

TARTU  
RIIKLIK  
ÜLIKool

ТАРТУСКИЙ ГОС. УНИВЕРСИТЕТ



arstiteaduslikke töid  
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

7.

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED  
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ  
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a.

VIHK Nr. 147 ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID  
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

VII

SÜNNITUSABI JA GÜNEKOLOOGIA  
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ



TARTU 1964

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED  
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ  
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА  
ALUSTATUD 1893. a. VIINIK 147 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ в 1893 г.

---

ARSTITEADUSLIKKE TÖID  
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

VII

SÜNNITUSABI JA GÜNEKOLOOGIA  
АКУЩЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

TARTU 1964

Redaktsioonikolleegium:

V. Fainberg (vastutav toimetaja), K. Gross (toimetaja), G. Kingisepp, K. Kõrge, A. Lenzner, A. Linkberg, B. Luik, K. Põldvere, E. Raudam, J. Saarma, L. Tähepõld.

Редакционная коллегия:

К. Гросс (редактор) Г. Кингисепп, К. Кьрге, А. Ленцнер, А. Линкберг, Б. Луйк, К. Пыльдвере, Э. Раудам, Ю. Саарма, Л. Тяхепыльд, В. Файнберг (отв. редактор).

Тартуский Государственный университет  
Тарту, ул. Юликооли, 18

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ VII

На эстонском, русском, немецком, английском и французском языках

Vastutavad toimetajad: V. Fainberg, K. Gross

Korrektorid: A. Pravdin, E. Võhandu

---

Ladumisele antud 23. VII 1963. Trükkimisele antud 31. III 1964. Paber 60×90, 1/16.  
Trükipoognaid 12 + 5 kleebist. Arvestuspoognaid 12.61. Trükiarv 500. MB 02820. Tellimise  
nr. 6023. Hans Heidemanni nim. trükikoda, Tartu, Ülikooli 17/19. I

Hind 98 kop.

## EESSONA

Käesolev kogumik on koostatud teaduslikest töödest, mis on ette kantud TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateedri teaduslikel konverentsidel ja Eesti NSV Vabariikliku Akušöör-günekoloogide Teadusliku Seltsi pleenumil 15.—26. sept. 1962. Enamik töödest teostati TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateedri töötajate ja Tartu Kliinilise Sünnitusmaja kui kateedri baasi arstide poolt.

Mõned kateedri teaduslikud tööd on esitatud mitmesugustel vabariiklikel nõupidamistel ja Tartu Akušöör-günekoloogide Teadusliku Seltsi istungitel ega ole senini trükis avaldatud.

Professorid R. Šub ja J. Klenitski, meditsiinikandidaadid S. Naarits, V Taigro ja arst I. Kalits osalesid aktiivselt Eesti NSV Akušöör-günekoloogide Teadusliku Seltsi pleenumil, mispärast nende tööd lülitati käesolevasse kogumikku.

Kogumiku tööd hõlmavad kõige aktuaalsemaid küsimusi sünnitusabi ja günekoloogia alalt, haarates kaht peamist probleemi: «Loote haigestumuse ja perinataalse suremuse antenataalne profülaktika» ja «Naise tervise kaitse väljaspool rasedust mitmesugustel eluperioodidel». Olgu käesolev kogumik omapoolseks panuseks NLKP programmi täitmisel emade- ja lastekaitse alal.

Redaktsioonikolleegium

## ПРЕДИСЛОВИЕ

В сборник «Ученые записки ТГУ VII. Акушерство и гинекология» вошли доклады, сделанные на научной конференции кафедры акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета и на IV пленуме республиканского научного общества акушеров-гинекологов ЭССР в г. Тарту 25—26 сентября 1962 г. Большая часть работ выполнена сотрудниками кафедры акушерства и гинекологии ТГУ и врачами клинического Тартуского роддома, являющегося базой кафедры.

Некоторые работы сотрудников кафедры докладывались на других республиканских совещаниях и на заседаниях Тартуско-

го Научного общества акушеров-гинекологов, и до сих пор нигде не опубликованы.

Профессора Р. Л. Шуб, Я. С. Кленецкий, кандидаты мед. наук С. О. Нааритс, В. И. Тайгро, врач И. А. Калитс принимали активное участие в работе пленума Научного общества акушеров-гинекологов ЭССР, в связи с чем их доклады включены в наш сборник.

Работы сборника посвящены актуальным вопросам акушерства и гинекологии. Они относятся к двум научным проблемам: «Аntenатальная профилактика заболеваний плода и перинатальной смертности» и «Охрана здоровья женщины вне беременности в разные периоды ее жизни».

Сотрудники кафедры рассматривают публикацию своих работ и работ участников сборника как посильный вклад в выполнении предначертаний Программы Коммунистической Партии Советского Союза по охране материнства и детства.

Редколлегия

## О НЕКОТОРЫХ ПРИЧИНАХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ, ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ<sup>1</sup>

Я. С. Кленецкий

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР

Кровотечение в родах, по данным всех авторов, в настоящее время занимает среди причин материнской смертности одно из первых мест. Главный акушер Украины профессор Н. С. Бакшеев [1] указывает, что материнская смертность от кровотечений в родах составляет от 30 до 45% общей смертности рожениц и родильниц. Коген и Сиккел (Cohen, Sikkel [9]) из Амстердама сообщают, что причиной смерти женщин в родах в 23,6% являются кровотечения. По данным Линдемманна (Lindemann [14]), в ГДР в 1957—59 гг. из 78 смертей в родах от кровотечений погибли 35,9% женщин. Микулич (Mikulicz [15]) на заседании акушерско-гинекологического об-ва в Гамбурге в октябре 1961 г. сообщил, что за последние 8 лет смертность рожениц от кровотечений в Берлине исчисляется цифрой 40 на 100 тысяч родов. Он же отмечает, что с 1945 по 1961 г. материнская смертность от кровотечений существенно не снизилась.

По г. Ленинграду за последние 5 лет, по данным Н. В. Кобозевой [4], смертность рожениц от кровотечений составила 32,5% всей материнской смертности.

За последние годы частота кровотечений в родах несомненно возрастает. Отчасти это, вероятно, объясняется тем, что мы сейчас называем кровотечением такие кровопотери, которые в прежнее время считались нормальными (до 500 мл), и кроме того более тщательно учитываем количество теряемой в родах крови. Тем не менее и с учетом указанных моментов приходится признать, что кровотечения в родах участились. Линдемманн [14] отмечает, что за период 1950—1960 гг. кровотечения в родах больше 500 мл наблюдались у 2,7% рожениц.

<sup>1</sup> Доклад на 4 пленуме Республиканского общества акушеров-гинекологов Эстонской ССР в Тарту 25 сентября 1962 г. и в Ленинградском обществе акушеров-гинекологов 14 ноября 1962 г.

В Институте акушерства и гинекологии АМН СССР, по данным Р. А. Курбатовой [5], кровотечения в родах больше одного литра наблюдались у 1,3% всех рожениц. Интересно, что Микулич [15] приводит такую же частоту (1,3%) кровотечений в родах в 1960 г., потребовавших переливания крови.

Надо признать, что истинные причины учащения кровотечений в родах во многих странах мира недостаточно ясны.

Несмотря на то, что имеются сравнительно надежные способы борьбы с последствиями острой анемии, далеко не всегда удается спасти жизнь роженицы. В значительной мере это, быть может, зависит от того, что способам борьбы с последствиями кровотечений мы уделяем в акушерстве чрезвычайно много внимания, предавая иногда забвению и недостаточно оценивая моменты «чисто акушерские», т. е. своевременную диагностику, правильную терапию и профилактику различных осложнений беременности и, главным образом, родов. Анализ значительного числа родов, закончившихся смертью от кровотечений, дает основания утверждать, что почти в каждом конкретном случае имелись различные погрешности в обслуживании беременной и роженицы, недостаточная оценка различных нарушений и особенностей течения родов. Кроме того, меры борьбы с кровотечением (а не с развившейся уже анемией) подчас осуществляются недостаточно четко, быстро и организованно. По данным нью-йоркских авторов — Клейн, Клер и Тэмис (Klein, Clahr, Tamis [13]), материнские смерти были предотвратимы в 61,7%, а на первом месте среди причин смерти стоят кровотечения.

Профилактика кровотечений в родах должна начинаться уже в женской консультации и заключается прежде всего в выявлении тех групп беременных, у которых кровотечение в родах весьма вероятно.

Среди рожениц, перенесших в родах большие кровопотери, у многих имеются явления недоразвития полового аппарата. Недоразвитие полового аппарата имеет большое значение в акушерстве, обуславливая нередко, в зависимости от степени выраженности, бесплодие, внематочную беременность, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, недостаточность сократительной деятельности матки в родах и, наконец, кровотечения. К сожалению, в женских консультациях не всегда уделяется достаточное внимание выявлению симптомов недоразвития полового аппарата, хотя никаких специальных методов исследования для этого не требуется. Симптомами, свидетельствующими о недоразвитии полового аппарата, как известно, являются позднее (с 17 лет и старше) начало менструаций, болезненность их и скудное или, наоборот, обильное количество теряемой при менструации крови. Анализ конкретных материалов акушерских стационаров показывает, что с явлениями недоразвития полового аппарата надо считаться не только при наличии

двух или трех указанных симптомов, но даже при наличии хотя бы любого одного из них. Наиболее часто пренебрегают обильными менструациями, а между тем и этот симптом указывает на некоторое недоразвитие половой сферы.

В женской консультации может быть проведена активная профилактика кровотечений в родах у беременных с многоводием.

Причиной многоводия является гиперсекреция амниотического эпителия, или недостаточное обратное всасывание вод, по-видимому, на почве воспалительного процесса. Как показала работа В. В. Ивановой [3] (Институт акушерства и гинекологии АМН СССР), лечение антибиотиками во многих случаях ведет к остановке прогрессирования многоводия и даже к уменьшению количества уже имеющихся в амнионе вод.

При выявлении многоводия лечение антибиотиками целесообразно проводить по следующей схеме. Ежедневно в течение 6—7 дней вводить внутримышечно по 100 тысяч единиц пенициллина каждые 4 часа. Для проведения такого курса лечения беременных целесообразно направлять в стационар.

С. О. Нааритс [6] (Институт акушерства и гинекологии АМН СССР) показала, что при наличии варикозного расширения вен относительно чаще наблюдается как недостаточность родовой деятельности, так и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. При проведении курса лечения эстрогенами частота слабости родовой деятельности у рожениц с варикозным расширением вен снизилась с 10% до 4,3%, снизилась и частота кровотечений.

Р. А. Курбатова [5] (Институт акушерства и гинекологии АМН СССР) показала, что у рожениц, перенесших в прошлом операции на придатках матки, в частности удаление фаллопиевой трубы с иссечением маточного угла, чаще наблюдаются слабость родовой деятельности и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде, особенно если беременность наступила в течение первого года после операции.

Мы указали некоторые группы беременных, у которых уже заранее есть основания предположить возможность возникновения в родах недостаточности сократительной деятельности матки, ведущей к затяжным родам и кровотечениям. Что может сделать врач в условиях женской консультации для профилактики указанных осложнений? Прежде всего, держать беременных на особом учете, помещая их карты в отдельную нишу картотеки с особым значком на карте беременной, и иметь за ними специальное дифференцированное наблюдение (патронаж, контроль питания и т. д.). О значении физиопсихопрофилактики для этой группы беременных надо настойчиво и систематически напоминать врачам, медперсоналу всех звеньев родовспоможения и самим беременным (разумеется, не сообщая им об отнесении

их в особую группу) и, главное, проводить ее в жизнь. Вряд ли стоит повторять несомненный и прочно установленный очень многими отечественными и зарубежными акушерами факт благотворного влияния психопрофилактической подготовки на развертывание и течение родовой деятельности. Санитарно-гигиенические и диетические мероприятия, показанные для всех беременных, здесь должны выполняться особенно тщательно с обращением специального внимания на витаминную полноценность пищи.

Что касается кровотечений в родах, то здесь речь может идти лишь о возникающих в последовом и раннем послеродовом периодах. Кровотечения в родах при аномалиях плацентации, травмах и т. п. вряд ли могут быть предотвращены профилактическими мероприятиями в женской консультации.

Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах часто наблюдаются у тех рожениц, у которых отмечалась недостаточность сократительной деятельности матки в первом и втором периодах родов.

По данным нашего Института, у 27% рожениц с большими кровотечениями роды осложнились слабостью родовой деятельности, а у 19% необычно быстрым течением родов. Таким образом выясняется большое профилактическое значение активной регуляции родовой деятельности, необходимости ранней диагностики и своевременной коррекции различных ее аномалий.

Наблюдениями последних лет подтверждается сравнительная частота больших кровотечений в родах у рожениц с токсикозом беременных. В частности, из 30 рожениц, погибших в акушерских учреждениях Ленинграда от гипотонических кровотечений, 14 страдали токсикозом второй половины беременности. Не исключена возможность, что здесь играет некоторую роль снижение свертываемости крови под влиянием сернокислого магния, применяемого для лечения токсикоза.

В связи с этим заслуживает внимания сообщение Вилле (Wille [17]) о том, что давно уже отмечена сравнительная редкость тромбозов и эмболий после применения сернокислой магнезии вследствие, по-видимому, понижения свертываемости крови. Как известно, сернокислая магнезия в настоящее время сравнительно широко применяется для лечения различных форм токсикозов беременности, и возможно, что часть кровотечений может зависеть от понижения свертываемости крови, хотя исследования М. А. Репиной не обнаружили изменения коагулограммы под влиянием сернокислой магнезии. Кроме того, учащение кровотечений в родах при токсикозах беременных отмечается и у рожениц, не подвергавшихся магнезальной терапии.

За последнее время появился целый ряд работ, посвященных выяснению роли нарушений свертывающей системы крови при кровотечениях в родах. Еще в 1901 г. Де Ли (De Lee [11]) отме-

тил при апоплексии матки нарушение процессов свертывания крови. В 1936 г. Дикман (Dieckmann [10]) указал на уменьшение количества фибриногена в крови как на причину кровотечений при преждевременной отслойке плаценты. При нормальном течении беременности содержание фибриногена в крови прогрессивно увеличивается и равно по данным Баха (Bach [8]) в 5-м месяце беременности 290 мг%, в шестом — 310, в седьмом — 320, в восьмом — 350, в девятом — 410 и в конце десятого месяца 500 мг%.

В нашем Институте Р. А. Курбатовой, Б. А. Могилянкой и Л. Е. Потоцкой была проведена специальная работа по изучению состояния свертывающей системы крови у рожениц с различной величины кровопотерями в послеродовом и раннем послеродовом периоде. Определялись следующие показатели: 1) количество фибриногена, 2) фибринолитическая активность, 3) реракция кровяного сгустка, 4) время рекальцификации, 5) протромбиновый индекс, 6) толерантность плазмы к гепарину, 7) количество тромбоцитов и 8) тромботест по Котовщиковой. Кровь исследовалась у каждой роженицы в конце первого периода родов (при раскрытии маточного зева на 4—4,5 п. п.), через 10 минут после отхождения последа, на 3-й и на 5-й дни послеродового периода. В результате тщательного изучения коагулограмм авторы пришли к выводу о том, что при гипотонических кровотечениях, осложняющих некоторые формы акушерской патологии, отклонений от нормы, с которыми можно было бы связать возникновение этих кровотечений, не имеется. Авторы подчеркивают, что предупреждение гипотонических кровотечений и их лечение требует тщательного учета акушерской патологии и осложнений, возникающих в родах. К таким же выводам приходит и Микулич.

В редких случаях для профилактики акушерских кровопотерь, при которых у рожениц обнаруживается снижение количества фибриногена в крови (что возможно, в частности, при родах мертвым плодом, преждевременной отслойке плаценты, задержавшемся аборте и некоторых других осложнениях), в акушерскую практику быть может целесообразно ввести определение количества фибриногена в крови.

Что касается оказания помощи при возникновении кровотечения в послеродовом периоде, то в настоящее время целесообразно отойти от некоторых, уже устаревших, положений. Прежде всего надо подчеркнуть, что борьбу с кровотечением следует начать уже при кровопотере в 200—250 мл. Выжимание последа по Креде-Лазаревичу следует производить по всем классическим правилам, и попытки, как совершенно справедливо советует Линдемманн, не должны превышать двух, после чего незамедлительно надо переходить к ручному отделению последа. Очень полезно помнить данные, приводимые Шёнфельд и Гауска

(Schönfeld и Hauska [16]), о том, что при самом производстве ручного отделения последа обычно теряется в среднем около 400 мл крови. Предложение некоторых акушеров при кровотечениях сразу приступать к ручному отделению последа, минуя попытки выжимания его, быть может имеет некоторые основания, учитывая мощное профилактическое и лечебное действие антибиотиков, хотя, как показали исследования К. С. Гоголевой [2] из алма-атинской клиники, в 36,0% случаев только приемом Креде-Лазаревича удается полностью выделить неотделившийся послед. Не лишено интереса сообщение Гершлейн (Herschlein [12]) о том, что после выжимания последа по Креде повышается свертываемость крови.

При отсутствии сколько-нибудь значительного кровотечения до сих пор принято не прибегать к попыткам выделения последа в течение двух часов. В настоящее время такую тактику следует признать нецелесообразной. В течение этого времени роженица понемногу теряет кровь, и кроме того вероятность спонтанного отделения последа после 24-х минут равна 5%, после 40 минут — 1% (Линдеманн [14]).

Очень мощным средством борьбы с кровотечением является наряду с массажем матки внутривенное введение питуитрина, при токсикозах беременных и гипертонии питуитрина «М», не содержащего вазопрессинового компонента. Питуитрин в количестве 1 мл (5 единиц) разбавляется 10 мл глюкозы и медленно, в течение 2—3 минут, вводится в вену. Кровоостанавливающий эффект почти всегда бывает разительным.

И, наконец, в тех случаях, где обычные мероприятия и введение питуитрина в вену не приводят к остановке кровотечения, незамедлительно следует приступить к чревосечению. Всекие способы прижатия сосудов через влагалище, введение тампонов с эфиром, швы или клеммы на шейку матки при тяжелых гипотонических кровотечениях обычно мало эффективны и ведут лишь к потере времени.

По существу, почти все погибшие от гипотонического кровотечения в родах были бы спасены, если бы вовремя была произведена ампутация матки. Анализ материнской смертности показывает, что в тех случаях, когда эта операция уже производится, это делается слишком поздно. Конечно, очень трудно решиться на ампутацию матки у молодых женщин, и в сомнениях и нерешительности упускается время.

