и нозологическим группам истории болезни диспансеризированных больных, остальные истории болезни (недиспансеризированных больных) располагаются в других ящиках-клетках с надписанными на них номерами участков, названиями улиц и номерами домов. В отдельных папках помещаются вкладываемые в ящики по алфавиту карточки, относящиеся к одному дому, его секции или двору, что значительно облегчает нахождение нужной амбулаторной карточки. Повторяем, в середине комнаты в окружении карточек находится стол размером 170 *см* × 65 *см*, где расположены специальные папки с надписанными на них номерами кабинетов и фамилиями врачей, чем облегчается доставка их в нужные кабинеты. Кроме того, этот стол создает удобство для регистраторов при ежедневной раскладке амбулаторных карт уже принятых больных для возвращения карточек в картотеку.

На рабочем месте каждого регистратора расположены талоны ф. № 25-Т, наборы чистых бланков и телефон для приема вызовов на дом и предварительной записи на прием [1]. Рядом с регистратурой установлен столик 65 *см* × 50 *см* с ящиком и бланками для вызовов на дом. Посетитель заполняет бланк с просьбой о вызове того или иного специалиста на дом и опускает его в ящик, из которого бланки периодически одним из регистраторов вынимаются, регистрируются и передаются врачам вместе с карточкой. Все это значительно уменьшает очереди в регистратуре.

Участковый врач периодически проверяет картотеку своего участка. Если амбулаторная карта приобретает с течением времени толстый, разбухший вид, участковый врач заполняет новую амбулаторную карточку и переписывает на 1 листе все уточненные диагнозы, а старую карточку с порядковым номером, отмеченным в правом углу карты (как новой, так и старой), направляет в действующий архив. Если для врача возникает необходимость ознакомиться с предшествующими данными того или иного больного, регистратор без особого труда находит эту амбулаторную карту и доставляет ее в кабинет врача. Таким образом, основная картотека не перегружена старыми амбулаторными картами, что значительно облегчает работу регистраторов.

---

[1] Облегчает работу в поликлинике своя (внутренняя) телефонная связь между кабинетами врачей, регистратурой, лабораторией, главным врачом, аптекой поликлиники и специальными кабинетами — рентгеновским, физиотерапии и пр. (Ред.).

УДК 61 (091)
(В. С. Груздев)

НЕКОТОРЫЕ ФАКТЫ ИЗ ОБЩЕСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В. С. ГРУЗДЕВА

Н. И. Жучкова

Кафедра организации здравоохранения и истории медицины (зав. — проф. Т. Д. Эпштейн) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Мало кто знает, что в 1905 г. проф. В. С. Груздев присоединил свой голос к заявлению группы передовых профессоров России (И. П. Бородина, Н. Е. Введенского, И. П. Павлова, Ф. В. Овсянникова и др.), в том числе и казанских (Н. А. Геркена, Л. О. Даркшевича, В. И. Разумовского и др.), о необходимости «полного и коренного преобразования» современного государственного строя России «посредством свободно избранных представителей всего народа» [1].

Он был в числе профессоров Казанского университета, которые неоднократно требовали невмешательства полиции в дела университета и разрешения студенческих собраний.

В связи с этим Казанское отделение жандармского управления дважды — в 1908 и 1911 годах — особо интересовалось политической «благонадежностью» проф. В. С. Груздева.

В фондах Центрального архива ТАССР сохранилось сообщение начальника Казанского жандармского управления прокурору Казанской судебной палаты о том, что В. С. Груздев при появлении полиции в клинике 7/II 1911 г. «тотчас же вступил в объяснения с помощником пристава» и «указав на то, что с появлением полиции студенты начали расходиться и что он, Груздев, считает это явление ненормальным, просил полицию удалиться, передав об этом высшему административному начальству. Бывшие тут студенты дружно аплодировали Груздеву» [2].

Проф. В. С. Груздев был последовательным сторонником женского медицинского образования. В 1905 г он вместе с другими профессорами медицинского факультета (К. А. Арнштейном, Н Ф. Высоцким, Л. О. Даркшевичем, Н. А Мисловским, В. И. Разумовским, В. Н. Тонковым и некоторыми другими) заявил Совету, что автономия университета налагает на каждого преподавателя «обязанность сделать... все зависящее для того, чтобы двери русских университетов разверзлись перед культурными русскими женщинами» [3].

Прогрессивное заявление профессоров дало некоторые результаты.

27/I 1905 г. медицинский факультет Казанского университета впервые за свою историю избрал женщину-врача Лидию Никольскую сверхштатным ординатором госпитальной терапевтической клиники и попечитель утвердил это избрание.

В 1906/1907 учебном году на все факультеты Казанского университета были приняты женщины (вольнослушательницами). В числе окончивших медицинский факультет в мае 1907 г. была Н. И. Кедрова [4], сдавшая государственные экзамены на звание лекаря с «отличием». По представлению проф. В. С. Груздева Н. И. Кедрова была избрана 23/XI 1907 г. сверхштатным ординатором акушерско-гинекологической клиники Казанского университета.

В последующие (до Октябрьской революции) годы в клинике В. С. Груздева работали сверхштатными и штатными ординаторами женщины-врачи — А. З. Комлева, М. П. Бушмакина и З. А. Иванова-Затворницкая.

Проф. В. С. Груздев привлек женщин-врачей и к научной работе. Известно, что Мария Петровна Бушмакина «выполнила и приготовила к печати работу о первичном раке фаллопиевых труб» [5]. Неонила Ивановна Кедрова 13 апреля 1914 года на заседании медицинского факультета защитила диссертацию «Опыты разработки учения о гигантских опухолях женской половой сферы» и была утверждена доктором медицины.

С именем В. С. Груздева связано развитие и совершенствование образования будущих акушерок, обучавшихся в так называемом повивальном институте, функцио-

---

[1] Газета «Новое время», 1905 г. 19/I и 5/II.

[2] ЦГА ТАССР, ф. 89, 1910, д. 38, л. 55.

[3] ЦГА ТАССР, ф. 977, Совет, 1905 г., д. 17660ж., л. 14.

[4] До 1906 г. Н. И. Кедрова окончила 8 семестров Петербургского женского медицинского института.

[5] ЦГА ТАССР, ф. 977, м. ф. 1915 г., д. 2776, л. 119.

нировавшем при Казанском университете[1]. В. С. Груздев возглавлял этот институт с 1900 по 1918 г., когда необходимость в нем отпала.

Стремясь улучшить качество преподавания, В. С. Груздев в 1901 г. возбудил перед медицинским факультетом вопрос о выделении специальных средств для оплаты преподавателей этого института, труд которых до того времени не оплачивался. Он напоминал, что большинство преподавателей института «принадлежит к числу лиц весьма недостаточных в материальном отношении» и выдача вознаграждения позволит «...расширить преподавание уже читаемых в институте предметов, ввести, быть может, некоторые новые, завести надлежащий контроль за преподаванием и пр.»[2].

Однако, как и другие профессора медицинского факультета, В. С. Груздев категорически высказался против взимания платы с учениц «ввиду обыкновенно крайней бедности лиц, желавших обучаться акушерству в этом институте, и ввиду крайней необходимости способствовать возможно большему их увеличению»[3]. В 1907 г. Министерство народного просвещения определило размер платы за обучение с учениц повивальных курсов 20 рублей в год.

В 1913 г. проф. В. С. Груздев обращает внимание факультета на резкое уменьшение числа слушательниц повивального института, что объясняет, главным образом, ограниченным спросом земств на «только акушерок», «требуются фельдшерицы-акушерки, которые бы могли служить помощниками земских врачей не только в области акушерства, но и в других отраслях практической медицины»[4].

Он предлагает реформу повивального института с тем, чтобы институт готовил не только повивальных бабок, «но акушерок-фельдшериц». Реформа эта не была осуществлена в связи с начавшейся в 1914 г. войной.

В 1916 г. на первом и втором курсах повивального института было всего 17 учениц.

В 1917/1918 учебном году институт не производил приема и весной 1918 г. состоялся последний его выпуск.

УДК 61 (091)

КРАТКИЙ ОБЗОР ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАЗАНСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ с 1925 по 1965 г.

Всех материалов, которые характеризуют работу общества за указанный срок, не сохранилось. Есть только отчеты о научных заседаниях, напечатанные в «Казанском медицинском журнале», и материалы о работе общества за последние 20 лет. На этих данных, а также своих личных воспоминаниях как члена общества и построен настоящий краткий обзор.

В прошлом акушеры и гинекологи г. Казани в своей научной деятельности были объединены с другими медицинскими специалистами в обществе врачей при Казанском университете. Идея создания Казанского научного общества акушеров-гинекологов возникла еще в 1908 г., когда проф. В. С. Груздев возбудил перед Советом Казанского университета ходатайство об организации при университете акушерско-гинекологического кружка врачей, причем представил составленный им и подписанный 22 врачами устав этого кружка. Однако такое начинание тогда, в дореволюционных условиях, не удалось осуществить, и только при Советской власти в конце 1924 г. акушеры-гинекологи организовали свою секцию в составе общества врачей.

Мотивы выделения акушеров-гинекологов (как и других специалистов) из общества врачей в отдельную секцию были очевидными. С возникновением Советской власти широко, как никогда раньше, были поставлены задачи охраны здоровья трудящихся. При осуществлении этих задач у различных специалистов практической медицины выявилась необходимость специфических мероприятий по их специальности, разработка и осуществление которых требовали концентрации сил специалистов путем выделения последних в обособленные организации — секции общества. Это хорошо понимали виднейшие представители медицинских специальностей Казани и, в частности, В. С. Груздев. Он возбудил этот вопрос, практически осуществил его и возглавил работу секции. На собрании казанских акушеров-гинекологов 16/XII 1924 г. был избран президиум акушерско-гинекологической секции под председательством проф. В. С. Груздева.

---

[1] Повивальный институт при Казанском университете был открыт в 1856 г.
[2] ЦГА ТАССР, ф. 977, м. ф. 1901, д. 2248, лл. 20 и 21.
[3] Там же, 1903, д. 2304, л. 215.
[4] Там же, 1913, д. 2688, д. 168.

Перед секцией встала задача решения ряда вопросов охраны материнства и младенчества, поставленных Советским правительством. Президиум секции видел возможность решения этих вопросов при тесной связи теории и практики. Учитывалось также, что эти вопросы решаются в условиях недавно сформировавшейся Татарской АССР.

Поэтому на своих систематически проводимых заседаниях (от 6 до 11 в год) секция, наряду с обсуждением разнообразных важных и спорных научно-практических вопросов акушерства и гинекологии (опухоли, конституция, внематочная беременность, обмен веществ, ведение родов и проч.), уделила большое внимание организации основного звена родовспоможения — первых женских консультаций в г. Казани. Секция, совместно с представителями горздравотдела, обсудила проект и мероприятия по открытию трех консультаций в г. Казани, выделила комиссию для руководства научной стороной деятельности консультаций, а члены секции приняли живое участие в практическом осуществлении этого начинания. Так продолжалось до 1932 г.

В конце 1931 г. акушерско-гинекологическая секция общества врачей была переименована в акушерско-гинекологическую секцию Научно-медицинской ассоциации ТАССР. Председателем ее вновь был избран проф. В. С. Груздев.

С этого времени работа секции еще больше оживилась. Ежегодно проводилось от 8 до 13 научных заседаний. На них обсуждались следующие научные вопросы, тесно связанные с практикой: профилактика и лечение осложнений при беременности и родах (внематочная беременность, аборт, травматические повреждения половых органов, обезболивание родов), опухоли, маточные кровотечения, грязелечение, местная анестезия при операциях и др. Одновременно секция рассматривала и организационные вопросы: 1) план охраны материнства и младенчества по г. Казани и ТАССР на 2-ю пятилетку; 2) состояние родовспоможения в ТАССР; 3) разрабатывала программы и организовывала курсы по повышению квалификации среднего и младшего персонала акушерско-гинекологических учреждений; 4) рассматривала вопрос о типовом акушерско-гинекологическом стационаре.

К этому же времени относится и проявление выраженного интереса президиума и членов секции к вопросам марксистско-ленинской науки и к применению марксистско-ленинской методологии в акушерстве и гинекологии. Секция помогала также национальным врачебным кадрам ТАССР скорее овладеть акушерско-гинекологической специальностью.

На научных заседаниях секции ставились доклады по философии в медицине и по диалектическому материализму. Подверглись обсуждению переведенная доктором Г. М. Шарафутдиновым на татарский язык 1 часть «Курса акушерства и женских болезней» Груздева — «Анатомия и физиология женского полового аппарата». Обсуждался перевод акушерско-гинекологических терминов на татарский язык.

Не остались в стороне от внимания секции и планы научной и учебной деятельности акушерско-гинекологических кафедр казанских медвузов.

В начале 1935 г. акушерско-гинекологическая секция была преобразована в филиал Всероссийского акушерско-гинекологического общества, а затем в Казанское научное общество акушеров и гинекологов, которое возглавлялось по-прежнему проф. В. С. Груздевым до его смерти.

После смерти В. С. Груздева председателем общества был избран проф. И. Ф. Козлов, который также возглавлял общество до своей смерти (в мае 1948 г.).

Деятельность филиала, а затем общества, была столь же обширной и интенсивной, как и деятельность секции.

Отечественная война прервала работу общества. Большинство членов были мобилизованы в ряды Армии. Лишь только президиум продолжал консультировать и участвовать в практической работе органов родовспоможения Министерства здравоохранения ТАССР и городского отдела здравоохранения г. Казани. Такое положение оставалось до 1945 г.

С 1945 г. деятельность общества возобновилась, стала быстро развиваться и, набирая темпы, продолжается до настоящего времени. Председателем общества был избран автор данного сообщения, возглавляющий общество до сего дня.

Количество членов общества с каждым годом увеличивалось и достигло к 1965 г. 84, а с секциями — 120. Научные заседания (от 9 до 11 в год) проводились регулярно по плану. Тематика заседаний еще теснее, чем раньше, была связана с вопросами практического здравоохранения. Ведущее место занимали вопросы состояния родовспоможения в Татарской республике и борьбы с материнской смертностью, с мертворождаемостью и детской смертностью, с абортами и бесплодием. Общество уделяет большое внимание повышению идейно-политического уровня своих членов, новым направлениям в советской биологической науке и в практике советского здравоохранения. В свете этих новых направлений оно перестраивало свою научную и практическую деятельность и разрабатывало вопрос объединения акушерско-гинекологических учреждений г. Казани.