В настоящее время можно легче решиться на производство чревосечения, ибо оно должно свестись не к ампутации матки, как это делалось до сих пор, а к перевязке сосудов по Цицишвили [7] с сохранением матки, что на основании уже имеющихся сообщений является вполне эффективным. Это достижение последнего времени несомненно должно войти в обиход акушерских стационаров. Особенно важно то, что эффект наступает

тотчас же и сокращение матки видно на глаз. Таким образом, если бы перевязка сосудов оказалась неэффективной, можно было бы тотчас же приступить к ампутации матки без потери времени. Внутривенное введение питуитрина и перевязка маточных сосудов должны привести к резкому снижению смертности от кровотечений в родах.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев, Н. С., Маткові кровотечі в послідовому і ранньому післяродовому періодах. Пед. акуш. і гінек. № 1 — 1961.
2. Гоголева, К. С., О целесообразности выжимания неотделившегося послёда по Креде-Лазаревичу. Тез. докл. 9-ой научн. сессии ИАГ АМН СССР, 1957.
3. Иванова, В. В., Применение пенициллина при многоводии. Акуш. и гинек., № 6, 1954.
4. Кобозева, Н. В., Роль гипотонических кровотечений в структуре материнской смертности г. Ленинграда. Доклад на симпозиуме. Л-д 21/XII, 1961.
5. Курбатова, Р. А., Анализ причин больших кровопотерь в родах. Тез. докл. 14 сессии ИАГ АМН СССР, 1962.
6. Нааритс, С. О., Течение и ведение беременности и родов при варикозном расширении вен. Дисс., Ленинград, 1961.
7. Цицишвили, Д. Р., Перевязка сосудов матки как метод остановки атонического кровотечения. Тбилиси, 1961.
8. Bach, W., Zbl. Gynäk., 31, 1962.
9. Cohen, A., Sikkell, A., Acta Obst. Gyn. Scand., 37, 1958.
10. Dieckmann, V., Am. J. Obst. Gynec., 31, 1936.
11. De Lee, J. Am. J. Obst. Gynec., 44, 1961.
12. Herschlein, H. J., Geburtsh. u. Frauenheilk., 2—193, 1962.
13. Klein, M. D., Clahr, J., Tamis, A. B., Am. J. Obst. Gynec., 76, 1958.
14. Lindemann, G., Zbl. Gynäk., 4, 1962.
15. Mikulicz, Zbl. Gynäk., 25, 1962.
16. Schönfeld, V., Houska, O., Čsl. Gynäk., 1958.
17. Wille, P., Zbl. Gynäk., 26, 1960.

#### MÖNINGATEST VEREJOOKSU PÖHJUSTEST PLATSENTAAR- JA VARASES SÜNNITUSJÄRGSES PERIOODIS, NENDE PROFÜLAKTIKA JA RAVI

J. Klenitski

Resümee

Suurte verekaotuste vähendamiseks sünnituse ajal tuleb nais-tenõuandlas moodustada eraldi grupp rasedatest, kellel võib eeldada verejooksu platsentaar- või varases sünnitusjärgses perioodis. Erilist tähelepanu peab osutama neile rasedaile, kellel esineb suguelundite alaareng, hüdrarnion, varikoossed veenilaiendid, toksikoosid jne.

Hüdramnioni võib ravida sulfoonamiididega, varikoosete veenilaiendite puhul võib kasutada östrogeene. See vähendab verejooksu sünnituse ajal.

Sünnitustegevuse nõrkuse, samuti kiirete sünnituste korral täheldatakse suhteliselt sageli verejookse platsentaarperioodis ja seetõttu sünnitustegevuse õige regulatsioon on suure tähtsusega verejooksude profülaktikas.

Võitluseks verejooksuga tuleks süstida pituitriini M 1 ml (5 ühikut) 10 ml glükoosilahuses veeni. Praegu kasutatakse raskete verejooksude korral amputatsiooni asemel emaka vere-soonte ligeerimist Tsitsišvili järgi organi säilitamisega. Olemasolevad andmed tõestavad antud meetodi efektiivsust.

## ON SOME CAUSES OF BLEEDINGS IN THE PLACENTARIOR AND THE EARLY POST-PARTUM PERIOD, THEIR AVOIDANCE AND TREATMENT

J. S. Klenitsky

### Summary

In order to minimize extensive loss of blood during labour pregnant women at the maternity center that are likely to develop hemorrhage during lochial discharge and early puerperium should be singled out. These should include patients with underdeveloped genitals (a fact heretofore generally ignored), *hydramnion*, *varicose veins*, *toxicosis*, etc. These patients require particular care. Hydramnion can be treated by sulfonamides and in case of varicose veins estrogens can be used. This will reduce the occurrence of bleeding during labour. In the case of uterine inertia as well as in the case of precipitate delivery bleeding during lochial discharge happens rather frequently, and it is therefore essential to ward off the loss of blood by properly controlling labour activity.

As a precautionary measure against bleeding it is recommended to administer pituitrin "M" 1 ml. (5 units) in 10 ml. of glucose solution. In case of heavy bleeding ligation of uterine vessels by Tsitsishiwili's method is all that is necessary, leaving the uterus intact, instead of removing it as was done in the past. According to information received this procedure proved to be effective.

## ПРИЧИНЫ БОЛЬШИХ КРОВОПОТЕРЬ В РОДАХ

С. О. Нааритс

Таллинская республиканская больница

Несмотря на предпринятые в последнее время профилактические мероприятия, частота кровотечений в родах продолжает оставаться достаточно высокой. По данным Л. И. Канторовича [1], частота кровопотерь в последовом и раннем послеродовом периодах составляла от 2,5%—4,5%.

Хотя реакция на кровопотерю у разных лиц зависит от многих факторов (общего состояния организма, быстроты кровопотери и пр.), все же при всех условиях особенно опасна для женщин кровопотеря в 1000 мл и больше.

Нами были изучены особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин, у которых в родах и в раннем послеродовом периоде наблюдалась большая кровопотеря в 1000 мл и более.

Были подвергнуты анализу истории родов 236 женщин, госпитализированных в Таллинской республиканской больнице за последние 5 лет. От общего числа родов эти 236 случаев составляют 1,49%.

Целью работы являлось получить представление о патологии, которая предшествовала кровотечению, о возможных ошибках ведения беременности и родов, которые могли обусловить это кровотечение, и об ответной реакции организма женщины на такую кровопотерю в послеродовом периоде.

По возрасту преобладали лица от 20—35 лет (196—83%), профессия женщин была разнообразной. Перенесенные гинекологические заболевания имели в анамнезе 16,1% женщин.

У 134 повторнобеременных в прошлом наблюдалось 1215 беременностей. Из них искусственным абортom закончились 204 беременности, самопроизвольным — 35. Внематочная беременность отмечалась у 2-х.

Сопутствующие настоящей беременности заболевания имели место у 50 (21,1%) женщин (туберкулез легких — у 8, недостаточность митрального клапана и миокардиодистрофия — у 8, гипертоническая болезнь — у 4, тиреотоксикоз — у 5 и у 25 женщин разные другие заболевания)

Первобеременных было 102, повторнбеременных — 134. Осложнения беременности наблюдались у 166 женщин (70,34%). Осложнения настоящей беременности показаны на таблице 1.

Таблица 1

**Частота и характер осложнений беременности у женщин, перенесших кровопотерю в 1000 мл и более**

Характер осложнений	Всего беременных	%
Всего	236	100
Недонашивание беременности	20	8,47
Ранний токсикоз	30	12,71
Поздний токсикоз	48	20,34
Аномалия прикрепления плаценты	26	11,02
Многоплодие	2	0,85
Многоводие	18	7,63
Поперечное положение плода	12	5,08
Тазовое предлежание	10	4,24
	166	70,34

В литературе имеются указания (Р. А. Курбатова [4]) на позднее начало месячных и наличие в анамнезе спонтанного недонашивания у лиц, имевших большие кровопотери в родах, что указывает на недоразвитие полового аппарата. По нашим данным, позднее начало месячных наблюдалось всего лишь в 17% случаев, а самопроизвольные аборты в анамнезе только у 11,9%.

Настоящая беременность закончилась срочными родами у 202 женщин (85,59%), преждевременными родами у 34 женщин (14,41%). Осложнения в родах показаны на таблице 2.

Таблица 2

**Частота и характер осложнений родов**

Несвоевременное отхождение околоплодных вод	38	18%
Первичная и вторичная слабость родов. деятельности	51	24%
Быстрые роды	20	9,9%
Преждевременная отслойка плаценты	5	2,1%
Предлежание плаценты	26	11,01%

Обращает на себя внимание сравнительно большая частота у наших рожениц слабости родовой деятельности (24%) и быстрых родов (9,9%)

Оперативные вмешательства в родах до наступления кровотечения имели место в 36 случаях или в 15,2%. По данным Л. С. Персиянинова [2] одной из причин возникновения кровотечения является быстрое опорожнение матки при оперативном родоразрешении, особенно после наложения акушерских щипцов, вследствие того, что матка не успевает из-за быстро изменившихся условий проявить свои способности к сокращению.

Т а б л и ц а 3

Частота и характер оперативных вмешательств в родах

Кесарево сечение	в 26 случаях
Акушерские щипцы	в 7 случаях
Вакуум-экстрактор	в 7 случаях
Экстракция плода	в 7 случаях
Щипцы Иванова на головку плода	в 7 случаях
Перфорация головки плода	в 2 случаях
Поворот на ножку	в 2 случаях
Метрейриз и кольпейриз	в 2 случаях

Родилось детей 257. Перинатальная смертность составляла 33 случая (128,4 на 1000 живорожденных). Общее развитие новорожденных было удовлетворительное, однако прибавление в весе было замедленным: 70,9% детей к 14 дню жизни не набрали своего первоначального веса. Последнее объясняется большим числом случаев гипогалактии и анемии у матерей, сказавшихся на детях. Косвенно этому способствовало также и большое число послеродовых заболеваний матерей. Обращает на себя внимание большая частота рождения крупных детей. Вес детей выше 4000 гр был в 61 случае (25,8%)

Увеличение частоты осложнений родов повлекло за собою и рост числа оперативных вмешательств в родах, причем особого внимания заслуживают 24 случая кесарева сечения, производство которых было вызвано наличием предлежания плаценты.

В борьбе с кровотечением в родах применялись общепринятые меры, как ручное удаление последа и обследование полости матки, выжимание последа по Креде-Лазаревичу, шов по Лосицкой, надвлагалищная ампутация матки, экстирпация матки, массаж матки на кулаке, тампонада матки, эфирный тампон в задний свод влагалища.

Кровотечение наблюдалось во время беременности по поводу предлежания плаценты в 26 (11%) случаях, по поводу преждевременной отслойки в 5 (2,1%) случаях. В последовом и раннем послеродовом периодах кровотечение наблюдалось в связи с атонией матки в 75 случаях (31,8%), в связи с задержкой плаценты или ее частей и оболочек в 92 случаях (39%)

Кровопотеря в родах была следующая:  
от 1000 мл до 1500 мл — у 220 женщин  
от 1600 мл до 2000 мл — у 10 женщин  
от 2000 мл и больше у 6 женщин.

Высокой оказалась частота послеродовых заболеваний — 105 случаев (45%)

Гипогалактия наблюдалась у 54 родильниц (28,6%). Послеродовая анемия (гемоглобин ниже 50%) наблюдалась у 160 родильниц (67,8%). Содержание гемоглобина в крови ниже 40% наблюдалось у 66 родильниц (27,9%).

Из всех обследованных переливание крови и кровозамещающей жидкости не производилось 66 женщинам, т. е.  $\frac{1}{4}$ .

Из всех обследованных перелито крови в количестве:

250 мл 60 женщинам (39,7%)

500 мл 56 „ (33,7%)

750 мл 25 „ (15%)

более 1000 мл 19 „ (11,4%) т. е. в  $\frac{1}{6}$  случаев переливание крови было явно недостаточным, в количестве менее чем  $\frac{2}{3}$  теряемой.

Переливание только жидкости (физиологический раствор, 5% гликоза) произведено 10 женщинам. Переливание крови и жидкости произведено 90 женщинам.

Острые кровопотери являются одной из самых частых причин материнской летальности (О. В. Макеева (3), Л. С. Персианов (2), О. Käser (4) Arvay (5), Н. Hosemann (6), Klaus (7))

По нашим данным материнская летальность при кровопотере свыше 1000 мл имела место в 4 случаях (1,69%) при количестве кровопотери от 1300 до 2000 мл.

1. Гр. Г 34 года. Поступила в клинику 29. VIII 58 г в 13 ч. 15 мин. Ист. родов № 2392. Беременность V роды II, преждевременные. Родоразрешена путем кесарева сечения 4. IX 58 г. 05 ч. 30 мин. при беременности 32 недели в связи с кровотечением, возникшим из-за центрального предлежания плаценты. Сопутствующее заболевание — токсический нефрит. Смерть последовала на операционном столе. Общая кровопотеря 1300 мл. Родился живой недоношенный ребенок весом 1600 г, жил 2,5 часа.

2. Гр. З. 27 лет. Поступила в клинику 8. XII 1958 г. 01 ч. 23 м. Ист. родов № 3290. Роды I, срочные. Нефропатия беременных. Туберкулез легких. Общеравномерно-суженный таз. На головку плода наложен вакуум-экстрактор. По поводу кровотечения в последовом периоде произведено ручное удаление последа. В связи с выворотом матки произведена надвлагалищная ампутация ее (8. XII 58 г. 11 ч. 05 м.). Женщина скончалась при явлениях анемического шока через 2 часа после операции. Общая кровопотеря 2000 мл. Родился живой доношенный мальчик весом 3750 г, рост 51 см

3. Гр. Л. 39 лет. Поступила в клинику 7 VI 1961 г в 13 ч. 45 м. Ист. родов № 1773. Беременность III, роды III, срочные. Обильное кровотечение возникло в результате влагалищного осмотра при наличии полного предлежания плаценты. Скончалась через  $1\frac{1}{2}$  часа после операции кесарева сечения (12. VI 61 г. 13 ч. 40 м.). Общая кровопотеря 2000 мл. Родился живой доношенный мальчик весом 4900 г, рост 56 см.

4. Гр. П. 34 года. Поступила в клинику 12. VII 1960 г. История родов № 2056. Беременность V, роды II, срочные. Общеравномерно-суженный таз. Применен вакуум-экстрактор на головку плода. По поводу атонического послеродового кровотечения произведена надвлагалищная ампутация матки (13. VII 60 г. 13 ч. 40 м.). Женщина скончалась на операционном столе. Общая кровопотеря 1500 мл. Родилась живая доношенная девочка весом 3700 г, рост 51 см.

Таким образом, по нашим материалам мы могли выявить ряд факторов, которые предрасполагали к возникновению у наших женщин массивного кровотечения в родах. К ним относятся поздний токсикоз беременных (20,3%), предлежание плаценты (11%), преждевременная отслойка плаценты (21,1%), аборт в анамнезе у повторнородящих (9,4%), а в родах слабость родовой деятельности (24%), быстрые роды (9,9%) и рождение крупных детей (25,8%)

Анализируя средства и способы борьбы с кровотечениями, мы могли установить следующее:

1. Несмотря на то, что примененные методы борьбы с кровотечением были обоснованными, применение их в целом ряде случаев было бессистемным, на что надо обратить особое внимание.

2. Темпы борьбы с кровопотерей были недостаточны. Во многих случаях отмечалось неоправданное выжидание, приносящее к потере драгоценного времени, и борьба с кровопотерей начиналась тогда, когда кровопотеря уже достигла больших размеров.

3. Недостаточно использовалось при атоническом кровотечении в/в введение питуитрина, являющегося действенным средством в таких случаях.

4. Даже в тех случаях, когда можно было заранее ожидать кровотечения в родах, меры по его профилактике не предпринимались.

## Выводы

1. Располагающими факторами к кровотечению в родах являются аборт в анамнезе, крупный плод, поздние токсикозы беременных, предлежание плаценты, сопутствующие беременности заболевания.

2. В родах особенностью являются большая частота слабости родовой деятельности и быстрые роды.

3. Особенности послеродового периода после кровопотери 1000 мл и более являются большая частота послеродовых заболеваний, гипогалактия и анемия у родильниц.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Канторович, Л. И., Цит. по Персианинову Л. С., 291.
2. Персианинов, Л. С., Акушерский семинар, том I, Минск, 1957.
3. Макеева, О. В., Профилактика заболеваемости матерей и новорожденных, М. 1957.
4. Курбатова, Р. А., Анализ причин больших кровопотерь в родах. Тезисы докладов XVI научной сессии ИАГ АМН СССР, 24—26. V 1962.
4. Käser, O., Die mütterliche Mortalität in der Schweiz. Dtsch. Gesundh. Wes., 1961, 9, 378—386.
5. Arvay, Die Änderung der mütterlichen Mortalität in Ungarn im Lichte organisatorischer Fragen. Dtsch. Gesundh.-Wes., 1961, 9, 370—378.
6. Hosemann, H., Müttersterblichkeit in Niedersachsen. Dtsch. Gesundh. Wes., 1961, 9, 388—391.
7. Klaus, Über die mütterliche Mortalität in der CSSR. Dtsch. Gesundh. Wes., 1961, 9, 374.

## SUURE VEREKAOTUSE PÕHJUSTEST SÜNNITUSEL

S. Naarits

Resümee

Analüüsitud on 236 sünnitust, millega seoses oli verekaotus 1000 ml ja enam. Sünnituste arvust on see 1,49%. Toodud materjali põhjal selgus, et sünnitusel suurte verekaotuste soodustajateks on rida faktoreid. Siia kuuluvad raseduse hilistoksi koosid (20,3%), platsenta eesasetsus (11%), enneaegne platsenta irdumine (2,1%), abordid anamneesis (9,4%), sünnitusel sünnitegevuse nõrkus (24%), kiire sünnitus (9,9%), suur loode (25,8%), rasedail esinevad üldhaigused (21,2%).

Pärast suuri verekaotusi sünnituse ajal on iseloomulik suur sünnitusjärgsete tüsistuste sagedus (45%). hüpogalaktia (28,6%) ning sünnitusjärgne aneemia (67,8%). Emade surevust esines 1,69%. Analüüsidest verejooksuga võitlemise vahendeid ja meetodeid selgus, et võitlus oli sageli süsteemitu, võitlust verejooksuga alustati põhjendamatuult hilja ka juba küllalt suure verekaotuse puhul. Ei süstitud õigeaegselt ja küllaldaselt veeni pituitriini. Profülaktikat võimaliku verejooksu vältimiseks ei rakendatud.

# ABOUT REASONS CALLING FORTH GREAT BLOOD LOSS DURING LABOUR

S. Naarits

## S u m m a r y

In the article the author has analyzed 236 labours during which the blood loss was either 1000 millilitres or more. This makes 1.49 per cent of the total number. The cases investigated show that the factors conducive to bleeding were found to be the following: abortions in anamnesis, great weight of the newborn, pregnancy complicated by late toxemias, placenta praevia and side-effects of pregnancy. These cases were characterized by insufficient uterine contractions and fast labour. Characteristic of puerperium was the occurrence of frequent after-effects, hypogalactia and anaemia.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛЮТАМИНОЩАВЕЛЕВОУКСУСНОЙ И ГЛЮТАМИНОПИРОВИНОГРАДНОЙ ТРАНСАМИНАЗ И АЛЬДОЛАЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

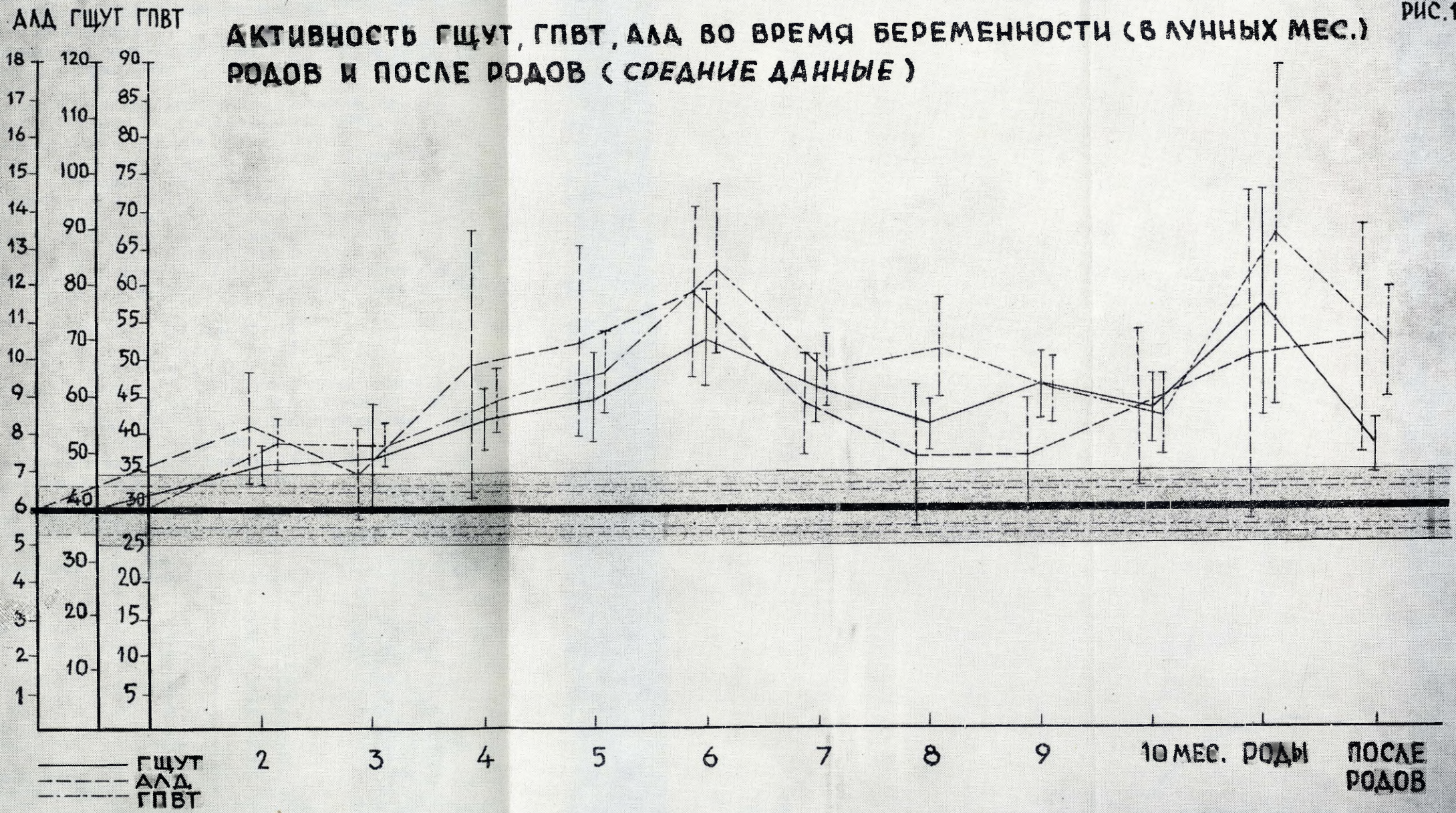
Р. Л. Шуб и И. Ю. Смишкалне

Кафедра акушерства и гинекологии Рижского медицинского института

За последние годы происходит бурное развитие клинической энзимологии. Патогенетическая роль нарушения активности различных ферментов сыворотки крови обнаружена при ряде заболеваний. Определение активности ферментов в сыворотке крови имеет не только теоретическое значение, но играет существенную роль в диагностике, дифференциальной диагностике и прогнозе различных заболеваний.

При акушерско-гинекологических заболеваниях, характеризующихся выраженными гормонально-обменными сдвигами, можно было бы, очевидно, обнаружить изменения активности различных ферментов, однако вопросы клинической энзимологии в этой области наименее разработаны. Сведения, имеющиеся в литературе, свидетельствуют о наличии ферментных нарушений при нормальной и патологической беременности и бесспорно говорят о перспективности этого направления. Так, Э. Римбах и А. Боноу (E. Rimbach und A. Bonow, [8]) установили повышенную активность глютаминощавелевоуксусной трансаминазы в крови пупочной вены при эритробластозе. В. Линденшмидт и Т. Цейле (W. Lindenschmidt und T. Zeile [4]) указывают на возможность диагностики аденокарциномы матки путем определения активности альдолазы и лактикодегидрогеназы в эндометрии. По их данным, активность альдолазы и лактикодегидрогеназы эндометрия при раке слизистой матки в 4—6 раз выше, чем в состоянии функционального покоя. Особый интерес представляют исследования относительно специфического фермента при беременности — окситоциназы, разрушающей окситоцин (К. Семм — K. Semm, [10]; В. Мюллер-Гартбург — W. Müller-Hartburg, [5]; Э. Римбах, [9]). Активность окситоциназы закономерно повышается соответственно развитию беременности, что дает возможность путем определения активности этого фермента установить точный диагноз срока беременности, а в некоторых случаях и диагноз «missed abortion» (К. Семм, [10])

### АКТИВНОСТЬ ГЩУТ, ГПВТ, АЛД ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ (В ЛУННЫХ МЕС.) РОДОВ И ПОСЛЕ РОДОВ (СРЕДНИЕ ДАННЫЕ)



Исходя из актуальности и перспективности исследования активности ферментов в акушерско-гинекологической практике, мы поставили перед собой следующие задачи:

- 1) изучить активность ферментов сыворотки крови при нормальной и патологической беременности и при некоторых гинекологических заболеваниях;
- 2) подобрать из изучаемых нами ферментов такие энзимологические тесты, которые могли бы быть использованы в клинике для диагноза и прогноза;
- 3) попытаться расшифровать генез ферментных сдвигов;
- 4) разработать простые, так называемые экспресс-методы энзимологических исследований в нашей области.

Настоящее сообщение касается изучения активности двух трансаминаз — глютаминощавелевоуксусной (ГЩУТ) и глютаминопировиноградной (ГПВТ) — и альдолазы (А) у беременных женщин с нормальным и патологическим течением беременности. ГЩУТ и ГПВТ определяли по методу Умбрайта (W Umbreit, [12]) в модификации Т. С. Пасхиной [3], А — по методу В. А. Ананьева и В. Р. Обуховой [1]. Были установлены следующие нормы активности ферментов у здоровых небеременных женщин:

ГЩУТ — 14—64 ед., в среднем  $39 \pm 3,7$

ГПВТ — 10—58 ед., в среднем  $29 \pm 2,9$

А — 4—13 ед., в среднем  $6 \pm 0,6$ .

Исследования проводили в различные сроки беременности нормального течения, во время родов и в послеродовом периоде. Кроме того, определяли активность указанных ферментов у больных с ранним токсикозом беременности.

Результаты исследований активности ГЩУТ, ГПВТ и А представлены в таблицах 1, 2, 3, 4 и на рисунке 1.

Таблица 1

Активность ГЩУТ сыворотки крови беременных, рожениц и родильниц

Время наблюдения	Число женщин	Активность ГЩУТ в единицах	
		колебания	среднее значение с доверительными границами при $P = 0,05$
2 мес. беременности	18	30—60	47(43,6 ÷ 50,4)
3 " "	22	30—58	48(38,9 ÷ 57,1)
4 " "	16	42—76	55(49,7 ÷ 60,3)
5 " "	27	46—140	59(50,8 ÷ 67,2)
6 " "	23	48—130	70(60,3 ÷ 79,7)
7 " "	30	40—120	60(54,3 ÷ 65,7)
8 " "	17	44—76	54(49,2 ÷ 58,8)
9 " "	12	48—80	61(54,2 ÷ 67,8)
10 " "	12	46—78	56(50,1 ÷ 61,9)
Роды	11	48—150	75(54,3 ÷ 95,7)
Послеродовый период	11	46—60	51(46,9 ÷ 55,1)
Ранний токсикоз беременных	9	32—138	59(30,8 ÷ 87,2)

**Активность ГПВТ сыворотки крови  
беременных, рожениц и родильниц**

Время наблюдения	Число женщин	Активность ГПВТ в единицах	
		колебания	среднее значение с доверительными границами при $P = 0,05$
2 мес. беременности	18	32—56	38(34,22 ÷ 41,78)
3 " "	22	28—52	38(34,7 ÷ 41,3)
4 " "	16	32—60	44(39,3 ÷ 48,7)
5 " "	25	30—76	48(43,1 ÷ 52,9)
6 " "	22	38—144	62(50,5 ÷ 73,5)
7 " "	30	32—94	48(42,9 ÷ 53,1)
8 " "	16	40—80	51(44,6 ÷ 57,4)
9 " "	12	36—60	45(40 ÷ 50)
10 " "	13	30—56	42(37,3 ÷ 46,7)
Во время родов	11	42—160	66(43,6 ÷ 88,4)
После родов	11	40—80	52(44,7 ÷ 59,3)
Ранний токсикоз беременных	9	24—90	45(27 ÷ 63)

Таблица 3

**Активность альдолазы сыворотки крови  
беременных, рожениц и родильниц**

Время наблюдения	Число женщин	Активность А в единицах	
		колебания	среднее значение с доверительными границами при $P = 0,05$
2 мес. беременности	20	6,0—19,0	8,2(6,8 ÷ 9,6)
3 " "	23	4,0—16,0	6,8(5,56 ÷ 8,04)
4 " "	18	5,0—38,0	9,7(6,0 ÷ 13,4)
5 " "	32	4,0—34,0	10,5(8,0 ÷ 13,0)
6 " "	30	4,0—25,0	11,8(9,56 ÷ 14,04)
7 " "	31	3,0—17,0	8,7(7,5 ÷ 9,9)
8 " "	15	4,0—15,0	7,3(5,4 ÷ 9,2)
9 " "	13	5,0—14,0	7,3(5,8 ÷ 8,8)
10 " "	13	4,0—16,0	8,5(6,34 ÷ 10,66)
Во время родов	11	5,0—26,0	10,0(5,6 ÷ 14,4)
После родов	11	6,0—21,0	10,4(7,32 ÷ 13,48)
Ранний токсикоз беременных	8	6,0—17,0	10,5(6,8 ÷ 14,2)

**Повышенная активность ферментов сыворотки крови  
беременных, рожениц и родильниц**

Время обследования	Количество женщин с повы- шенной актив- ностью ГЩУТ		Количество женщин с повы- шенной актив- ностью ГПВТ		Количество женщин с повы- шенной актив- ностью А	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1—3 месяца бере- менности	0	0	0	0	3	6,8
4—6 месяцев бере- менности	20	30,3	13	20,6	21	25,9
7—10 месяцев бере- менности	13	18,3	8	11,2	8	11,1
Во время родов	5	45,4	5	45,4	3	27,2
После родов	0	0	2	18,0	2	18,0
Ранние токсикозы беременных	2	22,0	2	22,0	2	25,0

### Обсуждение результатов

На протяжении первых 3 месяцев беременности активность ГЩУТ и ГПВТ не превышает нормальных цифр. С 4 до 6 месяцев беременности активность ферментов повышается и в 30,3% ГЩУТ, а в 20,6% ГПВТ превышает верхнюю границу нормы. На протяжении последних 3 месяцев беременности активность ГЩУТ и ГПВТ снова понижается и только в 18,3% ГЩУТ и в 11,2% ГПВТ превышает верхнюю границу нормы. Во время родов наблюдается более резкий подъем активности ферментов, средний уровень активности достигает для ГЩУТ — 74,7 ед., для ГПВТ — 65,6 ед., однако у 55% рожениц активность трансаминаз не выходила за пределы верхней границы нормы. После родов активность обоих ферментов снижается.

В литературе по отношению к активности ГЩУТ и ГПВТ сыворотки крови во время беременности нет полного единогласия. Э. Римбах и А. Боноу [8] обнаружили в некоторых случаях повышение активности трансаминаз в сыворотке крови за несколько дней до родов и во время родов, тогда как во время беременности существенных изменений в активности трансаминаз установлено не было. Г Г Нейман и Г Кианк (H. G. Neumann und H. Kuank [6]) указывают на нормальную активность трансаминаз при беременности. М. Л. Стоун с соавт. (M. L. Stone and oth., [11]) установили пониженную активность ГЩУТ у женщин с нормальной беременностью, в противоположность А. Пожаро-

вой и И. Товареку (A. Rojerová, J. Tovarek, [7]). которые указывают на повышенную активность ГЩУТ при беременности.

Относительно генеза повышения активности трансаминаз во время родов следует учесть точку зрения Э. Римбаха, который связывает гиперферментемию с травматизацией плаценты в процессе родового акта. На то, что плацента может быть источником гиперферментемии, указывает и факт быстрого снижения активности трансаминаз после родов. С другой стороны, можно предположить возникновение гиперферментемии за счет ишемии миометрия, которая наступает во время активной родовой деятельности. Результатом этого является нарушение проницаемости клеточных мембран, облегчающее поступление ферментов в кровь (концепции А. Ф. Блюгера [2], о механизме возникновения гиперферментемии)

Активность А в течение первых и последних трех месяцев беременности оставалась в норме, повышаясь лишь у нескольких женщин. Более выраженный подъем установлен нами с 4—6 месяцев беременности, когда у 25,9% женщин активность А превышала верхнюю границу нормы, однако средние цифры оставались в пределах нормальных величин. Возможно, этот небольшой подъем активности А связан с началом гормональной функции плаценты. Во время и после родов среднее значение активности А превышает средние нормальные величины, однако статистически различие средних величин не существенно. Полученные нами данные относительно изменения активности А при беременности, с одной стороны, возможно, свидетельствуют о стабильности связи этого фермента с клеточными структурами, а с другой стороны, разрешают предположить низкую концентрацию фермента в плаценте и матке.

Существенных изменений в активности ГЩУТ, ГПВТ и А при ранних токсикозах беременности нам установить не удалось, хотя в литературе имеются указания на повышение активности трансаминаз при рвоте беременных (Э. Римбах, [9]). Этот вопрос заслуживает дальнейшего изучения.

### Выводы

1. При нормальной беременности наблюдается повышение активности ГЩУТ, ГПВТ и А сыворотки крови.
2. Во время родов установлен более резкий подъем активности ГЩУТ и ГПВТ
3. В послеродовом периоде и при рвоте беременных активность ферментов не превышает нормальных цифр.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьев, В. А., Обухова, В. Р., Микрометод определения в сыворотке активности альдолазы. Ж. Вопросы вирусологии, 1958, 2.
2. Блюгер, А. Ф., Некоторые новые данные к критике существующих теорий механизма гиперферментемии при патологических процессах. Материалы I совещания по клинической биохимии, Рига, 1962.
3. Пасхина, Т. С., Определеиие глютамино-аспарагиновой и глютамино-аланиновой аминотераз (трансаминаз) в сыворотке крови человека. М., 1959.
4. Lindenschmidt, W. und Zeile, T., Das Verhalten der Aldolase und der Lactatdehydrogenase im menschlichen Endometrium. Zbl. f. Gyn., 1962, 16.
5. Müller-Hartburg, W., Oxytocinaseaktivität in der normalen und pathologischen Gravidität. Grundfragen der Enzymologie der Geburtshilfe, Leipzig, 1962.
6. Neumann, H. G. und Kyank, H., Serum-Glutamat-Oxalat-Transaminase-Bestimmungen in der normalen und pathologischen Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn., 1961, 48.
7. Pojerová, A., Továrek, J., Serum Transaminasen und Serum Aldolase vor während und nach der Geburt. Gynaecologia, 1959., 148., 6.
8. Rimbach, E. und Bonow, A., Transaminase-Untersuchungen im Nabelschnurblut. Zbl. f. Gyn., 1959., 20.
9. Rimbach, E., Enzymologie der Geburtshilfe. Jena, 1960.
10. Semm, K., Die Oxytocinaseforschung, Experiment und Klinik. Grundfragen der Enzymologie der Geburtshilfe, Leipzig, 1962.
11. Stone, M. L., Lenging, M., Slobody, L. B., Mestern, J., Glutamic oxalacetic transaminase and lactic dehydrogenase in pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec., 1960., 80., 1.
12. Umbreit, W., Kangsley, W., Colorimetric method for the estimation of transaminase in serum or plasma. J. Lab. Clin. Med. 1957., 49., 3.

## GLUTAMIIN-OKSAALÄADIKHAPPE JA GLUTAMIIN- PÜRUVHAPPE TRANSAMINAASI JA ALDOLAASI AKTIIVSUSE MÄÄRAMINE VERESEERUMIS RASEDUSE AJAL

R. Sub, I. Smiřkalne

### Resümee

Analüüsiti 616 fermendi aktiivsuse (glutamiin-oksaalhappe-transaminaas — GOT, glutamiin-püroviinamarjahape-transaminaas — GPT, aldolaas ALD) määramise tulemusi vereseerumis raseduse ajal, sünnituse ajal ja puerpeeriumis.

Tervetel rasedatel olid fermendi väärtused normaalsed. Kõrgenenud GOT ja GPT seerumi aktiivsust täheldati alates 4.—6. raseduskuust ja sünnituse ajal. Normaalseid väärtusi leiti ka *Hyperemesis gravidarum*'i korral.

# ÜBER DIE BESTIMMUNG DER AKTIVITÄT VON GLUTAMIN- OXALESSIGSÄURE UND GLUTAMIN-BRENZTRAUBENSÄURE TRANSAMINASE UND ALDOLASE IM BLUTSERUM WÄHREND DER GRAVIDITÄT

R. Schub, I. Smilskalne

## Zusammenfassung

Die Ergebnisse von 616 Fermentaktivitätsbestimmungen (Glutamin-Oxalessigsäure-Transaminase — GOT, Glutamin-Brenztraubensäure-Transaminase — GPT, Aldolase — ALD) im Blutserum während der Gravidität, unter Geburt und im Wochenbett wurden ausgewertet.

Bei normalen Schwangeren wurden normale Fermentwerte gefunden. Eine GOT und GPT Serum Aktivitätserhöhung wurde vom 4.—6. Schwangerschaftsmonat und unter Geburt festgestellt. Auch bei *Hyperemesis gravidarum* wurden normale Werte gefunden.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРТОГРАММЫ

В. Б. Файнберг

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Составление партограммы — графического изображения течения родов — имеет очень большое клиническое значение. Применяемая нами форма партограммы является комбинацией предложений Х. Швальма [15], И. Мусятовича-Р Вицинского [14], Р. Мерже [13]. У И. Мусятовича и Р. Вицинского [14] мы заимствовали расположение анамнестических, клинических данных и основных кривых. Указанные авторы расширили форму партограммы Х. Швальме. Мы в свою очередь расширили форму И. Мусятович и Р. Вицинского [14], добавив ряд анамнестических сведений, данных исследования и данных о течении послеродового периода и о новорожденном. У Р. Мерже [13] мы заимствовали методику изображения схваток.

Центральной частью партограммы являются кривые, отображающие сердцебиение плода, пульса матери, открытие шейки матки, продвижение предлежащей части, схватки — их частоту, продолжительность, интенсивность. При желании возможно изобразить в виде кривой и артериальное давление.

Понятно, что для представления указанных кривых необходимо тщательно вести наблюдение за течением родов. Для составления кривой сердцебиения плода необходимо отмечать не только место лучшего выслушивания сердцебиения плода, но и вести систематический подсчет числа сердцебиений плода в одну минуту. Для составления кривой динамики продвижения предлежащей части недостаточно отмечать, что предлежит, а необходимо отмечать местоположение опознавательных точек, ведущей линии и отношение большого сегмента предлежащей части к той или иной плоскости малого таза, что дает возможность отметить глубину нахождения предлежащей части в полости малого таза.