В послевоенном периоде особенно усилилась практическая помощь органам здравоохранения со стороны как общества в целом, так и отдельных его членов. Сюда относится участие членов общества в комиссии родовспоможения, в обследовании городских и сельских акушерско-гинекологических учреждений, в межрайонных научных

конференциях, в выездах на плановые консультации и экстренную помощь в сельские районы, в санитарно-просветительной работе среди населения.

В июне 1958 г. общество организовало и провело впервые в своей истории межобластную научно-практическую конференцию в г. Казани, в которой участвовало 109 делегатов и 370 гостей из 6 автономных республик и 3 областей РСФСР. На конференции было заслушано 35 докладов на темы: 1) профилактика осложнений беременности в женской консультации, 2) кесарево сечение, 3) разные вопросы акушерства и гинекологии и 4) организационные вопросы. В целях привлечения практических врачей к научной деятельности правление организовало 2 секции общества — одну в 1961 г. при II роддоме г. Казани и вторую — в 1963 г. в г. Бугульме (нефтеносный район Татарии). За последние годы в работе общества широко практикуются объединенные заседания с комиссией родовспоможений, с обществами педиатров, онкологов и венерологов.

Председатель правления Казанского научного общества акушеров-гинекологов
П. В. Маненков

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

КОНТЕЙНЕР ДЛЯ ТРАНСПОРТИРОВКИ КРОВИ

В. Я. Беляев и С. Х. Ишуев

СКТБ «Медфизприбор» (нач.— И. М. Шпаков), Казань

Современные «Правила транспортировки и хранения крови» требуют постоянной оптимальной температуры +4°, +6° С. При длительной транспортировке (6—8 часов) допускаются колебания температуры от +3° С до +12° С. Поэтому для транспортировки крови требуется специальная изотермическая тара. Стандартные контейнеры, применяемые лечебными учреждениями, представляют собой теплоизолированный ящик, в который вместе с кровью помещается сосуд, заполняемый для летних условий льдом, а для зимних — подогретой водой.

Однако при этом не обеспечивается полностью требуемый температурный режим для сохранения и транспортировки крови, чему способствует и отсутствие приборов контроля температуры в контейнере.

Предлагаемый контейнер обеспечивает поддержание оптимального температурного режима. В его основу заложен принцип поглощения или выделения тепла веществом при переходе из одного агрегатного состояния в другое и свойство саморегулирования температуры в точке плавления. В качестве рабочего тела выбраны такие вещества, которые имеют температуру плавления $t_{пл.}$ в диапазоне +3°, +12° С и сравнительно большую теплоту плавления $Q_{пл.}$. Наиболее удобны муравьиная кислота $t_{пл.} = 8{,}4°$ С, $Q_{пл.} = 66$ *ккал/кг*, уксусная кислота $t_{пл.} = +4°$ С, $Q_{пл.} = 44$ *ккал/кг*, олеиновая кислота $t_{пл.} = +4°$—+5° С, $Q_{пл.} = 40$ *ккал/кг* и некоторые другие вещества.

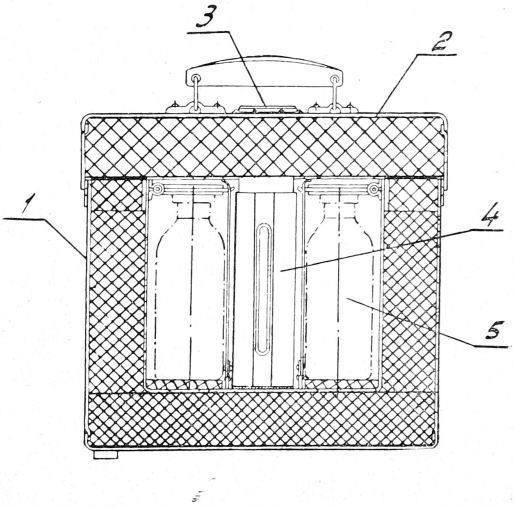


Рис. 1.

Контейнер (рис. 1) состоит из корпуса (1) с изоляцией из пенопласта, крышки (2) с встроенным в нее биметаллическим термометром (3) для контроля температуры в контейнере, герметически закрытого металлического трехлитрового сосуда (4), заполненного рабочей жидкостью с встроенным биметаллическим термометром для контроля за температурой. Штрих-пунктиром показаны сосуды с кровью (5).

Необходимость применения нержавеющей стали для сосуда и трудность получения в чистом виде муравьиной кислоты ограничивают возможность ее применения.

В опытных образцах в качестве аккумуляторов тепла нами использовались бензол и олеиновая кислота.

Испытания контейнера дали следующие результаты (см. табл.).

Длительность сохранения стандартной температуры в контейнерах с бензольным или олеиновым термостатом

T° наружного воздуха	Стабильность в пределах от +3 до +12°С в часах	
	термостат с бензолом	термостат с олеиновой кислотой
+40°	12	15
+20°	21	26
—20°	16	20
—30°	12	15

Для зарядки контейнера в зимнее время температура термостатирующего металлического сосуда — 4° доводится до + 12° С путем помещения его в воду или под струю теплой водопроводной воды. Затем в контейнер закладываются ампулы с кровью и термостат. Крышка контейнера закрывается, и он готов к транспортировке.

В летнее время зарядка контейнера производится так же, с той разницей, что перед зарядкой температура термостата доводится до +3° С, что достигается охлаждением ее в холодильнике или льдом. Температура контролируется по встроенному в металлический сосуд термометру.

Вес контейнера — 6 *кг*. Вес транспортируемой крови — 2 *кг*. Размер: 480 × 330 × × 270 *мм*.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

В. Е. Анисимов. Витамин B_{15} (пангамовая кислота) и его клиническое применение

Изд. Казанского университета им. В. И. Ульянова-Ленина, 1965

Монография доктора мед. наук В. Е. Анисимова знакомит читателя с физиологической ролью в организме витамина B_{15} (пангамовой кислоты), который еще мало известен широким врачебным кругам. Между тем экспериментальные и клинические исследования Е. А. Дамира и Л. Ф. Лаврентьева, А. В. Докукина, И. В. Стрельчука, Л. И. Михайлова и ряда зарубежных авторов показали активное участие этого витамина в ферментативно-окислительных процессах, обмене липотропных субстанций, образовании креатинфосфата, стимулирующего внутриклеточные окислительные процессы. Все это создает предпосылки для применения витамина B_{15} при заболеваниях печени и сердечно-сосудистой системы, нарушениях липидного обмена (атеросклерозе) и различных патологических процессах, протекающих с гипоксией и интоксикацией. Указанное обстоятельство обусловливает целесообразность издания подобной монографии.

Монография начинается с краткой исторической справки по изучению витаминов, в частности витаминов группы В. Пангамовая кислота — один из последних открытых витаминов этой группы. Описываются физико-химические свойства витамина B_{15}, который по химическому строению является эфирным соединением глюконовой кислоты и диметилглицина с молекулярным весом 281. Автор отмечает, что в организме имеются предпосылки для синтеза пангамовой кислоты, хотя в настоящее время это положение остается недоказанным. Практически важно, что пангамовая кислота и ее гомологи (пангамат кальция и натрия) содержат лябильные метильные группы и поэтому все эти вещества могут использоваться как донаторы метильных групп.

Подчеркивается почти полное отсутствие токсичности препарата, токсическая доза его в сотни тысяч раз превышает терапевтическую.

Значительное место уделено в монографии действию витамина B_{15} на различные звенья окислительно-восстановительных процессов в печени и мышцах, в частности в миокарде. Под влиянием витамина B_{15} повышается активность дегидразы

при некотором снижении активности цитохромоксидазы, повышается устойчивость организма к кислородному голоданию. В мышечной ткани пангамовая кислота положительно влияет на углеводно-фосфорный обмен. При достаточной дозе препарата в мышцах повышается уровень креатинфосфата и гликогена, что благоприятно отражается на биохимизме мышечного сокращения. Указанные особенности обусловливают целесообразность применения пангамовой кислоты при сердечно-сосудистой недостаточности и других патологических состояниях, сопровождающихся гипоксией.

Наибольшая эффективность витамина B_{15} наблюдается при заболеваниях печени и атеросклерозе. Этим вопросам в монографии уделено наибольшее внимание. Исходя из доказанного в эксперименте превентивного действия в отношении жировой инфильтрации печени и стимулирования регенерации печеночной ткани, пангамовая кислота с успехом может применяться при гепатитах и циррозах печени, а также различных токсических повреждениях этого органа. В работе приводятся клинические наблюдения автора, свидетельствующие о благоприятном влиянии пангамовой кислоты на течение билиарного и портального цирроза печени. Указывается на целесообразность использования пангамата кальция в комплексе с другими лечебными средствами.

Большую практическую ценность представляет глава, освещающая влияние витамина B_{15} на течение атеросклероза. Как донатор метильных групп витамин B_{15} участвует в синтезе холина и препятствует прогрессированию атеросклероза. Литературные данные и наблюдения автора убедительно свидетельствуют об улучшении клинического состояния больных коронарным атеросклерозом под влиянием лечения витамином B_{15}, нормализующем влиянии этого препарата на биохимические нарушения при атеросклерозе (снижение холестерина, β-липопротеидов и коэффициента экстракции липидов, улучшение состава сывороточных белков). На основании своих наблюдений автор рекомендует при атеросклерозе 20-дневный курс лечения витамином B_{15} при суточной дозе 60—120 *мг*.

В монографии приводятся также попытки отдельных авторов применять витамин B_{15} при ревмокардите, эритремии, лейкозах и ряде других заболеваний.

К сожалению, в работе не указаны природные продукты, которые могут быть использованы с лечебными целями как носители витамина B_{15}, не отмечены оптимальные дозы препарата при отдельных заболеваниях. В некоторых разделах книги имеется чрезмерное увлечение экспериментальными данными в ущерб клиническим.

Однако отдельные мелкие недостатки не умаляют практической ценности монографии. Небольшая по объему, написанная сжатым, местами лаконичным языком, она принесет пользу практическому врачу при решении вопроса о лечении целого ряда важнейших внутренних заболеваний.

Доц. **В. Н. Саперов** (Пермь)

А. И. Рыбаков. Стоматиты. «Медицина». М., 1964, 147 стр.

Книга вышла в серии «Библиотека практического врача». Она посвящена заболеваниям слизистых оболочек полости рта, с которыми сталкивается широкий круг врачей: стоматологи, дерматологи, педиатры, отоларингологи, терапевты, инфекционисты и др.

В главе I достаточно полно представлены анатомо-физиологические особенности слизистой оболочки полости рта. Недостаточно, на наш взгляд, сказано лишь о дрожжевом грибке, вегетирующем в полости рта, и его месте в патологии. Кроме того, эта глава совершенно не иллюстрирована.

В главе II освещена этиология и патогенез стоматитов. Здесь приводятся собственные экспериментальные и клинические исследования автора, направленные на выявление этиологии и патогенеза стоматитов. Автором выдвигается интересная концепция патогенеза стоматитов, согласно которой патология различных систем организма сопровождается различными, но определенными видами стоматитов. Так, при поражении желудочно-кишечного тракта появляются различные морфологические изменения со стороны слизистой оболочки полости рта: при болезнях желудка или тонкого кишечника — язвенные стоматиты; при поражении толстого кишечника — афтозный стоматит. Поражения центральной нервной системы также сопровождаются афтозным стоматитом, а кровотворной системы — афтозным и некротическим. При заболеваниях сердечно-сосудистой системы возникают язвенные стоматиты.

Согласно этой концепции автора, наиболее часта первопричина язвенного и афтозного стоматита в поражении желудочно-кишечного тракта. Все остальные факторы рассматриваются лишь как предрасполагающие. Даже учитывая приведенные автором экспериментальные доводы и оригинальность этого положения, с ними трудно полностью согласиться.

Эта глава снабжена рядом показательных цветных фотографий.

В главе III описывается клиника стоматитов. Дается оценка диагностической ценности, обследования кожных покровов, состояния желудочно-кишечного тракта, нервной системы и кровотворных органов, бактериоскопического исследования, опре-

деления миграции лейкоцитов, капилляроскопии и ряда функциональных проб при стоматитах. Все эти виды исследований справедливо рассматриваются как вспомогательные — основой же для правильной постановки диагноза автор справедливо считает клинические проявления со стороны слизистых оболочек полости рта.

Серьезное значение придается классификации стоматитов. Описывается предлагаемая автором классификационная схема стоматитов, предусматривающая две основные группы: I — стоматиты, обусловленные механической, химической и физической травмой, и II — симптоматические, инфекционные и специфические воспаления слизистой оболочки полости рта. Эта классификационная схема детализируется весьма обстоятельным описанием всех входящих в нее форм стоматитов.

Следует отметить, что классификация автора представляет собой первую попытку систематизировать болезни слизистых оболочек полости рта по этиологическому признаку. Классификация всеобъемлюща. Ее характерной чертой является то, что принадлежность определенного стоматита к той или иной группе предопределяет план и вид его лечения.

Вместе с тем, по нашему мнению, не все звенья классификации достаточно обоснованы. Некоторые нозологические формы стоматитов не могут быть причислены к определенной группе стоматитов, хотя бы по той причине, что их этиология еще не установлена.

Интересна морфологическая характеристика, даваемая элементам поражения при стоматитах. В отличие от других авторов, противопоставляющих поражения одних элементов поражениям других, в книге подробно описываются четыре стадии развития заболевания: продромальная, афтозная, язвенная и стадия заживления. Эти стадии иллюстрируются красочными макро- и микрофотографиями.

В главе IV приводится обзор литературы по лечению стоматитов.

В главе V описываются современные методы лечения стоматитов. На основании большого собственного опыта излагается эффективность лечения стоматитов. Подробно описываются особенности лечения различных форм стоматитов и даются четкие рекомендации для дифференцированной терапии. При лечении травматических стоматитов указывается на решающее значение устранения из полости рта раздражающих факторов, при симптоматических стоматитах акцент делается на санацию полости рта. Лечение афтозных стоматитов не должно проводиться стереотипно. Оно определяется характером общих изменений, обнаруживаемых у больного.

Глава завершается описанием исходов стоматитов, где даются рекомендации по предупреждению рецидивов. Особенно ценным нам представляются указания автора о вредности применения прижигающих веществ и недостаточности одной, так называемой, местной терапии.

Книга, несомненно, принесет пользу практическим врачам.

Доц. **Г. Д. Овруцкий** (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

II съезд акушеров-гинекологов РСФСР 29/VI—3/VII 1965 г.

(Ростов-на-Дону)

На съезде были заслушаны доклады по следующим пяти проблемам:

1. *Гигиена женского труда на промышленных предприятиях*

М. А. Петров-Маслаков (Ленинград) отметил, что особого внимания заслуживает изучение воздействия вредных факторов на организм беременных, работающих в химической промышленности и сельском хозяйстве.