Для правильной оценки силы родовых схваток и потуг надо не только указывать «схватки интенсивные» или «малоинтенсивные», «продолжающиеся столько-то времени», но надо, наряду с указанной характеристикой схваток и потуг, указывать коли-

чество схваток или потуг в определенный отрезок времени. Мы, как и другие авторы, считаем этот отрезок времени в 15 минут.

Несмотря на то, что в ряде руководств по акушерству отмечается необходимость подсчета числа схваток и потуг, на практике подсчет схваток и потуг во время родов не производится.

Мне хочется напомнить указание профессора М. С. Малиновского [7] о значении подсчета числа схваток. В разделе о ведении родов при суженном тазе первой — легкой степени для определения момента перехода от выжидательной тактики к активному вмешательству, указывает М. С. Малиновский, «можно использовать систематическую регистрацию схваток (их частоту и продолжительность)», причем дальше пишет: «Если после отхождения вод у первородящих длительность родового акта выражается в 50—75 схватках, а у повторнородящих в 25—50, причем продвижение подлежащей части приостановилось, акушеру необходимо активно вмешаться в течение родового процесса. Выжидательный период должен быть закончен» Дается четкое, определенное указание. А часто ли мы пользуемся этим приемом? Можно прямо ответить — не пользуемся. Если клиника узкого таза может выявиться и при нормальных размерах таза, то станет ясным, что подсчет схваток может нам своевременно указать на тактику ведения родов.

В нашей литературе имеется достаточное количество работ, в которых представлены отдельные моменты партограммы. Так, регистрация сердцебиения плода помощью обычного выслушивания акушерским стетоскопом рекомендовалась М. К. Венцовским [3], В. Б. Файнбергом [9], М. З. Коганом [5] и др. Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова [10], А. Б. Кречетов [6], Л. С. Персианинов [8] описывают графическое изображение сердцебиения плода помощью довольно сложных электроприборов.

Л. П. Бакулева [1], Н. А. Шилко [11], С. А. Ващилко [2], М. П. Шлеин [12] и др. применяли для наблюдения за сократительной деятельностью матки метод гистерографии. Эти работы имеют очень большое клиническое значение. Описанная методика применяется в основном в научно-исследовательских целях. Учитывая известную сложность и дороговизну некоторых аппаратов (напр. многоканального поликардиографа итальянской фирмы *Officine Galileo*), вряд ли эта методика войдет в повседневную практику акушерских стационаров.

Составление партограмм в том виде, как мы предлагаем, осуществимо и в высококвалифицированной клинике и в колхозном родильном доме.

В связи с тем, что на партограмме одновременно отмечаются важнейшие показатели родовой деятельности, мы при одном взгляде на таблицу имеем возможность очень быстро отметить те или иные отклонения от нормального течения родов. Можем отметить и начинающуюся асфиксию плода, и слабость родовой

# ПАРТОГРАММА

Ф. И. О. Ю. Л. П.		Возраст 27 лет	Занятие: рабочая		N историй родов 1951		Дата поступления 16 / X 1961 430												
		Диагноз: Срочные роды II <sup>ше</sup>																	
Гр. кров. ОI		прог. родов g <sup>45</sup>		g <sup>45</sup>		10 <sup>45</sup>		11 <sup>45</sup>		12 <sup>45</sup>		13 <sup>45</sup>		14 <sup>45</sup>		15 <sup>45</sup>			
Ян (+)		17/X 61		Время: 14 15' 30' 45'		15 15' 30' 45'		16 15' 30' 45'		17 15' 30' 45'		18 15' 30' 45'		19 15' 30' 45'		20 15' 30' 45'		21	
RW (-)																			
Токсоплазм (-)																			
Беремен. IV Роды II Послед. мес-ц. 4-5/1 61 При поступлении RR 130/80 T=36,7 пульс 74 в 1' отеки нет -водры отошли -целпы	Вес рожен 3500 Округл. жив. 108 рост " 1000 Высота ана м 34 лев. 18,0 см Начало род. деят. прав 19,5 см 17. X 61 05:45																Плодный пузырь вскрылся самост. " искуств Прележащая часть: Головка Подвижна Малым сегментом большим сегментом в широкой части в узкой части в выходе таза		
		Метод обезбол. Психопроф. подготовка Эффективность 120/80																	
Послед. выг самост. через 7 вес 210,0 Длина пуповины 60 см Кровоточ 150,0 обвитие " не было		Дата родов: 17/X 61 21 <sup>40</sup> ребенок пол: мальчик Вес 3500 род. живой Длина 51 в асфиксии оживлен. через мин. мертвый		Оперативные пособия (накие)		Разрыв пром степень нет Разрыв шейки степень нет													

деятельности, и ранние проявления клиники узкого таза и т. д. Обнаружив те или иные нарушения, мы своевременно можем принять соответствующие меры. По партограмме очень легко судить об эффективности наших мероприятий и таким образом решить вопросы о дальнейшей тактике ведения родов.

Таким образом, составление партограммы создает условия для высококачественного ведения родов, что должно отразиться в лучшую сторону на основных показателях родовспоможения — мертворожденности, детской летальности, послеродовых осложнений.

Нередко роды заканчиваются вполне благополучно как для матери, так и плода. В этих случаях можно считать, что роды велись правильно. Анализ же партограмм легко обнаруживает тот или иной дефект ведения «благополучных родов». Несвоевременно сделано внутреннее исследование, не вовремя назначена стимуляция родовой деятельности, не вовремя вскрыт плодный пузырь и т. д.

Приведем несколько партограмм.

**Партограмма № 1.** (См. рис. 1) Г-ка Ю. 27-ми лет, история родов № 1951. 4-ая беременность, 2-ые роды. Поступила в клинику 16-го сентября 1961 г в 4 ч. 30 м. без родовой деятельности с целыми водами. Через 8 ч. 45 м. от начала родовой деятельности (17 IX 14.00 часов) внутренним исследованием установлено, что предлежит головка. Открытие зева на 4,5 пальца, головка находится большим сегментом в широкой части малого таза. Первая позиция, передний вид. Схватки через 5—7 минут продолжительностью 35—40 секунд. В течение последующих 6-ти часов отмечается некоторое учащение сердцебиения плода в пределах 140—150 ударов в минуту. В течение этого времени назначается кислород, Викасол и «Триада Николаева». Через 6 часов (17. IX в 20.00) делается внутреннее исследование. Обнаружено полное открытие зева матки, головка большим сегментом находится в узкой части малого таза. Стреловидный шов приближается к прямому размеру. Вскрыт плодный пузырь. Через 25 минут начались выраженные потуги и через 35 минут родился мальчик весом 3500,0 г без асфиксии.

Анализ партограммы указывает, что вскрыть плодный пузырь следовало бы хотя бы на 3 часа раньше.

**Партограмма № 2.** (См. рис. 2) Г-ка С. 20-ти лет, поступила в районную больницу Отепяэ 24 июля 1962 г. с отошедшими водами, со слабой родовой деятельностью. Первая беременность. Первые роды. В 8 часов 20 минут после 10-часовой родовой деятельности приступлено к составлению партограммы. Сердцебиение плода в пределах 132—128 ударов в одну минуту. При внутреннем исследовании: зев шейки матки открыт на 3 пальца, предлежит головка большим сегментом во входе в малый таз. Малый родничок слева спереди, большой — справа сзади. Стрел-

Ф И О. Сааг.Х.		Возраст 20 лет		Занятие: пекарь		Мнесторий родов 67		Дата поступления 24 07 1962			
прог. родов 4		5		7		8		9		10	
Время: 8		15' 30' 45'		9		15' 30' 45'		10		15' 30' 45'	
Гр крови											
Rh											
RW											
Томсоплазм											
Окруж. жив. 98	Вес рожен	Послед. месеч. сент. 61	При поступлении	Окруж. жив. 98	Вес рожен	Послед. месеч. сент. 61	При поступлении	Окруж. жив. 98	Вес рожен	Послед. месеч. сент. 61	При поступлении
Высота диа м. 30	рост "	Затястье лев. "	прав. "	Высота диа м. 30	рост "	Затястье лев. "	прав. "	Высота диа м. 30	рост "	Затястье лев. "	прав. "
Начало. род. деят.	24 07 62 04 00			Начало. род. деят.	24 07 62 04 00			Начало. род. деят.	24 07 62 04 00		
При поступлении	на 100/120 г° 36,8	пульс 92 в 1' отеки - 0		При поступлении	на 100/120 г° 36,8	пульс 92 в 1' отеки - 0		При поступлении	на 100/120 г° 36,8	пульс 92 в 1' отеки - 0	
Виды отошли-дома				Виды отошли-дома				Виды отошли-дома			
Медикам.	Глюкоза 40%-20.0	Кардиамин	Аминозин 2,5%-1,0	Медикам.	Глюкоза 40%-20.0	Кардиамин	Аминозин 2,5%-1,0	Медикам.	Глюкоза 40%-20.0	Кардиамин	Аминозин 2,5%-1,0
Кислород	+	+		Кислород	+	+		Кислород	++++++	++++++	++++++
Кровотеч.				Кровотеч.				Кровотеч.			
T°	36,8		36,6	T°	36,8		36,6	T°			36,2
Артер. давл.	160/70		120/85	Артер. давл.	160/70		120/85	Артер. давл.			122/80
Послед выг. самост.	вес 200,0	Длина пуповины 70 см	обвитие " вокруг. шей 1 раз	Послед выг. самост.	вес 200,0	Длина пуповины 70 см	обвитие " вокруг. шей 1 раз	Послед выг. самост.	вес 200,0	Длина пуповины 70 см	обвитие " вокруг. шей 1 раз
Дата родов: 24 07 62	ребенок пол. мальчик	Вес 3300	рог живой в асфиксии мертвый	Дата родов: 24 07 62	ребенок пол. мальчик	Вес 3300	рог живой в асфиксии мертвый	Дата родов: 24 07 62	ребенок пол. мальчик	Вес 3300	рог живой в асфиксии мертвый
Оперативные пособия	Перинвотомия			Оперативные пособия	Перинвотомия			Оперативные пособия	Перинвотомия		
Разрыв пром. степень	Разрыв шейки степень			Разрыв пром. степень	Разрыв шейки степень			Разрыв пром. степень	Разрыв шейки степень		

Плодный пузырь вскрылся самост. " искусств.  
Предлежащая часть: Головка  
Подвижна  
Малым сегментом  
Большим сегментом  
В широкой части  
В узкой части  
В выходе таза

ловидный шов в правом косом размере. Схватки через 5—7 минут, продолжительностью в 15—25 секунд. Назначена глюкоза, кардиамин и кислород. До 12 часов 30 мин. родовая деятельность постепенно усиливалась. Схватки участились, стали появляться через 3—4 минуты, продолжительность в 45—60 сек. С этого момента сердцебиение плода стало замедляться и в 12 ч. 50 мин. достигло 110 ударов в одну минуту. Схватки переходят в потуги, продолжительностью до 60 сек. Сделано внутреннее исследование. Открытие зева почти полное, головка почти в выходе. Стреловидный шов в прямом размере. Передний вид. Ведущая роды акушерка (врача не было) заволновалась. Непрерывно дает кислород, сделала инъекцию глюкозы. Родовая деятельность усиливается, потуги продолжаются до 75 и более секунд. В 13 час. 30 минут сердцебиение плода достигает 100 ударов в одну минуту. Акушерка делает инъекцию питуитрина. Сердцебиение плода не выравнивается. Тогда акушерка сделала перинеотомию и быстро родился мальчик в асфиксии, с обвитием пуповины вокруг шеи. Мальчик оживлен через 3 минуты. Вес его 3300,0 г, длина 53,0 см.

При падении числа сердцебиений плода надо было ускорить родоразрешение наложением вакуум-экстрактора или акушерских щипцов. Условия для этих операций имелись. Интерес данного случая заключается в том, что акушерка все же своевременно отметила асфиксию плода, стала применять доступные ей средства, ускорила родоразрешение инъекцией питуитрина и произвела разрез промежности. Получила ребенка в асфиксии, из которой ей удалось его вывести.

Партограмма № 3. (См. рис. 3) Г-ка К. 29 лет. История родов № 2185. 2-ая беременность, 1-ые роды. Поступила в клинику 21-го ноября 1961 г в 9 часов 25 мин. в начале родовой деятельности, с целыми водами. Течение родов напоминает течение родов у роженицы С. — партограмма № 2. Через 17 часов от начала родовой деятельности отмечается учащение сердцебиения плода до 150 ударов в одну минуту. После катетеризации мочевого пузыря произведено внутреннее исследование. Установлено: полное открытие зева шейки матки, головка находится большим сегментом в узкой части малого таза. Плодный пузырь цел. Тут же вскрыт плодный пузырь. Началась потужная деятельность. Сердцебиение плода несколько замедлилось, стало 140 ударов в одну минуту. Назначена «Триада Николаева», через час сердцебиение плода стало замедляться, достигая 130—120 ударов в одну минуту. Наложена вакуум-экстрактор. Родилась девочка в асфиксии, с обвитием пуповиной шеи плода один раз. Девочка оживлена через 3 минуты. Вес 3770,0 г, длина 51 см. В отличие от предыдущего случая, данные роды вел врач, и мы не можем найти какие-либо недостатки в ведении родов.

Ф.И.О. К.Л.П.

Возраст 29 лет

Занятие: рабочая

№ историй родов 2185

Дата поступления

прод. родов 11<sup>30</sup>

Диагноз: Срочные роды I в<sup>е</sup>

22/ХІ 61

21/ХІ 1961 09<sup>25</sup>

Гр крови 140

Rh +

Rw -

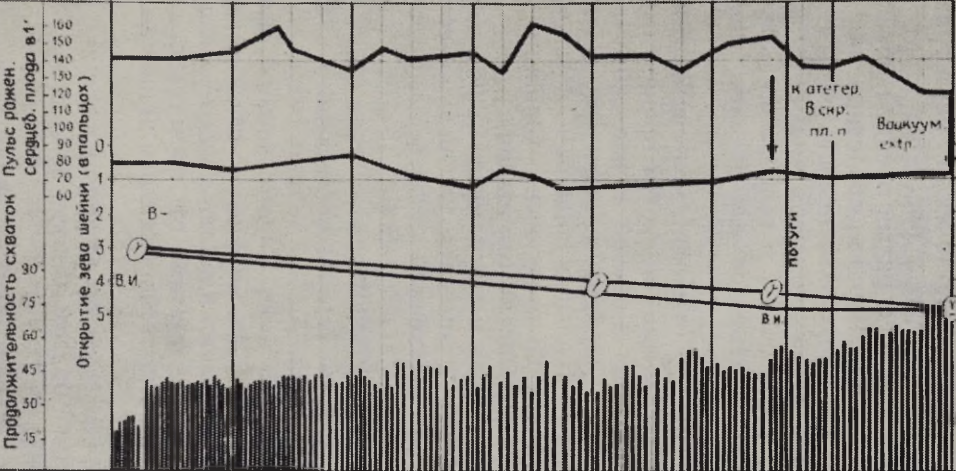
Тонсоплазм -

21/ХІ 61 Время 18 15 30 45 19 15 30 45 20 15 30 45 21 15 30 45 22 15 30 45 23 15 30 45 24 15 30 45 1<sup>00</sup>

Беремен. II Роды 1 Послед. мес-ц. 20/III 61  
Таз ср. 25, ст. 27, г. 30, с. ет. 20, с. д. 13  
Всего отошли - целы

Веса рожен 101  
Высота гно м 26  
Начало род. деят. 21/ХІ 61 06<sup>30</sup>  
прав. 17 см  
пульс 76 в 1' отекли-отсутв.

При поступлении  
RR 135/70 T° 36,8



Плодный пузырь всрылся самоуст. искусств  
Предлежащая часть Головка  
Подвижна  
Малым сегментом  
Большим сегментом  
В широкой части  
В узкой части  
В выходе таза

Медикам.				Хмелевский Триада Никол.	Vikasol 0,015	Триада Николаева	Метод обезбол. Психопроф.
Кислород	+	+		+	+	+	
Кровотеч.							
T°							
Артер. давл.	135/70						

Послез. выд. самоуст.  
вес 280,0  
Длина пуповины 58 см  
обвитие " вокруг.шейи 1 раз

Дата родов: 22/ХІ 61 1<sup>00</sup>  
ребенок пол: девочка Вес 3770  
рад живой Длина 51  
в асфиксии оживлен через 3 мин.  
мертвый

Оперативные пособия  
Вакуум-экстрактор

Разрыв пром. нет  
степень  
Разрыв шейки нет  
степень

Можно было бы привести и целый ряд соответствующих партограмм.

Партограммы могут служить материалом для решения ряда клинических и теоретических вопросов. Так, накопленные нами партограммы наглядно разрешают дискуссию, поднятую на страницах журнала «Акушерство и гинекология» профессором М. А. Даниахи по вопросу о поступательном движении плода в первом периоде родов. На представленных партограммах видно, что головка в первом периоде родов не стоит на месте, а продвигается вперед, по мере развертывания шейки матки. Следовательно, мы можем подтвердить представления М. А. Даниахи. В связи с тем, что продолжительность схватки и потуги устанавливается с помощью секундомера, мы могли наблюдать потуги продолжительностью до 2-х и выше минут, без нарушения течения родов. Это интересное наблюдение требует еще дальнейшего изучения.

В заключение необходимо отметить, что составление партограмм и последующий их анализ является прекрасным средством для развития у учащихся и врачей акушерского мышления, что является необходимым элементом усвоения акушерства и ускоряет приобретение специальных знаний и повышение квалификации. Партограммы являются очень хорошим пособием при чтении лекций, при проведении семинаров.

На основании изложенного мы рекомендуем ведение во время родов партограмм, что несомненно улучшит качество родовспомогательной помощи населению.

### Выводы

1. Составление партограммы требует тщательного наблюдения за течением родового акта.
2. Партограмма дает возможность выявить начинающуюся внутриутробную асфиксию плода, нарушение силы родовой деятельности, ранние проявления клиники узкого таза и т. д.
3. Раннее обнаружение отклонений от нормального течения родов создает условия для своевременного принятия соответствующих мер.
4. По партограмме легко судить об эффективности проведенных мероприятий и таким образом решить вопрос о дальнейшей тактике ведения родов.
5. Составление партограммы создает условия для высококачественного ведения родов, что должно отразиться в лучшую сторону на основных показателях родовспоможения — мертворожденности, детской и материнской летальности.
6. Партограммы могут служить материалом для решения ряда клинических и теоретических вопросов.
7. Составление партограмм кроме большого клинического значения имеет и большое педагогическое значение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев, Л. П., в кн. Биомеханизм родов, под ред. проф. И. Ф. Жорданиа, М., 1960.
2. Вашилко, С. Л., Акушерство и гинекология, № 5, 1961.
3. Венцовский, М. К., Гинекология и акушерство, № 5, 1933.
4. Даниахи, М. А., Акушерство и гинекология, № 5, 1961.
5. Коган, М. З., Акушерство и гинекология, № 5, 1951.
6. Кречетов, А. Б. В кн. Патопизиология внутритрубногo развития под ред. Н. Л. Гармашевой, Л., 1959.
7. Малиновский, М. С., Оперативное акушерство, М., 1955.
8. Персианинов, Л. С., Асфиксия плода и новорожденного, М., 1961.
9. Файнберг, В. Б., Фельдшер-акушерка, № 9, 1954.
10. Шванг, Л. И. и Константинова, Н. Н., в кн. Патопизиология внутритрубногo развития, под ред. Н. Л. Гармашевой, Л., 1953.
11. Шилко, Н. А., Акушерство и гинекология, № 5, 1961.
12. Шлеин, М. П., Акушерство и гинекология, № 3, 1961.
13. Merger, R., *Precis d'obstetrique* 2 edition revisee, Paris 1961.
14. Musiatowicz, J., Wicinski, R., *Ginec. Pol.* 4, 1960.
15. Schwalm, H., *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, Stuttgart, 17, H. 2, 1957.

## PARTOGRAMMI KLIINILINE TÄHTSUS

V. Fainberg

Resümee

Meie poolt väljatöötatud laiendatud partogrammis on vajalik peale suure hulga anamnestiliste ja kliiniliste andmete graafiliselt märkida loote südame löögid, ema pulss, emakakaela avanemise aste ja dünaamika, eesasetseva osa edasiliikumine, väitused, nende sagedus, kestus, efektiivsus. Et seda teostada, peame hoolikalt jälgima sünnituse kulgu. Partogramm annab võimaluse välja selgitada algavat looteasfüksiat, väljutusjõudude anomaaliaid, varakult kindlaks teha kitsa vaagna olemasolu.

Varajase sünnituse normaalsest kulust kõrvalekaldumise avastamine loob tingimused vastavate abinõude õigeaegseks rakendamiseks. Partogrammi abil on võimalik otsustada kasutatud abinõude efektiivsuse üle ja sel teel määrata sünnituse edasine juhtimine.

Partogrammi kasutamine loob tingimused sünnituse kvaliteetseks juhtimiseks ja mõjustab soodsalt sünnitusabi põhilisi näitajaid. Partogrammid võivad olla terve rea tähtsate kliiniliste ja teoreetiliste küsimuste lahendamise aluseks.

Partogrammide koostamine on suure pedagoogilise tähtsusega.

Artiklis tuuakse ära kolme partogrammi kliiniline analüüs.

# DIE KLINISCHE BEDEUTUNG DES PARTOGRAMMS

V. Fainberg

## Zusammenfassung

Das von uns herausgearbeitete erweiterte Partogramm verlangt außer einer großen Menge klinischer und anamnestischer Angaben auch das graphische Darstellen von Herztönen des Fetus, von dem Pulsschlag der Mutter, von dem Eröffnungsgrad und von der Dynamik des äußeren Muttermundes, von der Stärke und Dauer der Geburtswehen, von der Wehenpause.

Das Partogramm ermöglicht das Erkennen der beginnenden Asphyxie des Fetus, der Anomalien der Austreibungskräfte sowie das frühzeitige Feststellen des engen Beckens.

Mit Hilfe des Partogramms ist es möglich eine ganze Reihe von wichtigen taktischen, theoretischen und klinischen Fragen in der richtigen Geburtsführung zu beantworten. Die Partogramme besitzen außer einer klinischen auch eine große pädagogische Bedeutung. Im Vortrag wird eine klinische Analyse von drei Partogrammen gegeben.

## К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ БЕРЕМЕННОСТИ НА РАЗВИТИЕ ЭУТИРЕОИДНОГО ЗОБА И ТЕЧЕНИЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА

К. Гросс

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

В настоящее время мало изучен вопрос о влиянии гормональной перестройки в связи с беременностью на развитие эутиреоидного зоба и течение тиреотоксикоза. У большинства авторов сложилось мнение, что течение тиреотоксикоза при беременности может как улучшаться, так и ухудшаться (Е. И. Кватер [1], Н. Schmid [2], А. Sundermann и J. Nitschke [3]). По Н. А. Шерешевскому [4] беременность обычно ухудшает течение тяжелой формы тиреотоксикоза, а в некоторых случаях она, наоборот, оказывает на него даже благоприятное влияние. W F Becker и P. G. Sudduth [5] пришли к заключению, что в большинстве случаев беременность не влияет на течение тиреотоксикоза. По наблюдениям L. Seitz [6] течение первичного тиреотоксикоза в связи с родами ухудшилось у 60%, а у остальных изменения не отмечались или имело место даже улучшение. По данным И. Б. Хавина [7] течение тяжелого тиреотоксикоза обычно ухудшается.

Целью настоящей работы является выяснение возможных отклонений в течении тиреотоксикоза и в развитии эутиреоидного зоба в связи с беременностью. Возник вопрос о возможности предупредить отклонения, применяя своевременное и современное лечение тиреотоксикоза. Нас интересовало также, в каких случаях при наличии вышеуказанной патологии щитовидной железы необходимо предупредить или прервать беременность.

Под нашим наблюдением находилась 151 женщина. Женщины состояли на учете и проходили лечение в Республиканском Тартуском противозобном диспансере до и после беременности. До беременности эутиреоидная струма была диагностирована у 46 женщин, первичный тиреотоксикоз у 20 и вторичный тиреотоксикоз у 85 женщин. Всего имелись наблюдения о влиянии 214 беременностей (из них 154 закончились родами и 60 — аборт [табл. 1]). Мы вели наблюдения над больными не только во время беременности и родов, но и после родов в течение

Форма заболевания щитовидной железы и состояние больных после беременности

Диагноз до беременности	Число случаев	Число беременностей		Состояние после беременности									
		роды	аборты	после родов			после аборта			после родов и аборта			
				1	2	3	1	2	3	1	2	3	
Эутиреоидная струма	46	47	16	29	—	5	4	—	1	3	—	4	
Первичный тиреотоксикоз	I	3	2	2	1	—	—	—	—	—	—	2	
	II	13	12	9	1	4	1	2	2	—	2	1	—
	III	4	2	2	1	—	1	1	1	—	—	—	—
Вторичный тиреотоксикоз	I	52	51	15	22	11	3	6	1	—	6	2	1
	II	32	38	16	15	3	1	7	1	—	2	3	—
	III	1	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Всего	151	154	60	69	18	12	20	5	1	13	6	7	

Обозначения: 1 — без изменения  
 2 — улучшение  
 3 — ухудшение

I — легкая форма  
 II — форма средней тяжести  
 III — тяжелая форма

Таблица 2

## Течение заболевания щитовидной железы после беременности в связи с полученным лечением

		Без изменений			Улучшение			Ухудшение			
		1	2	3	1	2	3	1	2	3	
Эутиреодная струма		27	9	36	—	—	—	4	6	10	46
Первичный тиреотоксикоз	I	—	1	1	—	—	—	1	1	2	3
	II	3	2	5	7	—	7	—	1	1	13
	III	2	—	2	1	—	1	—	1	1	4
Вторичный тиреотоксикоз	I	26	8	34	11	3	14	—	4	4	52
	II	17	7	24	4	3	7	—	1	1	32
	III	—	1	1	—	—	—	—	1	1	1
Всего:		75	28	103	23	6	29	5	14	19	151

Обозначения: 1 — обращалась к эндокринологу после беременности  
 2 — не обращалась к эндокринологу после беременности  
 3 — всего

I — легкая форма  
 II — средней тяжести  
 III — тяжелая форма

1—1,5 лет и после аборт — в течение 6 месяцев. На основании данных о функции щитовидной железы мы могли судить о состоянии здоровья женщины.

У 46 женщин с эутиреоидным зобом преобладала вторая и третья степень увеличения железы. В этой группе имеются наблюдения об исходе 63-х беременностей (47 родов и 16 аборт). Изменений величины щитовидной железы после беременности мы не отметили, несмотря на то, что во время беременности можно было наблюдать некоторое ее увеличение. Возникновение явления тиреотоксикоза имело место у 10 больных (табл. 1), после родов у 5, после родов и аборт у 4 и после аборт у одной больной. Легкая форма тиреотоксикоза наблюдалась у 8 и средней тяжести у 2 женщин. Среди этих 10 женщин 6 после беременности в вышеуказанный срок не лечились, т. е. не обращались в диспансер. Из 36 женщин, у которых не имелось изменений после беременности, под регулярным наблюдением эндокринолога находились 27 (табл. 2).

Вторичный тиреотоксикоз был диагностирован у 85 женщин. Среди них легкая форма заболевания была у 52 больных, заболевание средней тяжести у 32 и тяжелая форма у 1 женщины. В этой группе всего наблюдалось: родов: — 91, аборт — 31 (табл. 1).

Из женщин с легкой формой вторичного тиреотоксикоза состояние улучшилось у 14, т. е. явления тиреотоксикоза получили обратное развитие. Из вышеупомянутых женщин 11 находились под постоянным контролем эндокринолога. Без изменения оказались 34 женщины, из них 26 были также под постоянным контролем врача. Обострение явлений тиреотоксикоза наблюдалось у 4 женщин, из которых ни одна не была под наблюдением эндокринолога в течение двух лет после беременности. У трех вышеуказанных женщин было подряд двое родов, у одной женщины были роды и после родов через короткий срок повторная беременность, которая закончилась аборт.

В числе 32 женщин, у которых был диагностирован вторичный тиреотоксикоз средней тяжести, улучшение наблюдалось у 7. Из них 4 женщины лечились регулярно. Тиреотоксикоз без изменений наблюдался у 24 женщин, из них под постоянным контролем было 17. В одном случае течение тиреотоксикоза ухудшилось и выявилась тяжелая форма заболевания (табл. 2). В данном случае в анамнезе двое родов через короткий промежуток времени, лечения после родов не было, так как больная в диспансер не обращалась.

У одной больной с тяжелыми явлениями вторичного тиреотоксикоза, непосредственно до беременности была произведена струмэктомия. После родов состояние было вполне удовлетворительное, к врачу не обращалась; через некоторое время возник рецидив заболевания.

Таким образом у больных с явлениями вторичного тиреотоксикоза легкой и средней тяжести состояние оставалось без изменения или наблюдалось даже некоторое улучшение у 80 больных. Необходимо отметить, что большинство этих больных, а именно 58 женщин, состояли под регулярным наблюдением эндокринолога. В 6 случаях, где течение тиреотоксикоза ухудшалось, больные после беременности к врачу не обращались.

Под нашим наблюдением состояло 20 женщин с первичным тиреотоксикозом; легкая форма была у 3, средней тяжести — у 13 и тяжелая форма у 4.

Из 3 женщин, имевших легкую форму первичного тиреотоксикоза, состояние после беременности осталось без изменения у одной. В двух случаях наблюдалось ухудшение. Из них одна больная не обращалась к эндокринологу. У двух, имевших ухудшение тиреотоксикоза, были роды и аборт.

При средней тяжести заболевания у 5 женщин состояние осталось без изменения, у 7 можно было наблюдать некоторое улучшение, у одной после родов наблюдалось ухудшение состояния. Все больные, у которых наблюдалось улучшение процесса, находились под постоянным контролем эндокринолога. В том случае, где состояние ухудшилось, больная не лечилась.

Из 4 больных, у которых была диагностирована тяжелая форма первичного тиреотоксикоза, у 2 состояние здоровья после беременности осталось без изменения. Улучшение имело место у одной больной. Ухудшение у одной женщины после повторных родов. Женщина, у которой состояние после родов ухудшилось, не обращалась к врачу в течение года.

Суммируя данные наших наблюдений, мы выяснили, что среди 151 женщины с явлениями тиреотоксикоза, а также с эутиреоидной формой заболевания щитовидной железы, у 29 женщин имело место улучшение и у 20 ухудшение состояния здоровья. Таким образом, улучшение заболевания мы наблюдали несколько чаще, чем ухудшение. В группе больных эутиреоидным зобом улучшения состояния здоровья не наблюдалось; щитовидная железа после родов, аборта и лактации оказалась таких же размеров.

Улучшение состояния можно было наблюдать у больных с тиреотоксикозами, несколько чаще у больных с первичным тиреотоксикозом. Случаи ухудшения заболевания оказались во всех подгруппах. Довольно часто они встречались в группе больных с эутиреозом, где возникали явления тиреотоксикоза, правда, преимущественно в легкой форме. Почти так же часто ухудшения наблюдались в группе больных с первичным тиреотоксикозом, реже у больных с явлениями вторичного тиреотоксикоза. Из всех наблюдавшихся больных с ухудшением состояния  $\frac{3}{4}$  не подвергались лечению после родов и аборт.

После аборта редко имело место ухудшение заболевания — всего один случай. В 11 случаях можно было наблюдать ухудшение у тех больных, у которых за короткий срок было несколько беременностей.

Можно ли считать, что наступление беременности улучшает здоровье больных, или улучшение здоровья зависит от своевременного лечения? Наш материал указывает на последнее. Больные, у которых наблюдались улучшения при тиреотоксикозе и которые не лечились, составили лишь небольшую группу, всего 6 человек из 29.

Возникает и такой вопрос. Можно ли на основании наших данных утверждать, что ухудшения в течении заболевания связываются только с предыдущей беременностью? С несомненностью этого сделать нельзя. Однако мы пришли к убеждению, что своевременное и современное лечение в большинстве случаев может предупредить ухудшение. Особое внимание следует обратить на период лактации, как на период наибольшей нагрузки эндокринной системы.

Нас интересовало также, при каких формах заболевания щитовидной железы противопоказана беременность; в каких случаях необходимо ее прерывание или предупреждение. В литературе нет единого мнения по этому вопросу.

По нашему мнению, при эутиреоидной форме заболевания, а также при тиреотоксикозе беременность при желании женщины иметь ребенка не является противопоказанной. Исключение представляют тяжелые формы заболевания, нуждающиеся в индивидуальном подходе. Беременность может быть разрешена при условии достаточного наблюдения и лечения не только акушером, но и эндокринологом. В вопросах сохранения беременности следует руководствоваться указанием А. Шерешевского [4] — «принципиально следует стремиться сохранить беременность и возможно скорее ликвидировать тиреотоксикоз».

Однако не только доношенная беременность, но и прерывание ее может являться нежелательной эндокринной нагрузкой. Также следует учитывать, что не всегда после аборта может снова наступить беременность, тем более, что наблюдаемый нами контингент больных имеет склонность к нарушению менструальной функции. Исходя из этого, необходимо предупреждать беременность в случаях, где она противопоказана в данное время.

## Выводы

1. Среди 151 женщины с явлениями тиреотоксикоза, а также с эутиреоидной формой заболевания после беременности улучшение состояния здоровья наблюдалось у 29 (19,3%) и ухудшение у 20 (13,4%).

2. Изменения процесса заболевания в сторону улучшения, а также ухудшения в первую очередь зависят от эффективности лечения во время беременности, в послеродовом периоде, а также после прерывания беременности.

3. В связи с возможностью ухудшения течения заболевания необходимо, чтобы каждая беременная при наличии вышеуказанной патологии щитовидной железы находилась под постоянным наблюдением как акушера, так и эндокринолога. Необходимо своевременное наблюдение и лечение больной у эндокринолога в послеродовом периоде, в период лактации.

4. При эутиреоидной форме заболевания, а также при тиреотоксикозе беременность при желании женщины иметь ребенка не является противопоказанной. Исключением являются тяжелые формы тиреотоксикоза, нуждающиеся в индивидуальном подходе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кватер, Е. И., Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии, М., 1961, 286—287.
2. Schmid, H. H., Zbl. f. Gynäk., 1957, 24, 938—939.
3. Sundermann, A., Nitschke, U., Lehrbuch der inneren Medizin, B. II Herausgegeben von A. Sundermann, Jena, 1961, 448.
4. Шерешевский, Н. А., Тиреотоксикозы, М., 1962, 71—72.
5. Becker, W. F., Sudduth, P. G., Ann. Surg., 1959, 149, 6, 867—874.
6. Seitz, L., Wachstum, Geschlecht und Fortpflanzung, Berlin, 1939, 355.
7. Хавин, И. Б., Руководство по клинической эндокринологии, под ред. проф. Е. А. Васюковой, М., 1958, 30—31.

## RASEDUSE TOIMEST EUTÜREOIDSE STRUUMA ARENGULE NING TÜREOTOKSIKOOSI KULULE

K. Gross

Resümee

On jälgitud 151 patsiendil eutüreoidse struuma, primaarse ja sekundaarse türeotoksikoosi kulgu seoses raseduse ning sünnitusega. Kõik vaatlusalused patsiendid olid arvel ning ravil Vabariiklikus Tartu Struumatõrje Dispanseris enne rasedust. Kokku on jälgitud 154 sünnituse ning 60 abordi järgset seisundit pikema

aja vältel. Kilpnäärme mainitud patoloogia paranemist pärast rasedust täheldati 29 (19,3%) ning halvenemist 20 (13,4%) haigetest. Selgus, et tervisliku seisundi muutusi tuleb eelkõige seostada asjaoluga, kas haiged on saanud vastavat ravi raseduse ajal ning sünnitusjärgsel perioodil endokrinoloogi juures. Kuna tervislik seisund võib halveneda, siis on vajalik, et türeotoksikoosihai-  
ged, aga ka eutüreoidse struumaga haiged oleksid raseduse ajal nii akuüöõri kui endokrinoloogi pideva kontrolli all. Eriti oluline on endokrinoloogiline kontroll laktatsiooniperioodis.

## **ÜBER DIE WIRKUNG DER SCHWANGERSCHAFT AUF DIE ENTWICKLUNG DER EUTHYREOIDEN STRUMA UND AUF DEN VERLAUF DER THYREOTOXIKOSE**

**K. Gross**

### **Zusammenfassung**

Es wurde bei 151 Patientinnen der Verlauf von euthyreoider Struma und primärer und sekundärer Thyreotoxikose in Verbindung mit Schwangerschaft und Thyreotoxikose beobachtet. Alle untersuchten Patientinnen waren vor und nach der Schwangerschaft in Behandlung der Heilanstalt der endokrinologischen Krankheiten. Insgesamt wurden 154 Untersuchungen nach Geburt und 60 nach Abort während längerer Zeit durchgeführt. Eine Heilung des genannten pathologischen Zustandes während der Schwangerschaft wurde bei 29 Kranken (19,3%) beobachtet, eine Verschlechterung der Krankheit bei 20 (13,4%) der Patientinnen. Es folgte daraus, daß die Veränderung des gesundheitlichen Zustandes vor allem davon abhängig war, ob die Kranken während der Schwangerschaft und in Puerperium in Behandlung des Endokrinologen standen. Wichtig ist darum, daß die Kranken mit Thyreotoxikose und auch mit euthyreoider Struma während der Schwangerschaft unter der ständigen Kontrolle des Geburtshelfers und Endokrinologen stehen, weil eine Verschlechterung der Krankheit auftreten kann. Besonders ist auf die Behandlung des Endokrinologen während der Laktationsperiode zu achten.

## RASEDA DIEEDIST

H. Jalviste

TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Küllaldane ja tasakaalustatud raseda dieet kindlustab tuisusteta raseduse kulu ja terve, elujõulise lapse sündimise. Kvantiitatiivselt ja kvalitatiivselt mitteküllaldane raseda toitlustamine võib esile kutsuda raskeid häireid raseduse kulus (toksikooos, aneemia), põhjustada raseduse enneaegset katkemist, surnultsündivust, ala- ja väärarenguid, samuti tõsta laste haigestumust ja suremust esimestel elukuudel.