Основной задачей при разработке оздоровительных мероприятий является определение нормативов предельно допустимых концентраций для вновь внедряемых химических веществ, разработка ранней диагностики и лечения профессиональных заболеваний. Акушеры и гинекологи должны активно включиться (совместно с гигиенистами) в гигиеническое изучение новых приборов и аппаратов для предотвращения возможного неблагоприятного воздействия их на женский организм, а также в изучении токсикологической характеристики новых веществ, намеченных к внедрению в промышленность. Необходимо проводить хронические эксперименты как имеющие наибольшее практическое значение.

При изучении действия различных веществ на женский организм следует учитывать их влияние на ферментные и гормональные системы: мутагенное, гонадотропное, эмбриотропное, канцерогенное и иммунологическое действие.

Л. А. Решетова (Кемерово), обследовавшая 2000 женщин — работниц химических предприятий, пришла к следующим выводам.

Наиболее неблагоприятное течение беременности наблюдается у женщин, находящихся в контакте с производными бензола и этиленхлоргидрином.

Нарушение менструального цикла и бесплодие наблюдаются преимущественно у женщин, занятых на работе с веществами, неблагоприятно воздействующими на функцию печени, и имевших до поступления на работу в химические предприятия хронические воспалительные заболевания, инфантилизм или гипоплазию половых органов.

Женщины, имеющие отягощенный акушерский анамнез, должны выводиться из вредных цехов с первых недель беременности.

С. В. Вдовин и В. С. Левчук (Кемерово) нашли у женщин, работающих с толуолом и ксилолом, осложнения в течении беременности в 51%. По их мнению, необходимо исключить контакт беременных женщин с гомологами бензола в ранние сроки беременности.

Л. А. Васильева (Куйбышев-обл.) установила, что минимальные концентрации паров углеводородов и сероводорода оказывают влияние на менструальную и генеративную функции. Патоморфологические исследования половых органов экспериментальных животных выявили различной степени выраженности дистрофические изменения в яичниках, матке и влагалище.

В. Г. Матысяк (Ленинград) обследовала работниц резиновой промышленности. Отмечено нарушение менструальной функции и другие расстройства деятельности яичников. Среднее число беременностей оказалось в 2 раза меньше, чем в контрольной группе.

С. Н. Привезенцева и соавторы (Москва) обследовали 1000 работниц заводов, вырабатывающих антибиотики. У значительного числа их обнаружены цервициты, кольпиты, эрозии шейки матки. Во влагалищных выделениях трихомонады были у 13,3%, споры, мицелии грибка и дрожжевые клетки у 5,5%.

С. Я. Иоффе и М. П. Кешокова (Орджоникидзе) установили, что у 41,2% работниц силикотических производств нарушена менструальная функция. Гинекологическая заболеваемость достигает 33,1%. В возникновении патологии существенную роль играет вдыхание силикотических пылей.

По данным В. М. Лотис и соавторов (Москва), у работниц, занятых в цехах, вырабатывающих капроновое волокно, встретились значительные отклонения в течении беременности и родов. У многих возникают токсикозы во второй половине беременности и наступают преждевременные роды, увеличивается продолжительность родов. Наблюдается повышенная кровопотеря в родах и связанные с этим ручные вмешательства. Перинатальная смертность новорожденных значительно выше, больше родится маловесных детей, чаще возникает асфиксия плода в родах.

У работниц, занятых производством вискозного волокна, показатели несколько лучше, но все же отмечается ряд отклонений в течении беременности и родов.

Шум и мелкая вибрация способствуют возникновению токсикозов второй половины беременности и преждевременным родам.

II. *Сердечно-сосудистые заболевания и беременность*

К. Н. Жмакин и Л. В. Ванина (Москва) отметили, что, несмотря на повышение числа беременных, страдающих пороками сердца, материнская летальность таких больных неуклонно снижается (от 6% в 1946 г. до 0,2—1% — в 1963). Это объясняется усовершенствованием диагностики, использованием высокоэффективных кардиотонических средств, совершенствованием тактики ведения родов у этих больных, введением эндотрахеального наркоза с управляемым дыханием.

Большое значение имеет дальнейшее изучение особенностей течения ревматизма во время беременности, особенностей развития беременности с длительно протекающими тяжелыми пороками сердца и влияния на плод патологического процесса матери.

А. И. Котельникова и соавторы (Горький) у рожениц с сердечно-сосудистыми заболеваниями перед родами проводили длительно комплексную терапию (режим, лечебное питание, противоревматические, сердечно-сосудистые и гипотензивные средства, ингаляции кислорода). Непосредственно перед родами вводили внутривенно строфантин или коргликон в глюкозе, подкожно — камфару, кордиамин, давали кислород для вдыхания. Во время родов некоторым женщинам вводили внутривенно капельно строфантин или коргликон. В конце периода изгнания проводили медикаментозную профилактику кровотечений. Самопроизвольные роды при этой тактике наступили у 75% рожениц с благоприятным исходом для матери и плода. Искусственное окончание II периода родов произведено у 14,2%, кесарево сечение — у 10,7%.

П. Я. Лельчук и Л. Б. Соловьева (Ростов-на-Дону) у женщин с заболеваниями сердца наблюдали срочные роды у 89,6%, переношенную беременность — у 1,5%, преждевременные роды — у 4,4%, поздние аборты — у 0,2%, произведено

кесарево сечение у 2,1%. Материнская смертность составила 0,62%. Мертворожденных — 1,5%. Перинатальная смертность 1,24%, ранняя детская — 0,09.

О. В. Макеева и соавторы (Москва) отметили, что все беременные должны быть осмотрены терапевтом в возможно ранние сроки беременности при первом же обращении в женскую консультацию.

Для уточнения диагноза и выявления возможности сохранения беременности при сердечно-сосудистых заболеваниях следует госпитализировать больных женщин в ранние сроки беременности.

Беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо помещать в акушерский стационар не позже чем за 2 недели до предстоящих родов.

Вполне целесообразно в крупных городах организовать специализированный акушерский стационар для беременных и рожениц с тяжелой сердечно-сосудистой патологией, а при нем поликлиническое отделение как консультативный центр для больных беременных города и области.

Н. Ф. Рыбкина (Горький) у здоровых женщин во второй половине беременности нашла на ЭКГ смещение оси сердца влево, на ВКГ признаки небольшой гипертрофии желудочка, на ФКГ у 35% систолические функциональные шумы (больше — в точке Боткина), БКГ — в норме.

Докладчица поделилась опытом лечения беременных с приобретенными (ревматическими) пороками сердца. Лечение осуществлялось терапевтом совместно с акушером.

При первых признаках недостаточности кровообращения больная стационируется. Ограничивают углеводы, даются продукты, богатые витаминами, солями K и Ca. Назначается противоревматическая терапия, аденозинтрифосфорная кислота, витамины B_1, B_{12}, хлористый калий, мочегонные и сердечно-сосудистые средства.

Роженицам с неактивной фазой ревматизма без недостаточности кровообращения в начале I периода родов вводили камфару, а во II периоде давали увлажненный кислород.

При недостаточности кровообращения I ст. в начале I периода родов вводили внутривенно строфантин или коргликон в глюкозе, во II — кордиамин или коразол и давали увлажненный кислород.

При недостаточности кровообращения II ст. в I периоде родов вводят камфару, строфантин или коргликон и папаверин, при пониженном АД — мезатон.

При явлениях острой левожелудочковой недостаточности вновь вводят строфантин, кордиамин, коразол, эуфиллин, $CaCl_2$, морфен и дают увлажненный кислород.

В результате проведенных мероприятий материнская смертность с 1,2% в 1952 г. снизилась до 0,2% в 1963 г.

М. А. Гвоздева и Н. В. Оноприенко (Саратов) у рожениц с ревматическими пороками сердца рекомендуют своевременное и регулярное (по показаниям повторное) применение анальгезирующих и спазмолитических веществ с обязательным использованием их в конце первого периода родов. Это способствует быстрому восстановлению реципрокных отношений благодаря релаксации мышц нижнего сегмента, шейки матки и мышц таза, быстрому и плавному продвижению головки по родовым путям.

Необходимо сокращать продолжительность второго периода родов или путем введения спазмолитических средств или местной новокаиновой анестезией. Снижение тонического напряжения мышц нижнего отрезка родового канала в значительной степени уменьшает напряжение роженицы во время потуг, а следовательно, и нагрузку на сердце.

У ряда рожениц (более 20%) приходится во II периоде родов выключать потуги наложением акушерских щипцов или вакуум-экстрактора.

Э. Р. Могилевский и соавторы (Волгоград) полагают, что при комбинированном митральном пороке с преобладанием стеноза и мало выраженными признаками нарушения кровообращения беременность может быть сохранена, но эти больные нуждаются в совместном наблюдении терапевта и акушера.

Если у этих больных с первых месяцев беременности наблюдается недостаточность кровообращения, то показаны не только госпитализация, но у большинства — прерывание беременности.

Если симптомы нарушения кровообращения появляются на 26—28 неделе беременности, то авторы не рекомендуют прибегать к кесареву сечению, так как это резко ухудшает прогноз.

По мнению авторов, при нарушении кровообращения в малом круге (II ст.) в первой половине беременности сохранение ее и роды жизненно опасны.

Е. Ф. Украинцева (Куйбышев-обл.) роды у женщин с пороками сердца проводила через естественные родовые пути в полусидячем положении, стараясь их максимально облегчить, ускорить и обезболить (введением лидазы в шейку матки, 1—2% раствора новокаина, промедола, рассечением промежности).

Наиболее выраженные изменения в сердечно-сосудистой системе у таких больных появляются в конце периода изгнания и после рождения ребенка. С профилактической целью во II периоде родов вводили внутривенно 0,5 *мл* строфантина в 10 *мл* 40% раствора глюкозы, а после рождения ребенка — 1 *мл* 10% раствора

кофеина в 10 *мл* 40% раствора глюкозы, давали кислород для вдыхания, вводили окситоцин или пахикарпин для уменьшения кровопотери.

Для предупреждения обострения ревматизма с первого дня послеродового периода назначаются сердечно-сосудистые средства, антибиотики, аспирин.

М. И. Анисимова (Саратов) наблюдала женщин с поздним токсикозом беременности и органическими заболеваниями сердца.

Тщательное медикаментозное родообезболивание в сочетании с применением гипотензивных средств обеспечило консервативное ведение родов в 61%. В 39% были произведены родоразрешающие операции (в 8% — кесарево сечение).

И. И. Бенедиктов и А. М. Шевченко (Свердловск) применили исследование белков сыворотки крови как дополнительный тест для диагностики гипертонической болезни и дифференциальной диагностики чистого и сочетанного токсикоза. При гипертонической болезни характерно увеличение общего белка и α_1-глобулина. При чистом токсикозе беременности наблюдается снижение общего белка (до гипопротеинемии у беременных с тяжелым токсикозом), снижение альбуминов, γ-глобулина при увеличении α_1, α_2 и β-глобулинов.

Б. В. Кушниров и соавторы (Чита) считают, что беременные, страдающие гипертонической болезнью, должны браться на учет в ранние сроки беременности и постоянно наблюдаться акушером и терапевтом

Обострение гипертонической болезни в связи с наступившей беременностью отмечено авторами у 51% больных, в 43,7% наслаивался поздний токсикоз. У 14,8% произошел самопроизвольный выкидыш и у 23,7% преждевременные роды. У 18,8% была патологическая кровопотеря в родах. Потеря детей составляет 28,1%. Родоразрешение следует проводить через естественные родовые пути. Следует прибегать к выключению потужной деятельности при нарастании в родах неврологических и церебральных симптомов гипертонической болезни, наслоении токсикоза и наличии глубоких изменений глазного дна.

В. К. Пророкова (Ленинград) установила, что у женщин, страдающих гипотонией, частота осложнений беременности и родов повышена (поздние токсикозы в 18,9%, преждевременные роды — в 6,1%, слабость родовой деятельности — в 16,5%, угрожающая асфиксия плода — в 14,4% и перинатальная смертность — в 5,5%). Эти осложнения наиболее часты при наличии нейроциркуляторных расстройств (соответственно — 25,3%; 12,6%; 31,7%; 20,2%; 6,3%).

Л. Э. Вайсман и М. В. Крачковская (Ленинград) установили, что артериальная гипотония матери крайне неблагоприятно сказывается на детях: 20% родится недоношенными, асфиксия наблюдается у 30,2% детей, внутричерепная травма — у 26,4% и летальные исходы — у 7,7%.

О. Ф. Ануфриева (Куйбышев-обл.) изучала у беременных состояние сердечно-сосудистой системы при артериальной гипотонии.

АД (максимальное, минимальное и среднее), пониженное на протяжении всей беременности. Несколько повышается к ее концу и в родах. Уменьшение пульсового давления идет параллельно с ухудшением общего состояния беременных и степенью артериальной гипотонии. Значительно повышено при артериальной гипотонии венозное давление (130 *мм в. ст.*), замедляется скорость кровотока (17 *сек*), снижается уровень насыщения артериальной крови кислородом (88%), возникают изменения ЭКГ и ФКГ функционального характера.

По мнению Л. С. Персианиновa и Г. П. Умеренкова (Москва), у женщин с нерезко выраженной сердечно-сосудистой патологией (без нарушения кровообращения) при кесаревом сечении хороший результат дает местная анестезия по А. В. Вишневскому, которая предпочтительнее масочного наркоза. При нарушении же кровообращения II—III ст. методом выбора является эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием. При этом в качестве вводного наркотика используются малые дозы барбитуратов (до 250 *мг*) или закись азота с кислородом в отношении 3 : 1. Из мышечных релаксантов рекомендуются деполяризующие средства короткого действия (листенон и др.), введение которых прекращается за 5 *мин* до извлечения ребенка. В качестве главных наркотиков можно применять эфир или закись азота с кислородом в соотношении 2 : 1 или 1 : 1. В любом случае на всем протяжении наркоза необходимо подведение достаточного количества кислорода. Глубина наркоза I—III_1 ст. по Гведелу. За 1—2 *мин* перед извлечением ребенка подача наркотической смеси прекращается и производится насыщение больной чистым кислородом, что не только удаляет наркотик из крови плода, но и создает для него необходимый резерв кислорода.

При наложении акушерских щипцов у женщин без выраженной недостаточности кровообращения можно обойтись местной (пудендальной) анестезией. При декомпенсации накладывают щипцы под эндотрахеальным наркозом с использованием эфира или закиси азота с кислородом.