Raseda ainevahetuse tundmine on tagatiseks, mis võimaldab rasedate dieeti ratsionaalsemalt reguleerida ja kontrollida arstide poolt. Ainevahetuse suurenenud nõudeid ei tingi ainult arenevaloode, platsenta, kasvav emakas ja rindade ettevalmistus laktatsiooniks, vaid kasvunähud ka kõhukatete, peamiselt muskulatuuri, südame, maksa, hüpofüüsi, neerupeatiste, juuste jne. osas. Raseda kehakaalu kasv umbes 10 kg (5200 g loote ja -kestade, 4000 g ekstratsellulaarse vedeliku ja ülejäänu teiste elundite kasvu arvel) (H. Runge [1]), mis algab alles 4. kuust, saavutab kulminatsiooni 20.—30. nädalal. Raseduse teisel poolel on päevane kaalu juurdekasv 50—60 g, s. o. nädalas 400—500 g. Kehakaalu kasvu üle 1 kg nädalas tuleb praktiliselt lugeda patoloogilise veeretentsiooni nähuks (L. Heller [2]).

Raseduse ajal tõuseb ainevahetus 10—12%, teisel poolel kuni 20%. Seega raseda energeetiline, eelkõige aga ehitusainevahetus, tingib suurenenud kalorite vajaduse. Kui mitteraseda kaloraazi vajadused erinevad peamiselt olenevalt tööst (3000—4000) (A. V. Reisler [3], I. J. Moreinis [4]), siis tõuseb rasedal päevakaloraaz 25%, füüsiliselt töötaval rasedal 50%, s. o. 500—1000 kalori võrra, mis tingib toiduratsiooni tõusu 20—30%. Rase ei tohi niisiis kahe eest süüa, vaid peab lisama  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$  endisele toiduratsioonile. Kuna rase paremini toitu omastab ja on suurema retentsioonivõimega, siis osutub see näiliselt vähene lisaratsioon küllaldaseks. Tuleb arvestada ka kohanemishäireid (isutus, düspepsia) raseduse algul ja füüsilise töö piiramist raseduse lõpul, mis tingivad energeetilise ainevahetuse languse ja vabaneva energia kasutamise ehitusaine-

vahetuses. Kalorite juurdevoolu kulminatsioon satub keskmisele trimestrile ja langeb viimasel 100 võrra. Neid andmeid kinnitavad lämmastikubilansi kõrgemad väärtused 28.—30. rasedusnädalal.

Rasedale dieedi määramisel tuleb peatähelepanu valkudele pöörata, sest et raseduse ajal nihkub raskuspunkt energeetilisel ehitusainevahetusele. Lämmastikubilanss muutub tugevasti positiivseks raseduse teisel poolel, nii et lõpul retineeritakse 400 g lämmastikku, s. o. 2600 g proteiini, mis vastab päevasele retentsioonile 5—6,5 g lämmastikule, s. o. 35 g uudismoodustunud valgule (L. Heller [2]). Liites siia endogeense valgukulutusega 30 g, saame raseda päevamiinimumina 60 g valku. Kuna igapäevane toit sisaldab keskmiselt 65% bioloogiliselt väärtuslikku valku, siis tegelik raseda valguvajadus on kõrgem (L. Heller [2]). Rasedale vajalik päevane valgukvantum on 100 g, s. o. 1,5 g valku 1 kg kehakaalu kohta (S. J. Kaplanski, [5], D. F. Tšerbotarjov, [6] jt.), optimaalselt 120—140 g, s. o. 2 g/1 kg (M. S. Maršak [7], M. F. Aisenberg, [8] jt.). Päevasest kogukaloraažist katab valk 15—20%. Need arvud, nagu teistegi toitainete juures, sõltuvad raseda tööiseloost, üldisest toitumisest, valgu liigist ja monikord ka miljööst. Kuna tavalised toidudained liig valku sisaldavad ja neis ei esine kõiki vajalikke aminosidemeid, tuleb  $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ , s. o. umbes 80 g koguvalgust katta bioloogiliselt täisväärtuslike loomsete valkudega. Valguvajaduse (100 g) rahuldavad näiteks 200 g liha, 2 muna, 500 ml piima ja 50 g juustu. Kui ühe liitri piimaga saab rase kätte  $\frac{1}{3}$  päevasest valguratsioonist, siis ülejäänud võib ta katta mõne munaga, 200—250 g tailihaga (soovitav keedetult), kohupiimaga (kasulik metioniinisalduse tõttu) ja taimsete toiduainetega. Hilisrasedail üleliia rikkalik piima ja kaseiini sisaldavate toiduainete — kohupiima kasutamine ei ole soovitatav, sest et piim tunduva soola- ja kohupiim steroididesisalduse tõttu võivad stimuleerida hüperkortsismi nähte ja toksikoosi geneesi (K. de Snoo [9], H. Kaunitz [10], R. Schuurmans [11]).

Dieedi uuringutes tegime kindlaks rasedail 477 juhul (neist 89 toksikoosihageid) peamise loomse valgu — lihavalgu keskmise päevaratsioonina 20 g (100 g liha), kuna toksikoosihageil esines raseduse teisel poolel sellegi ratsiooni piiramine. Arvestades 20 g lihavalgu 50%-ks päevasest loomsest valguhulgast, saame kokku 40 g. Kui ülejäänud  $\frac{1}{3}$  kaetakse taimse valguga, siis päevane koguvalk on 60 g, mis vaevalt katab isegi mitte-raseda miinimumi — 55—60 g.

Viimasel ajal kehtib arvamus, et organismi valgudefitsiidi hindamisel on vajalik teada seerumivalgude nivood ja hemoglobiini taset (A. M. Koroleva [12], S. J. Kaplanski [5], jt.), kuna keeruline lämmastikubilansi määrang võiks ära jääda. Ülaltoodud väidet kinnitavad ka meie uurimused 477 rasedal, kellel 20 g liharatsiooni puhul domineerisid normoproteineemilised (6,5—8%), 40 g ratsiooni puhul kõrgemad normoproteineemilised (üle 8%) ja vähema

kui 20 g ratsiooni korral hüpoproteineemilised (alla 6,5%) seerumikoguvalgu väärtused.

Hilistoksikoosi korral on rasedusaegne suhteline valgudefitsiit muutunud absoluutseks, mis on tingitud valkude omastamise halvenemisest, valkude suurenenud kaost vaskulaarse permeaabluse tõusul (proteinuuria, ödeemid) kõrgeenenud kulutusest, retentsioonist ja sünteesi pidurdusest maksa funktsiooni häirimisel. Eeltoodu annab teoreetilise põhjenduse valkude manustamise vajadusest toksikoosi ravi-profülaktikas. Seda seisukohta pooldab tänapäeval enamasti autoreid (S. J. Kaplanski [5], A. M. Koroleva, [12], A. I. Kornilova ja E. R. Kratikova [13], N. J. Loginova [14], A. J. Lurje [15], M. S. Maršak [7], G. G. Pedanov [16], M. A. Petrov-Maslakov [17], I. A. Stern ja L. S. Pavlova [18], A. A. Albanese [19], E. Arnell ja Guerriero [20], M. A. Bastiaanse ja J. L. Mastboom [21], E. F. Dodge ja T. T. Frost [22], L. Heller [23], F. C. Irving [24], H. Kyank, C. H. Loughran [26], R. Luikart [27], C. I. Lund [28], G. Nordenstrahl ja L. Werkö [29], C. H. Schlegel [30] jt.). Nähtavasti on toitumuslikud defektid, eriti valkude osas, need välismiljöö faktorid, mis ei võimalda raseda organismil küllaldaselt kasutada adaptatsioonimehhanisme toksikoosi vältimiseks (L. G. Smirnova, E. I. Kvaater ja Z. A. Tšulkova [31]) Suure tähtsusega on need viimase aja uurimused, mis kummutavad vana vaate, nagu suurendaks proteiinirikas toit ainevahetuslikku koormust. Mitmed autorid on jõudnud otse vastupidistele järeldustele, näidates katseliselt, et proteiinirikas dieet hilistoksikoosi ravil on soodsam kui laktovegetaabilne dieet, toortoit ja nn. nälgujanu režiim (H. Kyank [32] jt.) Hilistoksikoosi seost toitumusliku olukorraga kinnitasid ka kahe maailmasõja massi-eksperimentid sunnitud valguvaese toitlustusega (I. I. Bogorov [33], V. K. Porembski [34], K. H. Rabinovitš [35], K. K. Skrobanski [36], G. M. Špoljanski [37], L. Heller [38], P. Sakari [39] jt.) ja rasedate toitumisstudiumid (M. F. Aisenberg [8], R. S. Arnell ja W. F. Guerriero [20], B. S. Burke kaastöölistega [40], I. Leitsch [41], C. H. Loughran [26], R. Luikart [27], J. R. Mitchell kaastöölistega [42], K. de Snoo [9], M. B. Strauss kaastöölistega [43], H. C. Taylor [44], A. M. Thomson [45], W. T. Tomkins [46], H. G. Watson [47], P. C. Yeans kaastöölistega [48]). Viimased näitavad toksikoosi frekventsi tõusu nii ala- kui ülekaalulistel rasedatel võrreldes normikaalulistega (W. T. Tomkins ja D. G. Wiehl [49]).

Oma uuringuis rakendasime 69 toksikoosihaiigel ravidieedina kõrgendatud valguhulgaga — 200 g, samaaegselt kontrollrühmas 50 juhul 20—30 g valgusisaldusega dieeti. Ravitulemused näitasid, et kõrgendatud valgusisaldusega dieet soodustas tunduvalt kliinilist paranemist võrreldes neerusäästudieediga. Seerumivalkude tase tõusis esimeses rühmas 3% võrra albumiinide arvel, kuna kontrollrühmas albumiinide tase langes. Uusimad uurimused näitavad, et loomsed toiduvalgud, olenevalt amiinohappelisest koosti-

sest avaldavad erinevalt soodsat toimet verevalkude ja hemoglobiini sünteesile. Plasmavalkude nivoo tõusis 3,8% võrra munavalkude ja 3% võrra lihavalkude kasutamisel dieedis (P. V. Simakov ja V. V. Kotšegina [50])

Peale muu on proteiinirikas toit antianeemilise toimega, sest proteiinid etendavad tähtsat osa rauaainevahetuses. Sel põhjusel tuleb soovitada rasedaile aneemia vältimiseks tarvitada liha või kala toiduks vähemalt üks kord päevas, 1—2 muna iga päev ja maksa 1—2 korda nädalas. Kõrgenenud jääklämmastiku korral tuleb hoiduda puriinirikast dieedist (I. P. Razenkov [51], A. M. Koroleva [12])

Süsivesikud on peamised raseda organismi energeetiliste vajaduste katjad. Kui rasedal toimub glükogeenireservide vähenemine ja veresuhkru langus, siis püsib lootel veresuhkru tiiter kõrgemal ema omast. Neljanda raseduskuuni on glükogeenidepooks platsenta, sellest ajast algab glükogeeni kuhjumine loote maksas. Raseda päevakaloraažist tuleb süsivesikutega rahuldada 60%, manustades neid 300—500 g. Siiski tuleb rasedail hoiduda süsivesikutega liialdamast, nagu see on tavaks saanud, kuna nad valke kunagi ei asenda, eriti mitte loote ülesehitusel. Ülearuselt süsivesikuteküllane dieet soodustab ka veeretentsiooni, adipositaasi ja B<sub>1</sub>-hüpvitamiinooosi (C. H. Loughran [26], R. Luikart [27]). Oma uurimustes selgitati, et rasedad tarvitasid süsivesikuid eriti oht-rasti raseduse lõpul, kusjuures mõned loobusid täielikult liha-toidust.

Rasvaainevahetuse osas täheldatakse juba kolmandast kuust alates neutraalrasvade ja lipoidide (ka kolesteriini) tiitri tõusu veres, mis on tingitud intermediaarse ainevahetuse muutustest. Raseda päevane adekvaatne rasvaratsioon on nagu mitterasedalgi 1—1,5 g/1 kg, s. o. 50—100 g, kogukaloraažist umbes 20%, mille ületamisel võivad verre ilmuda ketogeensed ained (A. A. Schmidt [52]) Rasvad on vajalikud neis sisalduvate vitamiinide — A, D, E, bioloogiliselt väärtuslike küllastamatute rasvhapete ja fosfatiidide tõttu. Rasvade abil on võimalik ka kergemini vältida rasedatel tekkivat näljatunnet, mõnikord nn. hundiisu.

Küllastamatuid rasvhapetest linool- ja linoleenhappe allikaks on taimsed rasvad, kuna bioloogiliselt kõige aktiivsem arahidoonhape leidub peamiselt loomsetes rasvades, sünteesitud eelmiste kaasabil. Kõike kolme rasvhapet tuntakse ka F-vitamiinina. Tänapäeval on teada, et küllastamatud rasvhapped soodustavad noorte loomade arengut, normaliseerivad veresoonte resistentsust — elastsust ja toimivad antilipeemiliselt, reguleerides kolesteriini-ainevahetust.

Fosfatiidid (ka letsitiin), leidudes peamiselt loomseis rasvades, eriti piimaproduktides, soodustavad rasvade omastamist, langetavad kolesteriini tiitrit ja reguleerivad kasvuprotsesse. Kolesteriini-

peeglit rööpselt eelmistega vähendab ka rida vitamiine (A, E, koliin).

Eeltoodust selgub, et raseda rasvaratsioonist mitte vähem kui 50% tuleb rahuldada taimsete rasvadega asendamatu rasvhapete ja tokoferooli tõttu, kuna ülejäänud tuleb katta loomsetega, peamiselt piimatootudega hüpvitamiinide väitmisel. Loomsete rasvadega ülekoormatus ei ole õige, kuna see soodustab rasedal kolesteriini kuhjumist ja toksikoosi teket.

Meie uuringute alusel rasedad kas jätkasid või pisut vähendasid rasvade kasutamist. Seda tuleb soodsaks pidada, sest et rasvad tõstavad liig kergesti kogukaloraazi. Raseda rasvumist eriti raseduse algul, peetakse üheks varaseks hilistoksikoosi tunnuseks (A. J. Lurje [15], M. F. Aisenberg [8], W. T. Tomkins [46] jt.). Seega liigsöömist tuleb rasedal karta niisama palju kui vastupidist.

Seoses hormonaalse ja valguainevahetuse ümberkõlastusega toimuvad nihked ka veevahetuses ja elektrolüütide tasakaalus. Seda küsimust uuris eriti põhjalikult V. Friedberg [53], kes oma monograafias toob ära ka 917 autori uurimistulemused. Rasedal suureneb verevolumen 1100 ml, plasmamaht 800 ml ja interstitsiaalse vedeliku hulk 3 liitri võrra. Kuna raseduse teisel poolel, eriti hilistoksikoosi puhul, on tegemist neerupealiste ülifunktsioonist tingitud keedusoola ja vee retentsiooniga, tuleb õigustada nõuet raseda dieedis keedusoola piiramiseks 5–6 g-le päevas (s. o. toidule lisada 2–3 g). Soolavaba dieedi puhul tuleb arvestada toidus leiduvat 2–3 g keedusoola. Kõneldes keedusoola piiramisest, maksab see esmajoones naatriumi ionide kohta, sest kloori ionidel ei ole vett retineerivaid omadusi. Alimentaarne naatriumi ionide piiramine suurendab samaaegselt kaaliumi ionide ja fosfaatide taset, mis tõstab ka diureesi interstiitsiumist.

Oma uurimustes tegime kindlaks, et rasedad piirasid keedusoola tarvitust raseduse vältel progressiivselt. Vedelikku kasutasid nad raseduse ajal nagu eelgi 2 liitrit päevas, sageli rohkem, tõusutendentsiga raseduse lõpul. Kirjanduse andmeil (A. J. Lurje [15] jt.) vajab rase 2–3 liitrit vedelikku päevas. Peab silmas pidama, et nn. veevaba dieet sisaldab 1000 ml vedelikku.

Vedeliku tarvitamise küsimus rasedal ja toksikoosihaigel on siiani olnud ägedalt diskuteeritav. Lähtudes põhimõttest, et toksikoosi puhul on tegemist interstiitsiumi hüdratsiooniga ja plasma-ruumi dehüdratsiooniga (füsioloogilise raseduse korral toimub plasma- ja koevedeliku kasv paralleelselt), H. Röttger [54], J. Seitshik ja C. Alper [55]), rakendasime ühele toksikoosihaigete rühmale piiramatut vedelikuhulgaga režiimi (tavalistele toiduaegadele lisaks 2 liitrit vedelikku). Ühelgi korral ei kohanud me diureesi langust ja kaalu kasvu. Seega mitte ainult füsioloogilise raseduse vaid ka hilistoksikoosi korral ei tule piirata vedelikku, kui ei esine kardiovaskulaarset insuffsientsust.

Ема тоитумусе тоиме kohta loote arengusse esineb mitmeid arvamusi. Loode on ема тоитумусликуст сеишундиш аинулт театуд мääрани сõлтумату, кушжуурес теда «кайтсеб» (G. Halter [56]): 1) есимежел нелжал куул плашента вõиме тоитайнеид ламмутата, депонеерида жа сунтеесида, 2) виийндаст кууст алатес он лооде исе саавутануд вõиме ретинерида жа сунтеесида ваяаликке айнеид (плашента етандаб аинулт филтри оша). Сеетõтту вõивад нии кувантитайишвед, еелкõйге ага кувалитайишвед нийкед ема тоитумуссеишундиш кергести лоодет кахжустата (D. Macomber [57], M. B. Strauss [43], I. G. Macy ja H. A. Hunscher [58], R. C. Humphrey [59]). Сеега вана õпетуш лооде параситаарсест олелушест ема организмис еи васта тõеле. Седя нaitавад ка сõякагемусед жа сõяжайргсете ааштате статистика Саксашаал жа муял (G. Schaible [60] jt.)

Теишест кулжест тоиду жуурдевоолу тõусуга еи õннесту лаште каалу жа пиккуст пираматулт тõшта (C. H. Loughran [26], R. Luikart [27] jt.), сест плашента регулеериб õлепаккумист селлишелт, ет аинулт адекувааштес hulгад пääсевад лооде касутушсе. Рашедушаегне диет пеегелдуб лаше аренемисес ка есимесе poolaашта жоокушл пәрашт суннитус (B. S. Burke [40], H. C. Stuart [61] jt.). Рашедата отштарбекас тоитлуштайне он сууре таштсушсуга ка аренева лооде жа вастсундину кайтсе-пропердиинсуштеми вължакунемисел, миш он ваяалик митмесугусте наккуште вълтимисел. Виимашел ажал он ешил керкинуд аравуш, ет митте аинулт рашедушаегсе, вайд жуш рашедушешел диеди корралдашине он мääрава таштсушсуга лаше аренгуле.

Лõпукуш тубел ташелепану жуштидя ашяаолуле, ет еи тоши жушиндудя рашедате енди соовикошасест тоидуваликкуш, ишуст, харжумуштес жа ерилештес соовидес, вайд рашедайд тубел жушандадя когу рашедушешел вълтел тоитума ваставалт еелтоодуд пõхимõтете.

## KIRJANDUS

1. Runge, H., Zbl. f. Gyn., 1950, 72, S. 1740.
2. Heller, L., Die Schwangerschaft, im V.: E. Goetze Lehrbuch der pathologischen Physiologie, Jena, 1962, S. 956.
3. Рейслер, А. В., Гигиена питания, Медгиз, 1957.
4. Морейнис, И. Я., Гигиена питания, Медгиз, 1960.
5. Капланский, С. Я., Вопросы питания, 1953, 12, 1 к. 5.
6. Чеботарев, Д. Ф., Гипертензивный синдром, Киев, 1956.
7. Маршак, М. С. и Боринская, Е. К., Питание у беременной и матери, кормящей грудью, М. 1957.
8. Айзенберг, М. Ф., Акуш. и гин., 1960, 1, к. 16—26.
9. Споо, К. de, Am. J. Obst. a. Gyn., 1937, v. 34, 6, p. 911—939.
10. Kaunitz, H., Nature, 1956, v. 178, 4543, p. 1141—1145.
11. Schuurmans, R., Zbl. f. Gyn., 1954, H. 23, S. 918.
12. Королева, А. М., Акуш. и гин., 1960, 1, к. 7—10.
13. Корнилова, А. И. и Кратикова, С. П., Отчетная научная сессия 9. IV—12. IV 1956, Тезисы докладов, 1956, к. 18—19.
14. Логинова, Н. Е., Акуш. и гин., 1953, 4, к. 44.
15. Лурье, А. Ю., Акуш. и гин., 1960, 1, к. 10—16.

16. Педанов, Г. Г., Внутренняя патология и беременность, Киев, 1955, лк. 242—249.
17. Петров-Маслаков, М. А., Акуш. и гин., 1961, 2, лк. 9—15.
18. Штерн, И. А. и Павлова, Л. С., Акуш. и гин., 1960, 1, лк. 26—31.
19. Albanese, A. A., *Advances in protein chemistry*, New York 1947, v. 3, p. 227.
20. Arnell, R. E. a. Guerriero, W. F., *Am. J. Obst. a. Gyn.* 1942, 43, p. 467
21. Bastiaanse, M. A. a. Mastboom, J. L., *Toxaemias of pregnancy*, Ciba Foundation Symposium, 1950.
22. Dodge, E. F. a. Frost, T. T., *J. of Am. Med. Ass.*, 1938, v. 21, p. 1898—1902.
23. Heller, L., *Zbl. f. Gyn.*, 1952, H. 47, S. 1881; *samas* 1952, H. 49, S. 1959; *samas* 1953, H. 9, S. 359.
24. Irving, F. C., *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1947, 54, p. 731.
25. Кванк, Н., *Oxydationlage und Eiweissstoffwechsel bei Schangerschafts-toxikosen*, Leipzig, 1953, S. 102.
26. Loughran, C. H., *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1946, 52, p. 42.
27. Luikart, R., *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1946, 52, p. 428.
28. Lund, C. I., *J. of Am. Med. Ass.*, 1945, v. 128, 5, p. 344.
29. Nordenstrahl, G. a. Werkö, L., *Nordisk Medicin*, 1951, 41, p. 519.
30. Schlegel, CH., *Probleme der Frauenhygiene*, Berlin, 1962, S. 134—146.
31. Смирнова, Л. Г., Кватер, Е. И. и Чулкова, З. А., Акуш. и гин., 1960, 1, лк. 3—7.
32. Кванк, Н., *Dtsch. Ges. wesen*, 1952, 7, S. 617; *samas* 1955, 10, S. 1529.
33. Богоров, И. И., *Журн. акуш. и женск. бол.*, 1928, 7—8, стр. 845.
34. Порембский, В. К., *Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады*, Л., 1943, лк. 86.
35. Рабинович, К. Н., Там же, лк. 47.
36. Скробанский, К. К., Там же, лк. 1.
37. Шполянский, Г. М., Там же, лк. 17.
38. Heller, L., *Zbl. f. Gyn.*, 1950, H. 24 a., S. 1785.
39. Sakagi, P., *Annales chir. et gynec. Fennic.*, 1946, 35, Suppl. 1.
40. Burke, B. S., Beal, V. A., Kirkwood, S. B. a. Stuart, A. C., *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1943., v. 146, 1, p. 38—53.
41. Leitsch, I., *Proceedings of the Nutr. Society*, 1957, 1, 16, p. 38—45.
42. Mitschell, J. R., Morehead, J. a. Brooks, J. R. *J. nat. med. Assoc. (Am)*, 1949, 41, p. 122.
43. Strauss, M. B., *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1938, 38, p. 199.
44. Taylor, H. C., *Medical Times*, 1949, v. 77, 8, p. 362.
45. Thomson, A. M., *Proceedings of the Nutr. Society*, 1957, 1, 16, p. 45—51.
46. Tompkins, W. T., *Bull. N. J. Ac. Med.*, 1948, 24, 376.
47. Watson, H. G., *West J. Surg, etc (Am)*, 149, 57, p. 273.
48. Yeans, P. S., Smith, M. B. a. Stearnes, G., *J. of Am. Dietic Ass.*, 1952, 28, 1, p. 27—34.
49. Tompkins, W. T. a. Wiehl, D. G., *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1951, 62, p. 896.
50. Симаков, П. В. и Кочегина, В. В., *Сборник трудов Института питания АМН СССР*, М., 1959, лк. 25—30.
51. Разенков, И. П., *Вестник АМН СССР*, 1950, 3, лк. 3.
52. Шмидт, А. А., *XIV Научная сессия Института питания. Тезисы докладов*, М., 1960, лк. 86—87.
53. Friedberg, V., *Der Wasserhaushalt und die Nierenfunktion in der normalen und pathologischen Schwangerschaft*, Leipzig, 1957, S. 137.
54. Röttger, H., *Archiv f. Gyn.*, 1954, B. 184, H. 5, S. 629—642.
55. Seitshik, J. a. Alper, G., *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1954, v. 63, 6, p. 1540—1545.
56. Halter, G., *Wiener Med. Wschr.*, 1958, 25—26, S. 522—526.
57. Macomber, D., *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1934, v. 27, p. 485—491.

58. Macy, I. G. a. Hunscher, H. A., Am. J. Obst. a. Gyn., 1943, v. 27., p. 813.
59. Humphrey, R. C., J. Obst. a. Gyn. Brit. Emp., 1954, v. 61, 6, p. 764.
60. Schaible, G., Dtsch. Med. Wschr., 1953, H. 5, S. 74.
61. Stuart, H. C., Feder. Proceed., Baltimore, 1945, v. 4, 3, p. 271—281.

## ВОПРОСЫ ДИЕТЕТИКИ У БЕРЕМЕННЫХ

Х. Ялвисте

Резюме

Задачей настоящей статьи является ознакомление врачебного персонала с рациональной диетой нормальной беременной и беременной, страдающей поздним токсикозом. Статья основывается на новейших данных литературы и на собственных наблюдениях (477 беременных и 79 страдающих поздним токсикозом)

Суточный калораж беременной составляет 3500—5000 калорий. Во время беременности надо к обычному суточному калоражу прибавлять 500—1000 калорий, в зависимости от работы. Белков нужно беременной 100 г, оптимально — 120—140 г в сутки. По нашим анкетным данным, беременные употребляли 60 г белков в сутки — рацион, который надо считать неудовлетворительным. Также до сих пор при позднем токсикозе применяется в качестве стандартной диеты лактовегетабильная или почечная диета с относительно низким содержанием белков. В нашем опыте мы применили диету с повышенным содержанием белков (200 г) для больных токсикозом и в контрольной группе — диету с низким содержанием белков (20—30 г). в результате констатировали более благоприятный эффект лечения и клиническое выздоровливание в первой группе.

Для удовлетворения суточного калоража необходимо употреблять углеводов 60%, т. е. 300—500 г в сутки. По нашим наблюдениям, беременные пользовались углеводами в избытке, что считается отрицательным явлением.

Беременной необходимо жиров 50—100 г в сутки, что составляет 20% всего суточного калоража. По нашим данным, беременные продолжали потреблять жиры в такой же мере, как и до беременности, что надо считать благоприятным явлением.

Во второй половине беременности надо уменьшать потребление поваренной соли до 5—6 г в сутки. По нашим данным, к концу беременности беременные ограничивали потребление поваренной соли, что считается положительным явлением.

Ограничение употребления жидкости беременными с поздним сроком беременности и у больных токсикозом не обязательно, если не имеет места сердечная недостаточность. При группе

больных токсикозом мы применяли жидкость в неограниченном количестве и ни в одном случае не наблюдали понижения диуреза и повышения веса тела. Во второй половине беременности и у больных токсикозом не нужно ограничивать потребление жидкости. Применение этой диеты может предупредить развитие токсикоза.

Нужно отметить, что врачи в настоящее время еще слишком мало занимаются как теоретическими, так и практическими вопросами диететики беременной.

## DIÄTETISCHE FRAGEN IN DER SCHWANGERSCHAFT

H. Jalviste

### Zusammenfassung

In diesem Artikel geben wir eine kurze Übersicht über einige diätetische Fragen in der Schwangerschaft und während der Schwangerschaftsspättoxikosen. Hier werden neben literarischen auch unsere eigenen Angaben auf diesem Gebiet mitgeteilt. Wir untersuchten mit unseren Diätsstudien 477 Normalschwangere und 79 an Toxikose erkrankte Frauen.

Der Kalorienbedarf einer schwangeren Frau ist ca 3500—5000 Kalorien pro Tag. Der Mehrbedarf in der Gravidität wird auf 500—1000 Kalorien täglich festgesetzt abhängig von der Art der Arbeit. Die tägliche Eiweißzufuhr ist 100 g, optimal 120—140 g. Nach unseren Anketangaben benutzten die Schwangeren 60 g Eiweiß täglich — eine Ration, die man für ungenügend halten muß. Bisher benutzte man in Behandlung der Schwangerschaftsspättoxikosen als Standard eine laktovegetabile und eiweißarme Nahrung. Wir benutzten als therapeutische Maßnahme eine Diät mit 200 g Eiweiß bei den Schwangeren mit Toxikose und in der Kontrollgruppe eine eiweißarme (20—30 g Eiweiß) Diät. In der ersten Gruppe erreichten wir einen guten Behandlungseffekt und ein kürzeres Abklingen der Toxikosesymptomatologie.

Durch Kohlenhydrate sollen 60% des Kalorienbedarfs in der Schwangerschaft gedeckt werden, was eine tägliche Menge von 300—500 g ausmacht. Nach unseren Angaben nahmen die Schwangeren Kohlenhydrate in großen Mengen zu sich, was man nicht als positiv ansehen muß.

Als Maß für Fetteinnahme wird 50—100 g täglich angegeben und etwa 20% des Kalorienbedarfs soll durch Fett gedeckt werden. Nach unseren Angaben war die Fettzufuhr adäquat.

In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft soll die tägliche Kochsalzmenge etwa 5—6 l betragen. Unsere Angaben zeigten

eine Begrenzung der Kochsalzzufuhr, was man als positiv annehmen muß.

Eine unbedingte Herabsetzung der Flüssigkeitszufuhr in der Behandlung der Toxikosen ist nicht nötig. Die Zufuhr von Flüssigkeit war in der von uns untersuchten Toxikosegruppe unbegrenzt (mehrere Liter pro Tag) und doch sahen wir in keinem Falle eine Verminderung der Diurese oder einen Zuwachs des Körpergewichtes. Bei Spätschwangeren oder Toxikosekranken gibt es keine Notwendigkeit zur Begrenzung der Flüssigkeitszufuhr. Eine richtig durchgeführte Schwangerendiätik ist eine sichere prophylaktische Maßnahme gegen die Toxikoseentwicklung. Zuletzt sei erwähnt, daß bisher von den Ärzten zu wenig Aufmerksamkeit den praktischen wie theoretischen Fragen der Schwangerendiätik gewidmet ist.

## AMINASIINRAVI JA BROVKINI MAGNEESIUMTERAAPIA MÕJUST SÜNNITUSE KLIINILISELE KULULE HILISTOKSIKOOSI KORRAL

U. Leisner

TRU sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Küsimus raseduse ja sünnituse juhtimisest rasedusnefropaatia ning eklampsia korral püsib aktuaalsena ja on uuesti nihkunud huvi keskpunkti terve rea uute medikamentide (hüdrasiinofitalasiin ja fenotiasiinrea derivaadid, *rauwolfia serpentina* ja hüdeeritud sekaale alkaloidid) kasutusele võtmisega.

Alates 1957 aastast kasutame aminasiini rasedusnefropaatia ja eklampsia kompleksteraapiaks paralleelselt laialdaselt levinud magneesiumteraapiaga Brovkini järgi.

Kirjanduse andmed Brovkini magneesiumteraapia ja aminasiini toimest sünnituse kliinilisele kulule eriti rasedustoksikooside korral on sageli erinevad ja nimetatud küsimust ei ole käsitletud võrreldatavuse seisukohalt. Eksperimentaalsed uurimused (Petšenko [1] ja kliinilised tähelepanekud (Esterkin [2], Stotsik ja Orlova [3], Petšenko [1], Vinogradova [8], Bodjažina ja Tšižikova [4] näitasid, et *Magnesium sulfuricum* Brovkini järgi võib esile kutsuda sünnitustegevuse nõrkuse, 30—50% juhtudest ning sellest tingituna komplitseerida sünnituse kulgu. Brovkin [5] ei täheldanud väituste depressiooni nii kliiniliselt kui ka eksperimentis.

Aminasiini kasutatakse sünnitusabis laialdaselt sünnituse valutustamiseks (Laborit ja Huguenard [6], Röttger [12], Kepp ja Oehlert [13] ja suurepäraste tulemustega raseduse hilistoksikoosi (Fauvett [14], Bräutigam ja Dibbelt [15], Persianinov [7], Bodjažina ja Tšižikova [4]) ning eklampsia hüpotensiiv-sedatiivses ravis (Hohlbein ja Fanghänel [16], Persianinov [7], Bodjažina ja Tšižikova [4], kuhu kuulub ka *Magnesium sulfuricum*, kuid redutseeritud annuses (Hohlbein ja Fanghänel [16], Bodjažina ja Tšižikova [4]). Erinevate autorite andmed aminasiini mõjust sünnitustegevusele on lahknevad. Lundgren [18] ja Hochuli [17] ei sedastanud erinevates annustes (50—100 mg) pärssivat toimet sünnitustegevusele. Ka Caldeyro-Barcia, Poseiro, Alvarez ja Tost

[19] ei leidnud väituste depressiooni ja sünnituse pikenedust 25--30 mg annuse fenotiasiinide kasutamisel. Röttger [20] seevastu täheldas esmassünnitajail sünnitustegevuse nõrgenedust. Fenotiasiinide manustamisel veel mitteregulaarse sünnitustegevuse korral leidsid Röttger [20], Kepp ja Oehlert [13] küllaltki sageli väituste depressiooni kuni sünnitustegevuse lakkamiseni.

Käesoleva töö ülesandeks on sünnituse kliinilise kulu võrdlev uurimine nefropaatia ja eklampsia aminosüüri ravi korral, sõltuvalt aminosüüri manustamise ajast ning kombineerimisest magneesiumteraapiaga Brovkini järgi.

Analüüsi materjaliks oli Tartu Kliinilises Sünnitusmajas sünnitanud 252 hilistoksikoosiga rasedat ja kontrollrühmaks 1958. aastal toimunud 1268 normaalse sünnituse kliiniline analüüs (Meipalu [26]). Toksikoosi rühmas esines rasedushüpertooniat 60 juhul (23,8%), nefropaatiat 181 juhul (71,8%), preeklampsia 7 juhul (2,8%), eklampsia 4 juhul (1,99%) Nefropaatia jaotati veel kolme rühma, vastavalt hüpertoonia astmele: vererõhuga kuni 150 mm Hg, kuni 180 mm ja üle 180 mm.

Arvates nefropaatia juhud 100 protsendiks esines I aste 51,9%, II — 42,5% ja III — 5,5%.

Uuritavatest hilistoksikoosi juhtudest oli 181 esmassünnitajaid, neist 31 a. ja vanemaid 41 (22,6%). Mitmikrasedus esines 17 juhul (6,74%)

Käesolevas töös grupeerisime toksikoosiga haiged sõltuvalt rasedus- ja sünnituspuhusest medikatsioonist: I — magneesiumteraapia Brovkini järgi 57 juhul, II — magneesiumteraapia Brovkini järgi kombineeritud aminosüüri 34 juhul, III — aminosüüri ravi sünnituse käigus 93 juhul, neist avanemisperioodi algul 59 juhul ja avanemisperioodi lõpul 34 juhul, IV — aminosüüri ravi raseduse ja sünnituse ajal 27 juhul, neist avanemisperioodi algul 15 juhul ja avanemisperioodi lõpul 12 juhul, V — aminosüüri ravi raseduse ajal (täiendav ravi sünnituse käigus ei osutunud vajalikuks) 41 juhul.

Andmed sünnituse keskmise kestuse ja pikaldase kuluga sünnituste (p. k. s. — kestusega üle 24 tunni esmassünnitajail ja üle 12 tunni korduvalt sünnitajail) esinemissageduse kohta on esitatud tabelis 1.

Kuigi sünnitustegevuse nõrkus ja pikaldase kuluga sünnituste esinemissagedus ei ole identsed mõisted (Mikulicz-Radecki [21]) võimaldab sünnituse keskmise kestuse ja pikaldase kuluga sünnituste esinemissageduse kompleksne hinnang järeldada ühe või teise ravimi toimet ka selles suunas.

Nagu selgub, on sünnituse kestus ja pikaldase kuluga sünnituste esinemissagedus suurim toksikooside grupis, kus sünnituse käigus kasutati magneesiumteraapiat Brovkini järgi (p. k. s. 47,37%) ja aminosüüri kombineeritult Brovkini magneesiumraviga (p. k. s. 41,8%). Samade näitajate tõusu saime rühmas,

Sünnituse keskmine kestus ja pikaldase kuluga sünnituste esinemissagedus

Ravi raseduse ajal						Aminasiinravi 150—1600 mg			
Ravi sünnituse ajal	Mg. sulf. Brovkini järgi	Aminasiin 25—50 mg ja Mg. sulf. Brovkini järgi	Aminasiin 25—100 mg		Aminasiin 25—100 mg		Ei kasutatud	Kontrollrühm, normaalne sünnitus	
			Avane-mis-perioodi algul	Avane-mis-perioodi lõpul	Avane-mis-perioodi algul	Avane-mis-perioodi lõpul			
Juhtude arv	Esmas-sünnitajad	41	27	42	25	11	10	25	526
	Korduvalt sünnitajad	16	7	17	9	4	2	16	760
Sünnituse keskmine kestus	Esmas-sünnitajad	27 t. 37'	25 t. 52'	24 t. 15'	22 t. 11'	29 t. 30'	21 t. 27'	19 t. 43'	19 t. 27'
	Korduvalt sünnitajad	16 t. 27'	14 t. 49'	11 t. 03'	9 t. 48'	11 t. 23'	12 t. 40'	10 t. 03'	10 t. 09'
Pikaldase kuluga sünnituste esinemis-sagedus	Esmas-sünnitajad	19	10	11	5	5	2	5	120 22,80%
	Korduvalt sünnitajad	8	4	5	4	1	2	3	125 16,45%
	Kokku	27	14	16	9	6	4	8	245 19,05%

## Komplikatsioonid ja operatiivsed vahelesegamised sünnituse ajal

Ravi raseduse ajal		Aminasiinravi 150—1600 mg						Ei kasutatud	Kontrollrühm, normaalne sünnitus
Ravi sünnituse ajal	Mg. sulf. Brovkini järgi	Aminasiin 25—50 mg ja Mg. sulf. Brovkini järgi	Aminasiin 25—100 mg		Aminasiin 25—100 mg				
			Avanemis-perioodi algul	Avanemis-perioodi lõpul	Avanemis-perioodi algul	Avanemis-perioodi lõpul			
Juhtude arv	57	34	59	34	15	12	41	1286	
Loote intrauteriinne asfüksia	Avanemis-perioodil	6	1	2	—	—	—	68 5,29%	
	Väljutus-perioodil	15	4	8	3	2	1	4 0,31%	
Sünnitusabi-operatsioonid	Forceps, vaakumekstrakt.	18	9	6	4	5	4	4 21 1,63%	
	Muud operatsioonid	6	5	2	—	2	—	1 6 0,46%	
Platsenta irdumise patoloogia	Platsenta-peetus	11	8	2	2	2	2	1 27 2,10%	
	Platsenta-osakeste peetus	6	2	3	5	4	1	4 40 3,11%	
Verekaotus	400—1000 ml	23	14	7	7	7	7	13 104 8,09%	
	1000 ml ja enam	3	5	2	2	3	—	1 10 0,78%	

kus raseduspuhusele nefropaatia aminasiinravile vahetult järgnes aminasiini kasutamine avanemisperioodi algul (40%). Mõnevõrra pikenenud sünnituse keskmise kestuse annab aminasiini manustamine ainult sünnituse käigus avanemisperioodi algul. Pikaldase kuluga sünnitused (27,12%) ei ületa Jalviste [27] poolt leitud keskmist (28,5%) nefropaatia puhul. Samadele tulemustele jõudis Anissimova [9], kombineerides aminasiini promedooliga sünnituse valutustamiseks nefropaatia korral, täheldamata väituste depressiooni. Ainult raseduse ajal kasutatud aminasiinravi puhul ei erine sünnituse keskmine kestus ja pikaldase kuluga sünnituste esinemissagedus kontrollrühma vastavaist näitajast.