При экстракции плода за тазовый конец только в легких случаях сердечно-сосудистой патологии допустим эфирный наркоз простой маской (с обязательным подведением под маску струи кислорода). При явной недостаточности кровообращения эту операцию целесообразнее производить под эндотрахеальным наркозом.

Общее обезболивание при родоразрешении беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями должно производиться анестезиологом, владеющим современными методами обезболивания и реанимации.

В. С. Белова (Волгоград) считает, что операция кесарева сечения как метод разрешения при тяжелых формах расстройства кровообращения не является благоприятной.

К. М. Федермессер (Москва) установил закономерное перераспределение крови сразу после опорожнения матки при кесаревом сечении у рожениц с сердечной патологией. Давление в нижней полой вене падает с 200—500 *мм в. ст.* до 100—240 *мм*, а в верхней повышается в среднем на 50 *мм*. При этом хороший коррегирующий эффект дают следующие мероприятия: дыхание под повышенным давлением на вдохе, наложение жгутов на нижние конечности, введение сердечно-сосудистых средств и глюкокортикоидов, ингаляция спирта и др.

У рожениц с патологией сердца интратрахеальный наркоз с управляемым дыханием создает наилучшие условия для родоразрешения живым плодом и позволяет в значительной мере компенсировать дыхательную и сердечно-сосудистую недостаточность.

Г. И. Довженко (Ленинград) наблюдал течение беременности и родов после митральной комиссуротомии у 62 женщин. У 26 женщин вскоре после выписки из клиники наступила беременность. 10 женщинам по их просьбе беременность прервана в ранние сроки. 4 женщинам беременность была прервана в сроки от 10 до 20 недель по медицинским показаниям. У 16 женщин развитие беременности и роды протекали без осложнений. Все дети родились здоровыми.

Е. П. Романова и М. М. Шехтман (Москва) изучали течение беременности, родов и послеродового периода и состояние сердечно-сосудистой системы у 100 женщин, перенесших митральную комиссуротомию. Восьми женщинам пришлось прервать беременность по витальным показаниям. Тяжелая декомпенсация наблюдалась длительно у 13 женщин, сохранивших беременность вопреки советам врачей.

У 63% оперированных наступает недостаточность кровообращения в период беременности.

Авторы полагают, что женщин, перенесших митральную комиссуротомию, целесообразно родоразрешать в специализированных родильных домах.

По данным Л. М. Фитилевой (Москва), примерно у 20% женщин после митральной комиссуротомии была беременность, закончившаяся нормальными родами.

С. А. Колесников и соавторы (Москва) сообщили о 30 больных пороками сердца, оперированных во время беременности со сроками от 4 до 32 недель. Были произведены следующие операции: митральная комиссуротомия — у 21, митрально-аортальная — у 1, повторная митральная — у 3, трансвентрикулярная вальвулотомия у 2, перевязка артериального протока — у 2, резекция суженного участка аорты с последующим протезированием — у 1. Все больные живы, у 27 беременность закончилась родами, все дети живы. Самопроизвольные аборты наступили у 2 (на 12 и 25 неделе беременности). Одной произведен искусственный аборт без показаний со стороны сердца.

По материалам А. Б. Гиллерсон и соавторов (Омск), умерло 8 женщин (0,73%) из числа тех рожениц, у которых роды были осложнены болезнями сердца. Основными причинами смерти явились острая сердечная недостаточность и тромбоэмболия при наличии у больных митрального стеноза или комбинированного клапанного порока сердца с преобладанием сужения левого атриовентрикулярного отверстия.

А. Я. Тарасевич и В. А. Борзов (Москва) изучили 100 историй родов женщин, умерших во время беременности, в родах и послеродовом периоде от сердечно-сосудистых заболеваний. Недостаточность митрального клапана и стеноз левого атриовентрикулярного отверстия были у 47, недостаточность митрального клапана — у 7, недостаточность клапанов аорты — у 4, стеноз устья аорты — у 4, гипертоническая болезнь — у 11, врожденные пороки — у 5, инфаркт миокарда — у 4, аневризма аорты с последующим разрывом — у 3, стеноз левого венозного отверстия — у 5, разрыв сосудов почек — у 2, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, стеноз устья аорты, недостаточность митрального клапана — у 5 женщин. После операции на сердце были 4 женщины.

Патологоанатомические данные не оставляют сомнения, что причиной летальных исходов у большинства беременных с органическими заболеваниями сердца была прогрессирующая сердечная недостаточность. Необходимо усилить мероприятия, направленные на выявление больных с недостаточностью кровообращения, их своевременную госпитализацию и энергичное лечение. Рано возникающая при беременности и трудноподдающаяся терапии недостаточность кровообращения должна рассматриваться как показание к прерыванию беременности.

III. Гинекология детского возраста

П. Я. Лельчук (Ростов-на-Дону) подчеркнул, что основной задачей гинекологии детского возраста является профилактика нарушений правильного полового развития. Соответственно этому кабинеты детской гинекологии наиболее целесообразно организовать в системе детской поликлиники. При осмотрах практически здоровых девочек до 8 лет гинекологическая патология выявлена у 12,2% (В. П. Юровская), с 8 до 16 лет — у 9,5% (А. С. Заводова).

Б. С. Пойзнер и Т. Б. Альбицкая (Томск) также считают, что профилактические осмотры следует проводить: 1) у новорожденных; 2) в возрасте от 1 до 6 лет для выявления воспалительных заболеваний влагалища и вульвы; 3) в возрасте

10—12 лет и 4) 13—18 лет — для выявления и предупреждения нарушений менструального цикла и полового созревания.

На педиатрических факультетах и в ГИДУВах следует организовать курсы лекций по детской гинекологии.

По данным Н. В. Кобозева и Н. Д. Красько (Ленинград) среди гинекологических заболеваний у девочек первое место по частоте занимают ювенильные кровотечения, второе — воспалительные заболевания, третье — травмы наружных половых органов.

По данным Н. К. Березиной и соавторов (Ставрополь) среди гинекологических заболеваний девочек первое место занимают вульвовагиниты различной этиологии, второе — нарушения менструального цикла, третье — нарушения полового созревания, пороки развития и опухоли половых органов.

Л. Д. Заяц (Москва) привел следующую структуру гинекологической заболеваемости детей. На первом месте воспалительные процессы вульвы и влагалища, на втором — нарушения менструального цикла, на третьем — опухоли, пороки развития половых органов и на четвертом — нарушения полового созревания.

Гематологическое исследование больных с ювенильными кровотечениями показало, что у 20% девушек имеются нарушения свертывающей и антисвертывающей систем крови и у 5% кровотечения обусловлены заболеваниями крови.

Л. Я. Блуштейн (Ростов-на-Дону) установила, что наиболее интенсивный рост таза во всех размерах происходит в первый год жизни; от 1 до 3 лет наблюдается отставание в росте прямых размеров при сохранении быстрого роста поперечных размеров — таз растет в ширину, оставаясь плоским. После 3 лет таз приобретает обычную форму, но размеры его уменьшены соответственно возрасту. Интенсивный рост наблюдается в период полового созревания (12—15 лет). Нормальных размеров таз достигает к 18—19 годам.

В. П. Юровская и А. С. Заводова (Ростов-на-Дону) установили, что при средних и высоких показателях физического развития средний возраст начала менструаций на 1,5—2 года меньше, регулярные менструации устанавливаются быстрее и нарушения менструального цикла встречаются реже, чем у девочек с низкими показателями физического развития. Необходимо своевременно выявлять детей с отставанием физического развития и проводить целенаправленные мероприятия по его ликвидации.

Л. П. Загрядская (Горький) наиболее низкое выделение эстрогенов нашла у девочек с продолжительным периодом аменореи. Выделение эстрогенов при ювенильных кровотечениях ни у одной девочки не достигало цифр, характерных для женщин с функциональными кровотечениями в репродуктивном периоде и климактерическом возрасте. Уровень выделения эстрогенов у большинства девочек в период аменореи и кровотечения был одинаковым. При постоянном уровне выделения эстрогенов отмечался постоянный низкий уровень выделения прегнандиола.

А. И. Минкина (Ростов-на-Дону) установила выделение гонадотропинов с мочой у девочек: 2—3 лет — 7—8 *м.м. е.*, 4—7 лет — 4—6; 7—10; 10—12 лет — 4,5—8,5; 12—13 лет — у 50% — 0, у 50% — 10—20; 13—14 лет — 35 и 14—15 лет — 58.

В возрасте 7—10 лет количество эстрогенов в моче — 1,3—2,3 *мкг* в сутки (85% — неактивная фракция). С 11 лет выделение эстрогенов увеличивается до 11,7 *мкг*, количество эстриола снижается до 65—68%, а содержание активных фракций — эстрона и эстрадиола — возрастает. Количество выделяемых эстрогенов ниже, чем у женщин, и не превышает 25 *мкг* в сутки.

Г. М. Лешинюк (Ленинград) установила, что ювенильные кровотечения носят ановуляторный характер и возникают чаще на фоне гипоэстрогении. Для остановки кровотечения и регуляции менструальной функции применялись: плацентарная кровь, препараты эстрогенов, прогестерона и хориогонина.

З. Д. Старостина (Горький) выделила следующие группы воспалительных заболеваний вульвы и влагалища: 1) кандидозные поражения в результате применения антибиотиков; 2) поражения патогенным стафилококком, не чувствительным к антибиотикам; 3) трихомонадные поражения; 4) гонорейные поражения; 5) воспаления от введения во влагалище инородных тел.

А. С. Заводова и Т. А. Сариева (Ростов-на-Дону) нашли, что причиной вульвовагинитов у девочек были трихомоноз у 27,8%, глистная инвазия — у 5%, микотическое поражение — у 5,9%, гонококк Нейссера — у 1%.

Н. Е. Кретова (Москва) установила, что опухоли яичников у детей чаще всего наблюдаются в периоде полового созревания. Наиболее характерными симптомами кист и опухолей являются боли, увеличение размеров живота, симптомокомплекс перекрута ножки и разрыва капсулы кисты или опухоли. Среди опухолей яичников наиболее часты тератомы, а среди опухолевидных образований — параовариальные кисты. В материале докладчика кистаденомы составили четвертую часть всех опухолей яичников. Злокачественного перерождения кистом не наблюдалось. Все злокачественные опухоли яичников были первичными. Тератобластомы наблюдались у девочек до, рак и дисгерминомы — после 12 лет.

А. М. Мажбиц (Новокузнецк) при недержании мочи при гипоспадии считает методом выбора утретропоэз с использованием брюшков-леваторов для создания сфинктера.

При эктопии добавочных мочеточников успешно применялась пересадка добавочного мочеточникового устья в мочевой пузырь.

При неполном выпадении слизистой уретры успешно применялась электрокоагуляция, при полном выпадении — резекция слизистой.

Докладчик считает возможным оперировать девочек с мочеполовыми свищами в любом возрасте.

IV. *Современные методы терапии в акушерстве*

А. М. Фой (Саратов) считает, что применение эстрогенов в целях родовозбуждения нерационально. Докладчик использовал с высоким эффектом андрогены в небольшой дозировке с целью возбуждения родовой деятельности и борьбы с гипотонической формой слабости родовой деятельности. Создание андрогенного фона в значительной степени повышает эффективность последующего применения средств типа окситоцина.

В. В. Черная (Краснодар) для лечения кровотечения в родах на почве гипо- и афибриногенемии, а также с профилактической целью при снижении концентрации фибриногена и резком повышении фибринолитической активности крови, помимо внутривенного введения средств, содержащих большое количество фибриногена (свежая и сухая плазма, свежая донорская кровь), с успехом применяла эпсилон-амино-капроновую кислоту (внутрь по 6—8,0 на прием), кортизон, АКТГ, $CaCl_2$, аскорбиновую кислоту. Через 1—1,5 часа повышается концентрация фибриногена и в 3—4 раза снижается фибринолитическая активность крови.

V. *Современные методы терапии в гинекологии*

Г. К. Парафейник (Саратов) доложил о применении фуразолидона.

При воспалительных заболеваниях придатков матки, тазовой брюшины и клетчатки малого таза можно вводить раствор фуразолидона пункцией заднего свода (25 *мл* 0,5—1% раствора новокаина и 25 *мл* раствора фуразолидона 1 : 20000). Такой же раствор фуразолидона по 250—300 *мл* можно вводить в брюшную полость во время операции, давать внутрь в порошке по 0,1 5 раз в день в послеоперационном периоде.

Н. Е. Сидоров и И. Г. Клименкова (Казань) доложили о применении ультразвука в гинекологии.

В. Д. Сизонов (Ленинград) с успехом применил метод одномоментной двусторонней новокаиновой блокады верхних шейных симпатических ганглиев (по 20 *мл* $^1/_2$% раствора новокаина) у женщин, страдающих дисфункциональными маточными кровотечениями в климактерическом периоде, протекающими по типу персистенции фолликула.

Ф. А. Сыроватко с соавторами (Москва) поделились опытом проведения внутривенного новокаинового наркоза. К 180 *мл* 5% раствора глюкозы добавляют 20 *мл* 10% раствора новокаина. Вводят внутривенно капельно в темпе 60—120 кап. в *мин*. В среднем на операцию длительностью 1,5—2 часа расходуется 5—7,0 новокаина. Возвращение сознания наступает через 2—4 *мин* после прекращения введения новокаина.

Осветить в отчете все доклады не представляется возможным. Интересующихся отсылаем к тезисам съезда (9 печатных листов).

Ф. А. Мифтахова (Казань)

АТЕРОСКЛЕРОЗ, ИНФАРКТ МИОКАРДА И КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(по материалам IV Всесоюзного съезда патологоанатомов)
20—24/IX 1965 г., г. Кишинев

На съезде присутствовало около 1000 делегатов и гостей.
Было заслушано более 100 докладов.

I. *Проблема атеросклероза*

И. В. Давыдовский (Москва) выступил с докладом «Атеросклероз как проблема возраста». Атеросклероз, по его представлению, в отличие от теории Н. Н. Аничкова, природно-видовое явление, связанное с возрастом.

Структурная перестройка интимы, инфильтративные процессы, обусловленные повышенной проницаемостью интимы для белков и липидов плазмы, непрекращающийся синтез холестерина в разрастающейся интиме — таковы частные стороны в механизме развития атеросклероза.

Отложение фибрина в толщу интимы и на ее поверхность (интрамуральный и пристеночный тромбоз) является существенной предпосылкой для развития пластических и склеротических изменений интимы диффузного и бляшечного характера. Раз-

витию бляшек особенно способствуют внутристеночные апоплексии, т. е. более или менее массивные внутристеночные кровоизлияния.

Плазморрагические, фибринолитические и фибропластические процессы внутри сосудистой стенки составляют генетическую триаду атеросклероза. Эта триада тесно связана с состоянием или степенью активности фибринолитической и противосвертывающей системы крови и сосудистой стенки.

Докладчик полагает, что все учение об атеросклерозе может быть построено на чисто физиологической, возрастной основе без допуска каких-то специфических патогенетических предпосылок в виде нарушения холестеринового обмена, инфекций, интоксикаций [1].

В. Х. Анестиади (Кишинев), применяя гистохимические методы и ферментативный контроль, обнаружил в интиме артерий не только количественные, но и качественные отклонения в составе кислых мукополисахаридов, а также отложения липидов и фибрина еще до возникновения морфологических проявлений атеросклероза.

К. А. Горнак (Москва) нашла снижение активности окислительно-восстановительных ферментов в участках склероза сосудистой стенки и отсутствие активности в атероматозных очагах.

Е. Г. Зота (Кишинев) нашел, что развитию атеросклероза предшествуют возрастные изменения и различные повреждения эластики сосуда.

П. С. Хомуло (Ленинград) в опытах на кроликах и собаках выявил развитие атеросклероза без введения животным холестерина, но после длительного перенапряжения центральной нервной системы. Им установлены нарушения в холестериновом и липопротеидном обмене у молодых здоровых людей в период длительного умственного и эмоционального напряжения.

Л. А. Гулина и А. И. Озарай (Москва) встретили интрамуральные кровоизлияния как свежие, так и старые в виде гемосидероза не только в атеросклеротических бляшках, но и вне их, в неизмененной по виду интиме в наиболее ранних стадиях атеросклероза, что вместе с пропитыванием интимы плазменными белками и фибрином способствует формированию атеросклеротической бляшки.

А. И. Клембовский (Москва) в артериях человека еще до развития липоидоза при электронной микроскопии наблюдал: 1) снижение активности наружных и внутренних клеточных мембран эндотелия, клеток интимы и медии; 2) появление единичных метаболически высокоактивных клеток в эндотелиальной выстилке артерий; 3) частичную отслойку эндотелия от подлежащей ткани. Липоидоз артерий проявляется характерными изменениями клеток интимы и медии. Липоидоз сопровождается деструкцией эластина и увеличением числа коллагеновых фибрилл.

Ю. П. Никитин (Новокузнецк) нашел, что в отдельных бляшках аорты человека в некоторых случаях тромбопластическая активность значительна или повышена, что может играть определенную роль в возникновении тромботических осложнений при атеросклерозе.

Б. Б. Фукс и Ф. Л. Лейтес (Москва) отметили, что в механизме патологических отложений липидов в клетках и тканях определенную роль играет нарушение процесса компенсаторной активизации ферментов липидного обмена (в том числе липолитических) в ответ на эндогенное или экзогенное поступление липидов. При состояниях, способствующих атеросклерозу, процесс субстратной индукции липолитических ферментов существенно нарушен. Нарушение этого механизма, вызванное рядом нейрогенных и гормональных влияний, играет определенную роль в патогенезе атеросклероза.

Ю. М. Бала и С. А. Плотко (Воронеж) выявили нарушения обмена ряда микроэлементов уже в начальных стадиях атеросклероза. Участие их в патогенезе болезни проявляется и уменьшением содержания в стенке аорты важных для действия ферментов элементов (марганец, цинк, медь, никель) и угнетением функции ферментных систем (свинец). Свинец значительно накапливается при этом в крови и аорте уже в ранних стадиях атеросклероза.

К. Великан, Д. Великан, С. Раду (Бухарест) возникновение атеросклероза ставят в зависимость от развития приспособляемости и старения артерий. Гистохимически это проявляется: а) накоплением, с возрастом, больших количеств кислых сульфатированных мукополисахаридов, гликопротеинов, богатых сиаловыми кислотами протеинов, липидов, жирных кислот и холестерина; б) уменьшением, с возрастом, гиалуроновой кислоты и фосфолипидов; в) дифференциацией двух топографических и функциональных зон интимы: эндо- и подэндотелиальной зон, богатых гепарин-сульфатом, и пограничной — между интимой и медией, богатой хондроитин-сульфатом В и сиаловыми кислотами.

Процесс фибриллогенеза укрепляет участки повышенного гидростатического давления, возмещает поврежденные или кальцинированные эластические элементы и организует геморрагические и некротические очаги.

Зона, разграничивающая участок интимы, подвергнутый воздействию гепарин-сульфата, от территории, находящейся в основном под влиянием хондроитин-сульфата В, является местом избирательного отложения липидов. Поверхностные атеромы,

[1] См. статью И. В. Давыдовского по данному вопросу. «Мед. газ.» от 19/X-65 г. Ред.

как и тромбы, возникают в местах, где эндотелиальный синтез и подэндотелиальное накопление гепарин-сульфата подавлены.

Э. Крэчун (Бухарест) изучал сосуды у стариков 70—117 лет, не имеющих каких-либо органических заболеваний. Стенки висцеральных артерий оказались практически свободны от атеросклеротических поражений, за исключением артерий яичников (склеро-гиалиноз), селезенки и головного мозга (склероз, гиалиноз, стеатоз, кальциноз).

А. П. Голиков (Ленинград) в экспериментах на животных установил функциональные нарушения печени на ранних стадиях атеросклероза. Первичные изменения ферментативных процессов печени приводят к нарушениям белково-липидного обмена и, в частности, к нарушениям образования β-липопротеидных комплексов.

Г. И. Чернокану (Кишинев) нашел, что при атеросклерозе вначале происходит усиление секреторной активности щитовидной железы, которая по мере прогрессирования атеросклероза отчетливо снижается.

Р. И. Данилова и другие (Ташкент) изучали железы внутренней секреции у 40 больных в возрасте от 30 до 70 лет, умерших при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. При атеросклерозе, развивающемся на фоне возрастных изменений, в железах внутренней секреции наблюдается усиление склероза и атрофии этих желез и снижение их функций, особенно у стариков. Наряду с этим возникают компенсаторные, аденоматозные разрастания в коре надпочечников и островках Лангерганса.

А. М. Вихерт и соавт. (Москва) изучали сосуды умерших от различных заболеваний. Наибольший темп прироста атеросклеротических изменений (их общая площадь и фиброзные бляшки) в аорте приходится на возраст 60—69 лет, в венечных артериях — 40—49 и 60—69 лет у мужчин и 50—59 лет — у женщин. Общая площадь атеросклеротических изменений в возрасте до 40 лет обусловлена в основном липоидозом интимы аорты, после 40 лет — фиброзными бляшками. Атеросклеротические изменения у мужчин развиваются раньше, более быстрыми темпами и выражены более интенсивно. Различия особенно четки в коронарных артериях.

К. Р. Седов (Иркутск) наблюдал в связи с возрастом прогрессирование частоты и выраженности кальциноза в аорте и коронарных сосудах. Кальциноз встречался в 1,1%—7,4% у лиц в возрасте 30—39 лет и в 69—92,6% у лиц старше 80 лет. Однако даже у стариков иногда не было кальциноза. До 50—60-летнего возраста степень и частота кальциноза сильнее выражены у мужчин.

Съезд заслушал ряд докладов и по сравнительной патологии атеросклероза. Установлены отложения липоидов в крупных сосудах у самых различных видов млекопитающих и птиц, возникающие независимо от питания. У диких животных этот процесс принимает патологический характер, со склеротическими изменениями стенки сосуда в местах отложения липоидов, по-видимому, лишь при содержании их в неволе.

Развитие атеросклероза в типичной для человека форме наблюдается лишь у птиц и приматов. Для атеросклероза птиц характерно преобладание атероматозных изменений над склеротическими. Наиболее близок к человеческому атеросклероз обезьян, но он у них не принимает тяжелого характера (Б. А. Лапин и Ю. И. Сотников, Сухуми).

Наиболее част атеросклероз у свиней на откорме (30—40%), затем идет крупный рогатый скот (25—30%) и, наконец, лошади (5—11%). Свинья является наиболее подходящим животным для создания модели атеросклероза (А. Ф. Ткаченко, Одесса).

Проф. **Г. Г. Непряхин** (Казань)

II. Инфаркт миокарда и коронарная недостаточность

А. В. Смольянников и Т. А. Наддачина (Москва) указали, что за последние годы проблема инфаркта все более смыкается с проблемой некоронарогенных некрозов. Тщательное исследование на современном уровне 250 наблюдений показало, что инфаркт миокарда может возникать на любом этапе течения «ишемической болезни сердца». В начальных фазах заболевания при отсутствии или слабой выраженности атеросклероза коронарных сосудов основную роль в возникновении инфаркта играет ангионевроз и коронаротромбоз, течение же инфаркта наиболее тяжелое (добавим от себя, что такая форма инфаркта миокарда наблюдается чаще у лиц сравнительно молодого возраста).

В дальнейшем основой патогенеза становится стенозирующий атеросклероз венечных сосудов сердца со значительной ролью коронаротромбоза. Инфаркт миокарда в этих случаях протекает наиболее типично.

При прогрессировании коронарной недостаточности развивается сердечная недостаточность с явлениями гипоксии и нарушением метаболизма. В этот период иногда особое значение приобретают в патогенезе экстракардиальные факторы, влияющие на трофику сердца (сахарный диабет, уремия, авитаминозы, коллагенозы, расстройства мозгового кровообращения и т. д.). Возникают некрозы миокарда, именуемые инфарктами, которые протекают стерто и атипически. Правильнее называть такие процессы не инфарктами миокарда, а повреждениями; то, что они расцениваются из-за внешнего сходства как инфаркты, не являясь по существу таковыми, не должно препятствовать разработке данной проблемы.

Морфогенезу ишемического кардиосклероза был посвящен доклад Ю. П. Лихачева (Москва). Докладчик различает безынфарктный кардиосклероз после повреждений миокарда и прогрессирующий ишемический кардиосклероз, основой которого является стенозирующий коронаросклероз. В патогенезе последнего играют роль общая недостаточность кровообращения («застойное сердце») и местные гемодинамические расстройства. Автор различает при прогрессирующем кардиосклерозе 3 фазы: дистрофическую, фазу коллагенизации стромы и фазу фиброза с гиализом и гиперэластозом.

В докладе Б. В. Втюрина (Москва) освещались вопросы электронномикроскопических исследований при острой гипоксии. Докладчик отмечает изменения ультраструктуры мышечных волокон и в особенности митохондрий, которые подвергаются «набуханию» с деформацией внутренних перегородок и просветлением матрикса. Процесс отличается мозаичностью. Изменения эти не специфичны.

Гистохимические исследования при инфаркте миокарда человека

А. П. Мельникова (Челябинск) доложила о гистохимии холинэстеразы нервного аппарата сердца при инфаркте миокарда. В начальном периоде инфаркта наблюдалось резкое снижение активности холинэстеразы в одних узлах и повышение в других. По мере развития морфологической картины активность холинэстеразы восстанавливается, а при рубцевании полностью нормализуется.

А. Н. Банару (Кишинев) доложил о гистохимической и люминесцентной микроскопической характеристике миокарда при инфаркте его у человека. Констатировано подавление активности сукциндегидрогеназы пиронинефилия мышечных волокон, фуксинофилия, диффузное Шик-положительное окрашивание, появление липидов, в соединительной ткани в зоне инфаркта накопление кислых мукополисахаридов. Все эти изменения выявляются еще до морфологических признаков некроза.

Экспериментальные исследования поражений миокарда

Большой интерес вызвал доклад В. Г. Петрухина (Москва) «Об изменениях в миокарде экспериментальных животных при действии динамических факторов космического полета». В течение длительно действующих (несколько минут) поперечных перегрузок возникают скоропроходящие (несколько секунд) расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем (аритмия, брадикардия, экстрасистолы, апноэ и др.). Изменения изучались на сроках от 10—15 *мин* до 60 суток. Полученные результаты показали, что в течение указанных секунд наступают структурные изменения в миокарде. Исчезает гликоген, развиваются серозные апоплексии, очаги белковой и жировой дистрофии и реже мелкие фокусы микромаляции, гликоген исчезает также из печени и скелетных мышц.

При многократных, постепенно возрастающих перегрузках развивается умеренная гипертрофия сердца, степень поражения миокарда уменьшается. Однако у отдельных животных в этих случаях возникают обширные очаги дистрофии и некроза миокарда.

К. С. Митин (Москва) сообщил об изменении ультраструктуры миокарда при экспериментальной острой его ишемии и фибрилляции сердца. Изучение химизма при этом состоянии показало резкое снижение активности АТФ-азы, сопровождающееся разрушением субмикроскопических структур клеток, особенно выявляющееся в митохондриях при электронномикроскопическом исследовании. Докладчик отметил три типа повреждений в митохондриях: 1) набухание крист, 2) образование пузырьков и вакуолей, 3) разрушение митохондрий. Им особо подчеркнута связь этих изменений с постоянным ослаблением и исчезновением активности АТФ-азы. Миофибриллы же сохраняют строение, и только при повторных стимулированных фибрилляциях наступают грубые изменения в них.

С. А. Виноградов (Симферополь) показал, что инфаркт миокарда после повторных нарушений венечного кровотока в эксперименте характеризуется множественностью поражения, отсутствием четких границ, диффузностью фибропластической реакции.

М. А. Добин и Ю. Ф. Эпштейн (Ленинград) наблюдали 14 инфарктов миокарда из 3971 исследованной лошади. Они наблюдались только у лошадей, болевших инфекционной анемией. Тромбоз коронарных сосудов наблюдался у 8 из 14 лошадей.

Авторы наблюдали также у лошадей при анемии коронаротромбоз без инфаркта. У 12 лошадей из 14 был инфаркт левого желудочка сердца.

Гипертрофии и метаболические нарушения миокарда

Основной доклад по гипертрофии миокарда был сделан Д. С. Саркисовым (Москва). В основе компенсаторной гипертрофии миокарда лежит гиперплазия специфических ультраструктур мышечных волокон, увеличение числа миофиламентов, митохондрии и увеличение объема ядра. Одновременно наблюдается гиперплазия аргирофильной стромы, интрамуральной сосудистой системы, гипертрофия нервного аппарата и волокон проводящей системы. Гипертрофию мышечных волокон миокарда докладчик рассматривает как своеобразную форму регенераторной реакции, а поскольку

эти процессы регенерации происходят внутри мышечного волокна, то она может быть обозначена как «внутриклеточная». Вторичные изменения (дистрофии) определяются уровнем обменных процессов в усиленно работающем миокарде. Гипертрофия миокарда — процесс обратимый, а при развитии кардиосклероза последний обратному развитию не подвергается.

В докладе Г. А. Берлова (Минск) рассматривался вопрос о делении ядер миокарда в патологических условиях. Митозы почти совсем не наблюдаются, преобладают амитозы. Особенно резко амитоз и фрагментация мышц происходят при открытом массаже сердца.

Доклад В. К. Белецкого касался анатомических и кардиологических показателей компенсаторной перестройки сердца в свете работ Е. Кирха (соотношение длины путей притока и оттока). Увеличение длины притоков и преобладание их над длиной оттоков всегда свидетельствуют о декомпенсации одного или обоих желудочков.

К. М. Данилова (Москва) кроме количественных колебаний гликогена особо отмечает различия в локализации и морфологических особенностях гликогена, выделяя 3 варианта его отложений: концентрированный гликоген с локализацией по анизотропным дискам, в виде беспорядочно расположенных зерен в центральной части волокна и равномерное распределение несливающихся зерен гликогена. Отмечается неодинаковое отношение гликогена в указанных местах к уксусной кислоте и КОН, приводятся некоторые соображения о посмертном сохранении гликогена, указывающем на измененную энергетику миокарда.

Р. В. Капанадзе (Тбилиси) посвятил свой доклад гистохимическим изменениям миокарда при остром утомлении в эксперименте и отметил значительное уменьшение и исчезновение в мышце сердца гликогена, аскорбиновой кислоты, аминокислот, рибонуклеопротеидов, солей К и Са, повышение содержания Na, сульфгидрильных групп, адреналина, норадреналина. Восстановительные процессы протекают на сроках 12—14 дней.

П. И. Кокуричев с сотрудниками (Москва) поделились наблюдениями о дистрофиях миокарда алиментарного происхождения у ягнят при «беломышечной» болезни и в эксперименте. Авторы наблюдали дистрофии, некрозы, кальциноз в миокарде.

И. В. Скородумова (Москва) с соавторами доложила о лекарственной миокардиопатии при применении валидола из натурального и синтетического ментола. Авторы изучали токсичность в эксперименте двух данных образцов валидола.

В терапевтических дозах оба препарата не вызывают изменений в миокарде. Дозы токсические вызывают микронекрозы с исходом в склероз.

В прениях по инфаркту, гипертрофии и метаболическим нарушениям миокарда выступали несколько участников съезда. В частности И. В. Давыдовский указал, что в экспериментах над животными с перевязкой венечных сосудов сердца возникает не инфаркт миокарда, а некрозы его.

Доц. **Н. Ф. Порываев** (Казань)

НАУЧНАЯ СЕССИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ ФИБРИНОЛИЗА

С 23 по 25 июня 1965 г. в Ленинградском институте переливания крови проходила научная сессия по проблеме фибринолиза. Конференцию открыл председатель Ученого совета Минздрава РСФСР проф. К. В. Бунин.

Заслушано 52 доклада.

Проф. Б. А. Кудряшовым была показана роль противосвертывающей системы крови в предупреждении тромбозов. Пороговая концентрация тромбина возбуждает хеморецепторы кровеносного русла, в результате чего возникает «плазминовый эффект» — рефлекторный механизм обеспечивает выброс в кровь активаторов плазминогена и гепарина. Новым по сравнению с исследованиями предыдущих лет является экспериментально доказанный факт комплексообразования. Гепарин образует химические комплексы с активными белками, меняя их специфические свойства. Возникающий комплекс «гепарин — антиплазмин» обладает антитромбиновым и фибринолитическим действием. Кроме этого, образуется лабильный комплекс «фибриноген-гепарин», не способный взаимодействовать с тромбином и вызывающий временную «ложную» гипофибриногенемию.

Проф. А. А. Маркосян считает, что биосинтез профибринолизина, по-видимому, происходит в гранулах созревающих эозинофилов в костном мозгу. В пожилом и старческом возрасте образование микротромбов преобладает над их лизисом. Опыты с раздражением хронически вживленными электродами холинергических и адренергических структур гипоталамуса помогли изучению регуляции процессов активации и утилизации профибринолизина. В докладе М. А. Котовщиковой был дан комплекс тестов, характеризующих состояние повышенной свертываемости, и была предложена классификация состояний гиперкоагуляции в зависимости от агентов, вызывающих ее. В связи с различным генезом и характером состояний гиперкоагуляции тактика врача

должна изменяться. Подвергся обсуждению вопрос о том, что понятия предтромбоза и гиперкоагуляции являются не идентичными.

Доктор мед. наук Д. М. Зубаиров в докладе вновь подтвердил свою концепцию о непрерывной гемокоагуляции. По его мнению, смерть животных от внутрисосудистого свертывания является прямым доказательством циркуляции тромбина в кровотоке. Гиперкоагуляция вызывается веществом, поступающим из стенок кровеносных сосудов. Далее Д. М. Зубаиров подчеркивает, что свертывающая система является открытой незамкнутой системой, в которой концентрация факторов свертывания крови и их ингибиторов стремится к стационарному состоянию. При этом автор стоит на той точке зрения, что эндотелий смачивается, и активация фактора контакта обусловлена какими-то другими свойствами чужеродных поверхностей.

Группа авторов из Читинского мед. института (Б. И. Кузник и сотрудники) изучила роль сосудистой стенки в регуляции фибринолитической активности крови. При острой кровопотере тканевые факторы сосудистой стенки поступают в общий кровоток. Приведенные данные свидетельствуют о важной роли сосудистой стенки в регуляции фибринолиза.

Р. А. Рутберг высказал мысль о том, что у здоровых людей отсутствует фибриногенолиз, а есть лишь фибринолиз.

Роли тромбоцитов в фибринолизе посвящены были доклады Ч. С. Гуссейнова и Л. А. Матвиенко. Кровяные пластинки адсорбируют из плазмы проактиваторы лизиса, которые активируются стрептокиназой, таким образом, тромбоциты ускоряют лизис фибринового сгустка. С другой стороны, лизис, индуцированный урокиназой и другими фибринолитиками, тормозится тромбоцитами. Следовательно, они являются косвенными антагонистами фибринолиза. По данным Л. А. Матвиенко, при лейкозах и полицитемии роль тромбоцитов также была разноречивой.

Проф. А. Я. Ярошевский и Е. К. Жавронкова доложили о стероидной терапии при заболевании почек и фибринолизе. Установлено, что большое значение имеет доза и длительность применения гормонов. По-видимому, в начале лечения (период малых доз) фибринолиз активируется, а при максимальных дозах резко снижается на короткий срок.

Группа докладов (А. А. Суханов с сотр., И. К. Слобожанкина) была посвящена методикам исследования. Подчеркнуто, что отсутствие унифицированных методов затрудняет сравнение получаемых результатов. В частности, А. А. Суханов отметил, что метод Бидвелла дает мало воспроизводимые результаты в стерильных и нестерильных условиях опыта.

Во второй день конференции были представлены доклады, характеризующие изменения фибринолитической активности при различных заболеваниях.

Было отмечено снижение реактивности фибринолитической системы при облитерирующем атеросклерозе. Общая депрессия фибринолитической активности усугубляется жиролипоидными пищевыми нагрузками. В докладе В. Э. Назарова подчеркнуто, что, к сожалению, предтромботическое состояние у большинства больных тромбооблитерирующими заболеваниями наступило раньше, чем они исследовались в условиях стационара, и полученные данные коагулограммы являются уже свидетелями различной степени компенсации свертывающей системы и депрессии фибринолитической активности.

Исследования сотрудников лаборатории свертывания крови и гематологической клиники Ленинградского института переливания крови, а также данные Центрального института гематологии показали, что активация фибринолиза у больных лейкозом занимает существенное место в нарушении коагуляции, однако далеко не всегда имеется корреляция между усилением фибринолиза и проявлениями геморрагического диатеза.

Резкое угнетение фибринолиза отмечено у больных с ревматическими пороками сердца. Антикоагулянты повышают активность фибринолитической системы, благоприятно воздействуя на стихание ревматического процесса (В. А. Григорьева).

Доктор биологических наук Г. В. Андреенко представила доклад о получении отечественного фибринолизина с активностью 600—1200 *ед/мг* азота. Автором рекомендуется применение фибринолизина вместе с гепарином для имитации действия защитной антисвертывающей системы.

В лаборатории проф. Л. Г. Богомоловой получена стрептокиназа с активностью 50—100 тыс. м. е., урокиназа, преимущество которой состоит в том, что она не антигенна, а также плазмин и тромболизин, представляющий собой комплекс трипсина с гепарином.

Доклад З. Д. Федоровой и И. К. Слобожанкиной был посвящен экспериментальному изучению урокиназы фибринолитического препарата, получаемого из мочи.

Е. Ф. Измайлова подробно охарактеризовала действие тромболизина. Его эффект выявлен в 96% при свежих тромбах. Окулист Е. А. Шастина продемонстрировала фотографии блестящего литического эффекта тромболизина при лечении тромбозов сосудов сетчатки, Л. А. Гребенщикова (Ленинград) осветила применение тромболизина в хирургической клинике.

Проф. П. М. Альперин и сотр. охарактеризовали клиническую эффективность фибринолизина при острой коронарной недостаточности и нарушениях мозгового кровообращения.

Проф. Т. А. Кротова, Г. Б. Савельвольф, М. А. Дембо и др. установили, что добавление специальных дополнительных факторов роста в питательную среду способствовало значительному повышению фибринолитической активности неочищенного препарата стрептокиназы Для использования стрептокиназы в клинике необходима дополнительная очистка препарата.

С. Е. Тукачинский с сотр. изыскивают методы освобождения препарата от балластных веществ.

К. Н. Климова и другие исследовали влияние 4 видов бактериальных липополисахаридов на свертывающую и антисвертывающую системы крови в эксперименте и выявили отчетливое замедление процесса коагуляции у разных видов животных.

К. И. Зыкова из Института им. Склифосовского сообщила о том, что фибринолитическая активность промывной «развернувшейся» крови широко варьирует и, как правило, выше, чем в крови доноров. В результате изменения метода заготовки активность фибринолизной (трупной) крови резко возросла. Л. И. Михайлова, Ю. А. Шарова и др., изучая влияние переливаний фибринолизной крови при разных заболеваниях, установили, что она хорошо переносится больными язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, обладает стимулирующими свойствами и в некоторых случаях повышает фибринолитическую активность.

В последний день конференции были заслушаны доклады о лечении больных с нарушениями фибринолитической системы. Проф. Б. В. Петровский с сотр. представили доклад «Фибринолиз с точки зрения хирурга». По выражению авторов, «оба осложнения фибринолиза — кровотечение и тромбозы — являются «печальной привилегией хирурга». Применение аппарата искусственного кровообращения, связанного с массивными трансфузиями крови, увеличивает частоту острых и подострых фибринолитических состояний. Гипоксия, операционный ацидоз, исходная неполноценность свертывающей системы служат предрасполагающими моментами. В докладе Б. В. Петровского с сотр. были представлены данные о лечении фибринолитических кровотечений эпсилон-амино-капроновой кислотой, синтезированной в Ленинградском институте переливания крови докт. биол. наук З. А. Чаплыгиной, концентрированными растворами лиофильной плазмы, свежезаготовленной цитратной кровью и фибриногеном.

С этим докладом согласуются данные В. Т. Плешакова, Б. Н. Онущенко и В. Ю. Клура (ВМОЛА). Авторы наблюдали и детально исследовали синдром острого фибринолиза у больных при операциях на легких и плевре. Показано, что замедление свертывания происходит преимущественно за счет активации факторов антисвертывающей системы.

В сообщении А. П. Колесова, Ф. В. Баллюзека и сотр. был описан фибринолиз во время экстракорпорального кровообращения и подчеркнута необходимость энергичных мер борьбы с этим тяжелым осложнением.

Проф. А. Н. Филатов и З. Д. Федорова представили данные о правильном и своевременном лечении гипо- и афибриногенемий в хирургии и акушерстве. Меры должны быть направлены на торможение развивающегося фибринолитического процесса и на пополнение подвергающегося лизису фибриногена.

Проф. М. Д. Пациора обратила внимание участников конференции на фибринолитические кровотечения во время операций у больных с портальной гипертензией и необходимость тщательного изучения коагулограммы.

М. С. Рейниш выявил активацию фибринолиза в крови новорожденных, перенесших острую интранатальную асфиксию.

Сотрудники лаборатории полимеров Ленинградского института переливания крови З. А. Чаплыгина и В. К. Безносикова доложили о получении эпсилон-амино-капроновой кислоты и изучении ее свойств в эксперименте и клинике. Установлено, что эта кислота нетоксична, не угнетает функции печени и почек и является специфическим ингибитором фибринолиза. Более 1000 доз препарата переданы в клинику, и он успешно применяется при патологических родах, легочных и других кровотечениях и некоторых хирургических операциях.

М. А. Котовщикова (Ленинград)

ПРОФЕССОР МИХАИЛ ПЕТРОВИЧ АНДРЕЕВ

11/I 1966 г. исполняется 70 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки ТАССР профессора Михаила Петровича Андреева.

В 1919 г. по окончании медицинского факультета Казанского университета М. П. Андреев два года служил в Красной Армии. С 1921 г. и по настоящее время, в течение 45 лет он беспрерывно работает в психиатрической клинике, последовательно проходя должности ординатора, ассистента, доцента, профессора. Из этих 45 лет он 34 года является бессменным руководителем кафедры психиатрии в Казани, продолжая славные традиции известных казанских психиатров — В. М. Бехтерева, В. П. Осипова, Т. И. Юдина.

Исследовательская работа М. П. Андреева в основном направлена на клиническое изучение форм психических заболеваний, вызываемых токсикоинфекционными факторами, с широким использованием объективных методов исследования. Много внимания проф. М. П. Андреев уделяет вопросам краевой патологии. Так, он изучал распространенность зоба в Марийской АССР, малярийные психозы в Татарии. М. П. Андреевым выполнено более 50 научных работ, из которых 2 монографии посвящены взаимоотношению психического склада и телосложения и методике исследования конституциональных типов телосложения.

Последние годы М. П. Андреев разрабатывает методику исследования речи больных с применением звукозаписи и осциллографирования; под его редакцией издано два сборника трудов кафедры.



М. П. Андреев.

М. П. Андреев ведет большую педагогическую работу. Эрудиция, громадный клинический опыт, педагогическое мастерство создали ему широкую популярность среди врачей и студентов. Он подготовил многих врачей и научных работников в области психиатрии. Под его руководством выполнено 7 кандидатских диссертаций и в настоящее время готовятся три.

В течение многих лет М. П. Андреев одновременно заведовал кафедрой психиатрии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и подготовил около двухсот врачей-психиатров. Несколько лет М. П. Андреев читал курс судебной психиатрии в Казанском юридическом институте и курс психологии и психопатологии детского возраста в Казанском педагогическом институте.

М. П. Андреев в течение многих лет является заместителем председателя Казанского общества невропатологов и психиатров, членом правления Всесоюзного и Всероссийского обществ невропатологов и психиатров, соредактором отдела психиатрии в Большой Медицинской Энциклопедии. Он был делегатом всех Всесоюзных съездов невропатологов и психиатров, с честью представлял советскую науку за рубежом, куда он выезжал в 1955 г. как участник Международного конгресса по охране психического здоровья и как участник конгресса по психиатрии и невропатологии в ГДР в 1963 г.

Долгое время выполняя обязанности главного психиатра Татарской АССР, М. П. Андреев был одним из организаторов психоневрологической помощи детям. Более 30 лет М. П. Андреев является консультантом специальных психиатрических учреждений ТАССР, разрешая наиболее сложные вопросы судебной, военной и трудовой экспертизы. В годы Великой Отечественной войны он был консультантом всех госпиталей г. Казани.

В лечебной работе М. П. Андреев, сохраняя традиции лучших советских клиницистов, является образцом высоко гуманного отношения к больному, он постоянно настойчиво возражает против применения грубых мер лечебного вздействия на душевнобольного (судорожная терапия, скипидарные абсцессы, лейкотомия).

За заслуги в развитии отечественной науки и советского здравоохранения он награжден орденом Ленина, тремя медалями и значком «Отличнику здравоохранения». В 1950 г. ему было присвоено звание заслуженного деятеля науки ТАССР. В 1965 г. М. П. Андреев избран почетным членом Всесоюзного общества невропатологов и психиатров.

В 1965 г. исполнилось 100 лет со дня основания кафедры психиатрии в Казани. Юбилей М. П. Андреева приобретает особое значение, так как последние 33 года из 100 лет он руководит этой кафедрой. Пожелаем дорогому Михаилу Петровичу дальнейшей столь же плодотворной деятельности на благо дела здравоохранения и советской науки.

В. П. Андреев, Д. М. Менделевич

О КУЛЬТУРЕ РЕЧИ ВРАЧА, О МЕДИЦИНСКОЙ ТЕРМИНОЛОГИИ

Известно, что языковые погрешности, воспринимаемые нередко молодыми врачами и начинающими научными работниками без должной критики (авторитет печатного слова!), затем повторяются ими и закрепляются, если отсутствует квалифицированное вмешательство редакций и научных руководителей.

Ошибки и погрешности стилистические и смысловые, допускаемые медицинскими работниками, можно разделить на две группы. К первой следует отнести то, что встречается в выступлениях и в печати общей, по любой специальности. Сюда относятся неправильные ударения, манерность, вульгаризмы, арготизмы, слова-сорняки, слова-паразиты, бессмысленные словосочетания, некритическое отношение к семантике, канцеляризм и т. д.

В настоящее время почти ни одно выступление — устное и печатное — не обходится без таких перлов канцелярско-бюрократического стиля, как «Необходимо отметить (признать, сказать...)», «Следует указать (сказать...)», «На основании вышеизложенного приходим к нижеследующим выводам», «Принимая во внимание все вышесказанное...» и т. д., особенно пресловутое «имело (имели, имеет...) место». В языке медицинских документов и литературе наблюдаются двоякого рода тенденции: с одной стороны, традиции, сила привычки играют большую роль, почему критика устаревших или потерявших свое значение терминов вызывает протест, рассматривается как покушение на традиции. С другой стороны, некоторые «новаторства» воспринимаются с необыкновенной легкостью и быстро распространяются.

Вспомним, с каким трудом, медленно и постепенно «кубики» уступили место миллиметрам. Но и до сих пор нередко можно услышать «кубики», в том числе и от научных работников.

Недавно в отзыве о диссертации я указал, что претенденту на докторскую степень не следовало бы писать «терапевтическое лечение», поскольку терапия и есть лечение. Обиделся: говорят «хирургическое лечение», почему не написать «терапевтическое лечение»? Да, к сожалению, так говорят и даже пишут, в том числе и в медицинских журналах. Но если можно говорить «хирургическое лечение», то можно сказать «педиатрическое (гинекологическое, психиатрическое, ларингологическое и т. д.) лечение»? Однако подкожное, внутривенное, внутримышечное введение лекарств, физиотерапевтические процедуры, массаж, лечебная гимнастика, диетрежим и т. д. принципиально не отличаются в разных по профилю отделениях и больницах. А хирурги не во всяком случае прибегают к операции, применяют часто другие виды лечения. Термин «хирургия» как «рукодействие» потерял прежнее значение, поскольку хирурги не только операторы. Следовательно, более соответствуют сути дела названия: консервативное, т. е. неоперативное (хотя термин «консервативное лечение» и не отражает действительности, но привычен как противопоставление оперативному) в его разновидностях, и оперативное, также с разновидностями: операции радикальные, паллиативные, пробные, восстановительные, косметические и др.

Наши глаза и уши привыкли к таким словосочетаниям, как: «Лечение гипертонической (язвенной, мочекаменной...) болезни», «Лечение пневмонии, бронхиальной астмы, свища» и даже «Лечение камней мочевого (желчного) пузыря, рака желудка, опухоли кишечника» и т. д. Двусмысленность таких словосочетаний не всегда осознается. Однако зачем лечить камни, рак, опухоль? Нужно, наоборот, избавлять от них больного! Между тем, если автор напишет: «Лечение больных мочекаменной (язвенной...) болезнью», «Лечение больных бронхиальной астмой, воспалением яичников», то в большинстве случаев слово «больных» будет исключено: непривычно говорить о лечении больных.

Много было выступлений, пока безуспешных, по поводу неправильной характеристики качеств пульса, деятельности сердца.

Часто говорят и пишут: «ритм правильный, неправильный», «ритм ускоренный, замедленный», «на частом, на редком ритме». Ритм — равномерное, с определенной последовательностью, чередование явлений, действий. Если чередование не последовательно, закономерно не повторяется на каком-то отрезке времени, то будет нарушение ритма, аритмия. Ритм может сохраняться или нарушаться независимо от частоты чередования явлений, быстроты темпа смены явлений. Ритм, например, вальса, фокстрота сохраняется, независимо от темпа, от того, медленны или быстры вальс или фокстрот. Ритм пульса может сохраняться или нарушаться независимо от частоты его. Следовательно, называть ритм правильным или неправильным, частым или редким, ускоренным или замедленным по существу, по смыслу, неправильно.

Что касается темпа, частоты пульса, то он может быть частым (учащенным), редким (уреженным), а определения «замедленный» и «ускоренный», «скорый», «медленный» характеризуют иное качество пульса.

Наконец, нужно ли писать: «пульс 80 ударов в минуту», поскольку без слова «ударов» понятно, что речь идет о пульсе (pulsus — удар, волна).

Интересно, что в учебниках диагностики качества пульса описываются правильно, студенты третьего курса обучаются так же. Но когда речь идет о пульсе в выступлениях и научных работах, не имеющих отношения к преподаванию, определения качеств пульса изменяются почти всеми, от врача до академика.

В печати была критика словосочетаний: «декомпенсация сердца», «декомпенсация кровообращения», которые и до сих пор нередко применяются вместо официально принятых и в классификациях зафиксированных, правильных по смыслу сочетаний: «недостаточность сердца», «недостаточность кровообращения». Декомпенсироваться может то, что может компенсироваться. В медицине это функции, патологический процесс, например компенсация (декомпенсация) порока сердца, стеноза привратника, ацидоза и т. д. А за счет каких механизмов может компенсироваться орган? Следовательно, говорить о компенсации (декомпенсации) сердца, желудка, легкого, почки... нельзя, компенсируются (декомпенсируются) их функции.

Редакции научных медицинских журналов не так уж редко «пропускают» и такие обозначения: «стеноз митрального клапана», «стеноз аортального клапана (одного?)», «недостаточность аортального клапана (одного из трех?)». Такие диагнозы встречаются в статьях не только врачей с периферии.

Приведу примеры неоправданного распространения новых терминов. За последние годы вместо понятного всем определения «экстренная» хирургия стали применять (особенно молодые врачи) для многих, в том числе и врачей, непонятное «ургентная» хирургия — от французского «urgent». Чем это лучше?

Некоторые терапевты не отстают от хирургов, в печати стал встречаться термин анемизация» (процесс) вместо всем понятного, доступного и знакомого «анемия» (состояние). Правомерна ли такая замена?

В наше время вместо принятого раньше обозначения: «телосложение крепкое, слабое, среднее, атлетическое» можно писать «телосложение гиперстеническое, астеническое, нормостеническое...» Однако многие предпочитают ничего не означающее: «телосложение правильное». Проникает это и в печать, а не только в диссертации.

Легко отказались и от термина «питание», заменив его «упитанностью». Б. С. Шкляр в названиях «верхние и нижние конечности» усмотрел «зоологический оттенок», хотя у животных, как правило, существуют конечности передние и задние, а у птиц и насекомых даже не конечности, а ноги и ножки. Вместе с тем Б. С. Шкляр предложил слово «упитанность» вместо питания, хотя «зоологический оттенок» его очевиден: термин «упитанность» принят в практике скотозаготовок, мясопромышленности и мясоторговли. Если принять обозначение «упитанность», несмотря на явно «зоологическое» его значение, то возникнет вопрос, как заменить привычные термины «гипотрофия», «дистрофия», «атрофия» и др., производные от слова питание — trophé?

Обычно говорят: «повышенная РОЭ», если столбик осевших эритроцитов низкий, и «пониженная», если он высокий. Другие, сознавая неточность обозначения, заменяют словами: «ускоренная, замедленная, нормальная РОЭ». Последнее было бы правильнее, если бы действительно производилась «реакция». Но определяется не реакция, а механическое оседание эритроцитов, скорость оседания эритроцитов — СОЭ. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) может быть повышенной и пониженной, а оседание эритроцитов (ОЭ) может быть ускоренным и замедленным. Конечно, очень трудно отказаться от привычного обозначения — РОЭ, но по возможности в научных работах можно писать СОЭ или ОЭ.

В настоящее время в устной речи и в печати мы часто встречаем «новые», никакими классификациями не предусмотренные «области»: область грудной клетки, межреберья, сустава, бедра, живота и т. д. Вместо «ранения в живот (бедро, сустав..)» или вместо «боли в грудной клетке (в животе, в суставах...)» стали писать «ранение (боль) в области грудной клетки (живота и т. д.)». Скажут: стоит ли говорить о малограмотности некоторых врачей? К сожалению, эти «области» проникают и в научную медицинскую литературу.

Наконец, уместно упомянуть о неоправданном словотворчестве. Язык развивается, изменяется. Одни слова, названия, стареют, забываются, другие приобретают иное значение (например, довлеть), вводятся новые как следствие отражения нового в науке, технике, культуре, общественных отношениях. Это понятно и естественно. Однако в выступлениях, отчетах, очерках, научной литературе встречаются иногда слова и обозначения, применение которых не вызывается необходимостью, например: невротизация (образование нервов в опухоли), гипнотарий (по аналогии с солярием), гипнабильность, диссертабильность, облечивание больных, находятся на излечении (вместо — лечении), проэпидемичивание населения, вассерманизация, миниатюризация, озлокачествление и т. д.

Что касается неудачных фраз, неправильных оборотов речи, то не только в диссертациях, но и в научных журналах иной раз прочитать можно такое, чего «нарочно не придумаешь»! Примеры: «...маскообразное выражение лица с частичной атрофией мышц предплечья и правой кисти» (Клин. мед. 1961, 8, стр. 122); «инфильтрат... в пятом межреберье правого легкого» (Клин. мед. 1961, 11, стр. 129); «...проводимый... в 1960 г. общественный смотр...» (Врач. дело, 1961, 9, стр. 154). Таких примеров можно привести немало. Укажу только, что часто авторы в настоящем времени описывают факты давнопрошедшего времени: «У наблюдаемых нами больных», «обсле-

дуемые нами больные», «проводимые нами исследования». Между тем наблюдаемые и обследуемые давно стали наблюдавшимися, обследованными, а многие из них умерли.

Я не мог охватить многих фактов стилистических и языковых погрешностей, допускаемых врачами и учеными-медиками. Участники обсуждения дополнят, приведут другие примеры.

А. М. Горький говорил: «Не умея владеть топором, и дерева не срубишь, а ведь язык — тоже инструмент, и надобно учиться легко и красиво владеть им». Это относится не только к языку художественной литературы. Среди авторов научной и научно-популярной литературы, включая медицинскую, имеются лица, не достаточно хорошо владеющие языком — инструментом речи, небрежно или несамокритично относящиеся к языку своих произведений.

Проф. **П. И. Шамарин** (Саратов)

О ПОДГОТОВКЕ ВРАЧЕЙ-СПЕЦИАЛИСТОВ В МЕДИЦИНСКИХ ИНСТИТУТАХ

Высшее медицинское образование в нашей стране прошло замечательный путь развития. Как известно, до 1930 г. на медицинских факультетах университетов готовились врачи только общего профиля. С начала тридцатых годов, когда вместо медицинских факультетов были созданы самостоятельные медицинские институты, появилась возможность открытия в наиболее крупных институтах факультетов для подготовки врачей лечебного, санитарно-гигиенического и педиатрического профилей. Со временем стало необходимым организовать подготовку врачей еще одного профиля — стоматологов, для чего в медицинских институтах были открыты стоматологические факультеты, а в отдельных крупных городах — самостоятельные стоматологические институты. Эти преобразования советской высшей медицинской школы проводились в соответствии с возросшими потребностями в медицинском обслуживании населения и в связи со значительным численным и качественным ростом научно-педагогических сил в медицинских институтах.

Но естественные науки, в том числе химия, физика, биология, физиология, а на их основе и морфологические, санитарно-гигиенические и клинические науки беспрестанно расширялись и обогащались новым содержанием, новыми открытиями. Это не могло не отразиться на расширении учебных программ и учебных планов медицинских институтов. Совершенно закономерно программа обучения расширялась в результате пополнения преподавания общественных дисциплин, иностранных языков и физкультурной подготовки.

В 1944 г. было принято постановление Правительства Советского Союза, положившее начало 6-летней программе высшего медицинского образования вместо 5-летней. Все это, несомненно, внесло огромный новый вклад в дело улучшения подготовки советского врача. Первый выпуск врачей по 6-летней программе состоялся в 1952 г., причем это были врачи, получившие в течение шестого года обучения основы специализации в порядке субординатуры.

Последующий опыт подтвердил не только жизненность 6-летней программы, но и целесообразность введенной субординатуры на 6 курсе по той или иной специальности, избранной студентом.

На первый взгляд новый метод обучения казался противоречивым: шестой год обучения, данный для улучшения общей подготовки врача при расширенном фронте изучаемых наук, был затрачен только на специализацию. В сущности же противоречия не было. Огромное большинство студентов еще при прежней 5-летней программе к концу 4 курса «нащупывало» свою будущую специальность, а на летней производственной практике и особенно на 5 курсе главное внимание и время посвящало теоретическому и практическому изучению предмета по избранной специальности. Другие же предметы 5 курса, как обязательные, студент изучал уже с меньшим влечением и вниманием. Кроме того, студент выпускного курса рассуждал примерно так: к штудированию предметов, хотя и важных для врача, но не относящихся прямо к намеченной специальности, он еще вернется в порядке подготовки к государственным экзаменам, а пока основное внимание и силы будет отдавать подготовке к первым шагам своей врачебной деятельности по избранной специальности.

Введение субординатуры по избранной специальности на 6 курсе было встречено как студенчеством, так и преподавательским составом медицинских институтов с большим воодушевлением. Тем более, эта специализация выпускаемых институтами врачей отвечала одной из основных задач советского здравоохранения — максимально приблизить специализированную медицинскую помощь к сельскому населению.

Но, к сожалению, с 1955/56 учебного года учебный план изменился, а субординатура, обеспечивавшая до этого специализацию выпускаемых врачей, была отменена.

С тех пор прошло около 10 лет, не давших никаких убедительных доказательств

в пользу отмены специализации в медицинских институтах. Наоборот, необходимость подготовки врачей по специальностям в вузе в настоящее время выдвигается самой жизнью, бурным развитием медицинской науки и техники, резко возросшими требованиями населения к здравоохранению. Неслучайно на всех собраниях актива работников здравоохранения, на совещаниях работников медицинских вузов вопрос о возвращении к специализации в самой высшей школе обсуждался как острый, животрепещущий, и сама идея специализации в медицинском институте неизменно находила поддержку большинства. И неслучайно органы здравоохранения краев, областей и республик через своих представителей в комиссиях по распределению выпускников мединститутов, особенно в последние годы, требуют замещения своих вакантных должностей не просто врачами, а врачами-специалистами: терапевтами, акушерами-гинекологами, хирургами, психиатрами и другими.

Следует особо учесть то обстоятельство, что спрос на врачей общего профиля с каждым годом становится все меньше, подобно тому, как стремительно сокращается число карликовых участковых больниц, в которых в основном и работали врачи общего профиля.

Но даже в сохраняющихся пока участковых больницах с небольшим медицинским персоналом и сравнительно малым числом коек врачебные кадры должны, строго говоря, комплектоваться врачами не общего профиля, а специалистами — в первую очередь терапевтами, акушерами-гинекологами и хирургами.

Следовательно, потребность страны во врачах общего профиля как в городах, так и в сельских районах резко сократилась, а в ближайшие годы она исчезнет совсем.

Показательно, что за последние годы на страницах всесоюзного органа медиков «Медицинской газеты» все чаще и чаще звучат весьма убедительные доводы за восстановление специализации на 6 курсе, поскольку лечебная сеть, как и потребности населения, уже почти всюду вышли за рамки неспециализированной медицинской помощи. Правда, в «Медицинской газете» были отдельные выступления за сохранение установившейся за последние годы системы, т. е. подготовки врачей общего профиля, но в этих выступлениях суждения или не подкреплены серьезными доказательствами в пользу защищаемого положения, или же они являются противоречивыми.

Так, в статье проф. А. Райза «Против узкой специальности» («Медицинская газета» от 2/XII-65 г.) сразу же бросается в глаза противоречивость в названии статьи и в первом ее абзаце: «Бурное развитие медицинской науки расширило объем специальных знаний, не доступных в полной мере врачу общего профиля. Отсюда необходимость подготовки врачей так называемых «узких специальностей». Даже современный участковый врач не может и не должен быть универсалом типа «всезнающего врача». А далее автор высказывает недоумение и опасения по поводу места подготовки врачей-специалистов, подвергая сомнению возможность этого в самих медицинских институтах. Кроме того, автор статьи считает подготовку врачей-специалистов в мединститутах опасной с точки зрения ограничения кругозора будущего врача, формирования мировоззрения ремесленника, стремления «набить руку» для будущих сомнительных успехов. Однако ни одно из этих положений автора не подкреплено фактическими материалами.

Мы считаем, что в клиниках медицинских институтов есть все необходимые условия для подготовки врача-специалиста. В самом деле, разве кто-нибудь имеет основание считать наших стоматологов, санитарных врачей, педиатров врачами с ограниченным кругозором? Очевидно, нет. Где же тогда основания опасаться «мировоззрения ремесленника» у врачей-специалистов, выпускаемых лечебными факультетами?

В конце статьи автор вносит не совсем понятное предложение: «На протяжении пяти лет готовить врачей общего профиля, а шестой год обучения студенты должны проводить не в стенах клиник, а на базе крупных областных и городских больниц». Зачем исключать для этих целей клиники, тем более, что у большинства институтов клинические кафедры базируются на областных и городских больницах? В каком плане на 6 курсе должны, по автору, обучаться студенты — с преподавателями или без них, в каких отделениях, какой срок? Ответа на все это автор не дает.

В статье проф. А Ф. Тура «Прежде всего — общая клиническая подготовка», опубликованной в «Медицинской газете» от того же числа, тоже нет убедительных доводов против подготовки врача-специалиста в медицинских институтах. Между тем, автор пишет: «Можно приветствовать специализацию по основным клиническим дисциплинам — терапии, хирургии, подобно подготовке по педиатрии на педиатрических факультетах». Странно. О чем же тогда спор?

Становится ясным, что только одними изменениями программы, совершенствованием лекций и практических занятий, заменой одних дисциплин другими или введением новых предметов не перестроить коренным образом подготовку врачей. Надо смелее браться за существенные меры в этом вопросе, и в этом мы не видим ничего опасного, хотя и не исключаем на первых порах некоторых трудностей, как в каждом новом начинании.

Какие преимущества ожидаются от выпуска врачей-специалистов? 1) В сельскохозяйственных районах, наверняка, резко уменьшится текучесть врачебных кадров, ибо исчезнут неопределенность и шатание в настроениях, которые появлялись в связи с направлением на работу без определенной специальности; у всех врачей будут ясные цели и задачи; 2) в ближайшие же годы в результате этого значительно улучшится и

приблизится к населению специализированная медицинская помощь; 3) отпадает необходимость краткосрочной начальной или первичной специализации в ГИДУВах, что приведет к значительной экономии средств и позволит им сосредоточить силы на более сложной задаче дальнейшего усовершенствования врачей-специалистов; 4) резко изменится в мединститутах весь ход педагогического процесса, он будет более целенаправленным и интересным как для студентов, так и для преподавателей, в чем можно было убедиться на опыте занятий со студентами в период введения субординатуры по специальностям (1952—1955 гг.); 5) студенты, уже работая на последних курсах в роли субординаторов, будут приносить громадную пользу органам здравоохранения.

Подготовка врачей-специалистов в медицинских институтах, конечно, потребует некоторой перестройки программ и учебных планов; в зависимости от этого точнее решится и вопрос о том, когда должна начинаться подготовка студентов по специальностям — еще на четвертом или пятом курсе или же только на шестом. Нам представляется, что специализации должны быть отведены 5 и 6 курсы, поскольку 3 курс будет насыщен преподаванием ряда теоретических дисциплин, а 4 курс — преподаванием большого числа клинических предметов, знание которых необходимо для врачей всех профилей.

Разумеется, возникнет необходимость расширения клинических баз для привлечения каждого студента к самостоятельной работе по избранной специальности под контролем преподавателей и других опытных врачей клиник.

Все эти вопросы организационно-методического характера имеют, конечно, важное значение, и они должны быть решены правильно. В то же время надо признать, что они имеют подчиненное значение. Главное же — это признание необходимости и быстрой реализации подготовки в высшей медицинской школе врачей-специалистов, отвечающих современным задачам советского здравоохранения.

Зав. кафедрой госпитальной хирургии Казанского медицинского института
проф. **Р. А. Вяселев**

Ассистент кафедры госпитальной хирургии **А. Ф. Попов**

Поступила 10 января 1966 г.

Опечатка по техническим причинам:

В № 6 Казанского мед. ж. за 1965 г. на стр. 24 3-ю сверху строку следует читать: «В 1958 г. «Беккер и Томпсон и независимо от них Лейдхеккер для диагностики...»

Матусис И. И., Богданов Н. Г., Флат К. Л., Юсипова Н. А. Опыт применения викасола для предупреждения нарушений двигательной функции кишечника в послеоперационном периоде 60
Ананьев Я. М. Об оставлении инородных тел в брюшной полости во время операции 61
Пономарева Л. П. Тазовые предлежания плода 61
Разумов Р. Т., Степанов А. И. Опыт применения потенцированного алкогольно-тиопенталового наркоза с управляемым дыханием в условиях районной больницы 62
Кабановский А. Н. Опыт применения гипносуггестивной психотерапии в предоперационный период в условиях сельской больницы 62
Козырев В. А., Петухов Н. С. Из опыта неотложных операций на органах брюшной полости в районной больнице 63
Зулкарнеев Р. А. Osteogenesis incompleta правой бедренной кости в сочетании с синдактилией пальцев правой кисти 64
Мальцев И. Т. Пальпаторная диагностика хронического колита . . . 64
Шарафисламов Ф. Ш. Ушно-височный синдром (Фрей) 65
Степанов К. Д. Удаление личинок Вольфартовой мухи из уха при помощи хлорофоса 66

Обзоры

Зубаиров Д. М. Современное состояние проблемы свертывания крови . 66
Теппер П. А. Патофизиологические и клинические аспекты изучения свертываемости крови 71

Организация здравоохранения

Киценко В. П. Опыт усовершенствования работы регистратуры в поликлинике 74

История отечественной медицины

Жучкова Н. И. Некоторые факты из общественной деятельности В. С. Груздева 76
Маненков П. В. Краткий обзор деятельности Казанского научного общества акушеров-гинекологов с 1925 по 1965 г. 77

Рационализаторские предложения

Беляев В. Я., Ишуев С. Х. Контейнер для транспортировки крови . . 79

Библиография и рецензии

Саперов В. Н. На кн.: В. Е. Анисимов. Витамин B_{15} (пангамовая кислота) и его клиническое применение 80
Овруцкий Г. Д. На кн.: А. И. Рыбаков. Стоматиты 81

Съезды и конференции

Мифтахова Ф. А. II съезд акушеров-гинекологов РСФСР 82
Непряхин Г. Г., Порываев Н. Ф. Атеросклероз, инфаркт миокарда и коронарная недостаточность 88
Котовщикова М. А. Научная сессия по проблеме фибринолиза . . . 92

Юбилейные даты

Профессор Михаил Петрович Андреев 95

Письма в редакцию

Шамарин П. И. О культуре речи врача, о медицинской терминологии . 96
Вяселев Р. А., Попов А. Ф. О подготовке врачей-специалистов в медицинских институтах 98

Цена 40 коп. Индекс 73205

ПРОТИВОЯДИЯ

Бемегрид (синонимы — мегимид, агипжон, этимид, эукратон)

Показан при отравлении барбитуратами и интоксикации барбитуратами, флюотаном, эфиром при хирургических вмешательствах.

Первоначальная доза — 10 *мл* 0,5% раствора. Вводят медленно внутривенно. При отсутствии эффекта дозу можно повторять через 3—5 *мин* два — четыре раза. Эффективность препарата проявляется восстановлением рефлексов, углублением или полным восстановлением нормального дыхания, нормализацией пульса и АД.

У детей разовую дозу бемегрида уменьшают во столько раз, во сколько вес ребенка меньше среднего веса взрослого.

Выпускается в ампулах по 10 *мл* 0,5% раствора на физиологическом растворе и в той же концентрации в герметически закупоренных флаконах по 30—100 *мл*.

Пентацин

Показан при острых и хронических отравлениях радиоактивными плутонием, иттрием, церием, цирконием и для выявления носительства этих радиоизотопов. Препарат образует комплексные растворимые соединения с металлами. Не оказывает заметного влияния на выведение урана, полония, радия и стронция.

Разовая доза — 5 *мл* 5% водного раствора. Вводят внутривенно медленно. При острых массивных отравлениях суточную дозу можно довести до 1,5. Обычно инъекции делают через 1 — 2 дня по 20—40 инъекций с последующим перерывом в 3—4 месяца.

Для выявления носительства радиоизотопов вводят разовую дозу ежедневно в течение трех дней, затем исследуют мочу на содержание радиоактивных изотопов. Предварительно (в течение 3 дней) снимают фон.

Выводятся радиоактивные изотопы главным образом почками и в меньшей доле через кишечник.

Во время лечения необходимо раз в неделю проводить общий клинический анализ мочи и определение количества выведенных радиоактивных изотопов.

У отдельных больных после введения препарата появляются головная боль, головокружение, боли в конечностях и в груди. Эти явления преходящи и не требуют терапевтических воздействий. При стенокардии необходимо отменить препарат и назначить соответствующее лечение.

Препарат противопоказан при лихорадочном состоянии больного, выраженном поражении почек, при гипертонической болезни в сочетании с нарушением функции почек или стенокардией.

Тетацин-кальций

Применяется при острых и хронических отравлениях тяжелыми и редкоземельными элементами и их солями (свинцом, ртутью, ураном, иттрием, церием и др.). Препарат образует растворимые комплексные соединения с тяжелыми и редкоземельными металлами, которые выводятся из организма почками. Однократная разовая доза — 40 *мл* 5% раствора или 20 *мл* 10%, суточная — 4—5,0. Раствор вводится внутривенно шприцем или капельно с 5% раствором глюкозы. Тетацин-кальций вводят ежедневно 3—4 дня подряд, затем делают перерыв также на 3—4 дня. Курс лечения длится месяц.

При отравлении через рот необходимо предварительно промыть желудок и кишечник, иначе препарат, проникнув в желудочно-кишечный тракт, будет способствовать образованию растворимых соединений металлов и их всасыванию.

Противопоказания к применению препарата — заболевания почек и мочевыводящих путей.

Препарат выпускается в ампулах по 10 и 20 *мл* 10% раствора.