Tüsistused sünnituse ajal ning andmed operatiivsete vahelesegamiste kohta väljutus- ja platsentaarperioodis esitame tabelis 2.

Loote intrauteriinset asfüksiat avanemisperioodis täheldasime toksikoosirühmas, kus kasutati Brovkini magneesiumravi kaks korda rohkem (10,55%) kui kontrollgrupis (5,29%). Tähelepanu väärivaks faktiks on asfüksia väike esinemissagedus aminasiinravi saanud hilistoksikoosiga sünnitajatel avanemisperioodil (0—3,39%).

Kuigi intrauteriinse asfüksia esinemissagedus tõuseb väljutusperioodis järsult, vahekorrad üksikute eespool nimetatud toksikoosigruppide vahel jäävad samaks mis avanemisperioodis. Seega on võimalik asfüksia esinemist seostada sünnituspuhuse toksikoosi raviga.

Fenotiasiinide soodsale toimele intrauteriinse asfüksia korral viitavad ka Laborit ja Huguenard [6], Persianinov [10], Wendl [22] asuvad seisukohal, et aminasiin aitab intrauteriinselt kahjustatud lootel kohaneda ekstrauteriinse elu tingimustega. Sellega seoses on vajalik jälgida surnult sündivust erinevates toksikoosiravirühmades. Selgub, et aminasiinravi saanuil on surnult sündivus suhteliselt väiksem (2,1%) võrreldes rühmaga, kus hilistoksikoosi raviks kasutati magneesiumteraapiat Brovkini järgi (3,5%). Kontrollgrupi andmeil on surnult sündivus 1,55%. Sealjuures selgelt väljendunud antenataalse hüpotroofia tunnuseid leidsime toksikoosigrupis 11-1 kõigest vastsündinuist (4,36%).

Rasedusnefropaatia ravipõhimõtete nihkumist konservatiivsuse suunas näitab keisrilõike frekventsi langus (0,4%). Analüüsitud hilistoksikoosiga sünnitajate rühmas on operatiivsus väljutusperioodis suhteliselt suur kõikides toksikoosirühmades. Põhjusteks on toksikoosinähtude (eriti hüpertoonia) progresseerumine ja asfüksia esinemissageduse tõus. Seos näib olevat ka sünnitusaegse medikatsiooniga, kuna rühmades, kus pikaleveninud sünnituste esinemissagedus oli suurim, tõusis operatiivsete vahelesegamiste arv väljutusperioodis ligikaudu kahekordseks. Analoožilised olid vahekorrad platsenta irdumise patoloogia osas.

Raseduse hilistoksikooside korral esinev verevoluumeni lan-

gus (Heller [23]) nõuab akušöörilt erakordselt ettevaatlikkust platsentaarperioodi juhtimisel. See on ka põhjuseks, miks oleme loobunud aadrilaskmisest rasedusnefropaatia ja eklampsia ravimisel.

Verekaotus platsentaarperioodis 400—1000 ml kõigub üksikutes rühmades (11,68%—58,33%). Suurenenud verekaotuste sagenemist näeme magneesiumteraapia mõlemas rühmas ning rasedus- ja sünnituspuhuse aminasiinravi rühmas. Samades gruppides sagenevad ka suured verekaotused, s. t. 1000 ml ja enam. Aminasiini kasutamisel avanemisperioodi lõpul tuleb arvestada suurele verekaotusele kalduvust. Kuigi enamik autoreid seda eitab, peab Krügeri [24] arvates selle komplikatsiooni esinemise võimalust silmas pidama.

Eriti ohtlik on aminasiini kombineerimine Brovkini kuuriga (14,7%) ning aminasiinravi alustamine avanemisperioodi algul kohe pärast pikka aega kestnud raseduspuhust aminasiinteraapiat (20%).

Platsentaarperioodi juhtimine toimus uuritud kontingendil klassikaliselt konservatiivse meetodiga, kuigi on teada, et ligikaudu viiendikul juhtudest on verekaotuse põhjuseks hilistoksikoos (Zordania [11]). Rakendamist ei leidnud emaka toonust tõstvate vahendite profülaktiline kasutamine väljutusperioodi lõpul suurte verekaotuste vältimiseks. Ka konservatiivse suuna pooldajad peavad seda lubatavaks, kui võib eeldada suurenenud verekaotust platsentaarperioodis (Stoekel 25, Mickulicz-Radecki 21)

## Järeldused

1. Sünnituspuhune nefropaatia aminasiinravi on mõningate eelistega, võrreldes suuri *Magnesium sulfuricum*i annuseid kasutava Brovkini kuuriga. Märkatavalt on vähenenud komplikatsioonid ja operatiivsed vahelesegamised sünnituse ajal.

2. Aminasiinravi kasutamisel on oluline manustamise aeg: avanemisperioodi algul, veel mitte regulaarse sünnitustegevuse korral tuleb arvestada mõnevõrra pikenenud sünnituse kulgu, avanemisperioodi lõpul kalduvust suurele verekaotusele.

Suure verekaotuse vältimiseks platsentaar- ning varases sünnitusjärgses perioodis hilistoksikoosiga sünnitajail tuleb soovitada kontraktsioonivahendite profülaktilist kasutamist väljutusperioodi lõpul või vahetult pärast lapse sündimist.

3. Samaaegne aminasiin- ja Brovkini magneesiumteraapia nefropaatia raviks sünnituse ajal ei ole otstarbekas, kuna komplikatsioonid ja operatiivsed vahelesegamised sünnituse ajal sagenevad.

4. Pikaajase hilistoksikoosi raseduspuhuse aminasiinravi järel ei ole sobiv fenotiasiine kasutada sünnituse ajal. Pikeneb

сүннитусе кескmine кестус, тõуснуд он пикалдасе кулуга сүннитусте есинемиссagedус ja оператиивсус сүннитусе ajal. Sagenevad suured verekaotused platsentaarperioodis.

#### KIRJANDUS

1. Печенко, А. И., Физиология и патология сократительной способности матки, Медгиз, 1948.
2. Эстеркин, Е. С., Сов. медицина, 1955, 9, lk. 72.
3. Стоцик, Н. Л. и Орлова, Т. И., Поздний токсикоз беременных, Медгиз, 1952.
4. Бодяжина, В. И. и Чижикова, Л. Л., Сов. медицина, 1960, 7, lk. 3.
5. Бровкин, Г. П., Юбилейный сборник профессора, доктора медицинских наук М. В. Елкина. Ленинград, 1939, lk. 220.
6. Лабори, А. и Гюгенар, П., Гибернотерапия в медицинской практике, Медгиз 1956, lk. 221.
7. Персианинов, Л. С., Акуш. и гин., 1957, 5, lk. 93.
8. Виноградова, Ю. А., Акуш и гин., 1958, 1, lk. 27.
9. Анисимова, М. И., Акуш. и гин., 1961, 3, lk. 22.
10. Персианинов, Л. С., Асфиксия плода и новорожденного, Медгиз, 1961.
11. Жорданиа, И. Ф., Акуш. и гин., 1955, 2, lk. 30.
12. Röttger, H., Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1954, 14, S. 353.
13. Керр, Р., Oehlert, G., Tsit. in Kleinsorge, H. und Rösner, K., Die Phenothiazinderivate in der Medizin. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1958, S. 257.
14. Fauvet, E., Arch. Gynäkol., 1955, B. 186, S. 149.
15. Bräutigam, H. H. und Dibbelt, L., Geburtsh. und Frauenhk., 1957, 17, S. 357.
16. Hohlbein, R. und Fanghänel, M., Zbl. für Gynäk., 1956, 49, S. 1954.
17. Hochuli, E., Ther. Umschau, 1961, 8, lk. 299.
18. Lundgren, N., Tsit. Zbl. für Gynäk., 1959, 33, S. 1328.
19. Caldeyro-Barcia, R., Tost, P., Alvarez, H., Poseiro, J. J., Amer. J. Obstetr. Gynec., 1958, 75, S. 1088.
20. Röttger, H., Geburtsh. und Frauenhk., 1954, 8, S. 14.
21. Mikulicz Radecki, F., Geburtshilfe des praktischen Arztes, Leipzig 1959.
22. Wendl, H., Tsit. H. Kleinsorge und K. Rösner, Die Phenothiazinderivate in der Medizin, 1958, S. 260.
23. Heller, L., Archiv für Gynäk., 1959, Bd. 193, S. 362.
24. Krüger, E. H., Zbl. für Gynäk., 1956, 49, S. 1964.
25. Stoeckel, W., Lehrbuch der Geburtshilfe (Gustav Fischer), Jena, 1956.
26. Meipalu, V., Nõukogude Eesti Tervishoid, 1961, 1, lk. 26.
27. Jalviste, H., Nõukogude Eesti Tervishoid, 1960, 5, lk. 12.

### О ВЛИЯНИИ АМИНАЗИНА И МАГНЕЗИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПО БРОВКИНУ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННЫХ

У. Лейснер

Резюме

Автором изучалось течение родов у 252 рожениц с явлениями позднего токсикоза в зависимости от применяемого лечения в родах.

Лечение позднего токсикоза во время родов аминазином дало лучшие результаты по сравнению с магниезальной терапией по Бровкину. Средняя продолжительность родов и частота продолжительных родов оказались ниже (для первородящих свыше 24 и повторно родящих свыше 12 часов). Значительно ниже оказалась частота осложнений и акушерских операций в родах.

При назначении аминазина в начале периода раскрытия до появления регулярной родовой деятельности возможно ослабление схваток.

В конце периода раскрытия надо учитывать склонность к увеличению кровопотери.

Для профилактики больших кровопотерь в последовом и раннем послеродовом периоде рекомендуем в конце периода изгнания или непосредственно после рождения ребенка сокращающие средства (не повышающие давление крови).

Неблагоприятным оказалось одновременное применение аминазина и магниезальной терапии по Бровкину. Учащаются осложнения и оперативные вмешательства в родах.

После длительного применения аминазина при терапии позднего токсикоза во время беременности, его применение во время родов является нежелательным. Удлиняется средняя продолжительность родов и повышается частота продолжительных родов, учащаются осложнения, акушерские операции и большие кровопотери в родах.

## ÜBER DIE WIRKUNG DER AMINAZIN- UND MAGNESIALTHERAPIE NACH BROWKIN AUF DEN GEBURTSVERLAUF BEI SPÄTSCHWANGERSCHAFTSTOXIKOSEN

U. Leisner

### Zusammenfassung

Es wurde der Geburtsverlauf bei 252 Spätschwangerschaftstoxikosen in Verhältnis mit der Toxikosebehandlung unter der Geburt betrachtet.

Die Nephropathiebehandlung unter der Geburt mit Aminazin zeigt günstigere Ergebnisse im Vergleich zu der Magnesialtherapie nach Browkin.

Die mittlere Dauer der Geburt war kürzer, und die Häufigkeit der langdauernden Geburten lag niedriger. (Für Erstgebärende über 24 Std. und Mehrgebärende über 12 Std.)

Bemerkenswert niedriger war die Frequenz der Komplikationen und entbindenden Operationen unter der Geburt.

Infolge verfrühter Verabfolgung von Aminazin in der Eröff-

nungsperiode vor dem Einsetzen regelmäßiger und kräftiger Wehen kann es zu einer hemmenden Wirkung auf die Wehentätigkeit kommen. Bei der Verabfolgung am Ende der Eröffnungsperiode muß man mit einer vermehrten Blutungsneigung rechnen.

Zur Prophylaxe der Nachgeburtsblutungen kann man während der Austreibung des Kindes oder sofort nach seiner vollendeten Geburt Wehenmittel (Nicht Blutdruck hebend!) empfehlen.

Ungünstig wirkt gleichzeitiges Anwenden von Aminazin- und Magnesia-therapie nach Browkin. Häufiger wird die Frequenz der Komplikationen und entbindender Operationen.

Nach einer längeren Toxikosebehandlung mit Aminazin in der Schwangerschaft wirken die Phenothiazine unter der Geburt ungünstig. Häufiger kommt es zu einer längeren Geburtsdauer, die Frequenz der entbindenden Operationen und größerer Blutverluste liegt höher

## VÄÄRARENDITE OSATÄHTSUS PERINATAALSES SUREVUSES

H. Ernstson

Tartu Kliiniline Sünnitusmaja

Viimaste aastate nii kodumaises kui ka välismaises kirjanduses on akušöör-günekoloogide, pediaatrite ja ka internistide huvi väärarendite vastu tunduvalt tõusnud. Aegade jooksul on muutunud arusaamad väärarendite tekke põhjustest. Kui varematel aegadel trakteeriti väärarendeid kui ainult lootest lähtunud, siis käesoleval ajal on teada, et väärarendite tekkele viivad ebasoodsad mõjud emaorganismile raseduse esimestel kuudel.

Loote arengus eristatakse nn. kriitilisi arenguperioode, mille ajal arenev loode on eriti tundlik mitmesugustele mõjustustele. Need perioodid langevad ühte inimese loote arengus implantatsiooniga (raseduse 1. nädala lõpp ja 2. algus) ning platsentatsiooniga (raseduse 3.—6. nädal) (A. G. Knorre [1]) Loote kahjustus ei olene ainult kahjustava faktori iseloomust, mõju kestusest, vaid just raseduse ajast. Vastavalt organite tekke ajale loote intrauteriinses elus võib enam-vähem kindlaks määrata aega, kunas üks või teine väärarend on tekkinud.

Väärarendite tabel (G. A. Orlov [2])

Raseduse kestus nädalates	Arenev organ	Loote võimalikud väärarendid
2—11	Selja- ja peaaju	Anentsefaalia, mikrotsefaalia, meningotsele.
3—7	Silmad	Anoftalmia, mikroftalmia.
3—7	Süda	Südame vaheseinte defektid.
3—8	Jäsemed	Jäsemete väärarendid.
5—6	Huuled	Jänesemokk
6—10	Hambad	Düsplaasiad
7—12	Kõrvad	Kurtus
9—10	Seedetrakt	Mitmesugused atresiad.
10—12	Neel	Hundikurk.

Nagu nähtub eespool toodud teratoloogilisest tabelist, toimub organogenees raseduse esimese kolme kuu jooksul ning järelkult ka samal ajal on võimalik nende organite vääringute teke. Sellest võib teha ühtlasi ka järelduse, et loote kahjustudes organogeneesi perioodil, tekivad tema arengus suuremad defektid kui loote kahjustudes arengu hilisemal perioodil.

Käesoleval ajal rõhutatakse mitmesuguste infektsioonide suurt osatähtsust vääringute tekkes, nagu toksoplasmoos, listerioos, brutselloos, ornitoos, viirusinfektsioonid. Kirjanduse andmetel on peaaegu 50% kesknärvisüsteemi ning näo arengu anomaaliatega vastsündinute emad põdenud raseduse algul latentset toksoplasmoosi (L. I. Persianinov [3]). Vääringute tekke põhjuseks on tuuakse kirjanduses esile ka raskeid ainevahetushäireid. Embrüonaalseid ainevahetushäireid võivad põhjustada raseda organismi pikaldane hapnikuvaegus, mitmesugused ravimid, mürgained (R. Hohlbein [4]) Kirjeldatakse ka ioniseeriva kiirguse toimele tekkinud vääringuteid. Kindlaks näiteks kirjandusest mõningate ravimite vääringuteid tekitavast toimest nende kasutamisel organogeneesi perioodil on umbes 6000 vastsündinul jäsemete düsplaasia teke talidomiidpreparaatide, antud juhul kontergaani tarvitamise tagajärjel (J. Thomas [5])

Tegime kokkuvõtte Tartu Kliinilises Sünnitusmajas ajavahemikus 1958—1960 ja 1961. a. I poolaastal esinenud vääringute kohta. Kokkuvõtete tegemisel kasutasime andmeid raseda individuaalkaardilt ning sünnitusloost. Analüüsides on kõikidel rasedatel tehtud olnud WaR. Võimaluse piires on teostatud Rh-faktori kontrolli, samuti on uuritud brutselloosinakkust, kuid mitte süsteemiliselt. Alates 1960. a. on tehtud ka komplemendi sidumise reaktsiooni toksoplasmoosi diagnoosimiseks.

Antud ajavahemikul esines meil kliinikus vääringuteid 41, mis moodustab 0,64% üldisest sünnituste arvust. Viimaste aastate kirjanduse andmeil on suure statistilise materjali põhjal vääringuteid esinenud keskmiselt 0,75% [4]. Vääringute osatähtsus perinataalses suremuses on aga küllalt suur. Meie andmeil antud ajavahemikus surnult sündinuist oli 8% vääringutega ning vastsündinute üldisest suremusest langes 22% vääringute arvele. Vääringutega aga sündis surnult 21,1% ning suri hiljem sünnitusmajas viibimise perioodil 40,5%.

Vääringute oletatava põhjuse oleme suutnud välja selgitada 21% juhtudel. Nendest toksoplasmoosi oleme avastanud 2 juhul, reesuskonflikt on esinenud 3 juhul. Ühel juhul on esinenud raseduse esimesel poolel pikaajaline verejooks, mida on ravitud progesterooni, vitamiinidega ning ühel juhul on olnud tegemist ebasoodsate töötingimustega — naine on raseduse algul töötanud väga kuumades ruumides (pikaajaline hapnikuvaegus).

Väärarendite jaotus liikide järgi:

1. Seedetrakti väärarendid — 11  
nendest a) söögitoru sulgus — 7  
b) päraku sulgus — 3  
c) kaksteistsõrmiksoole sulgus — 1
2. Neuroektodermaalsed väärarendid — 11  
nendest a) seljaaju- ning ajusong — 5  
b) vesipea — 3  
c) aju puudumine — 3
3. Jänesemokk ja hundikurk — 6
4. Südame väärarendid — 3
5. Jäsemete väärarendid — 2
6. Diafragmaalsed songad — 2
7. Neerude väärarendid — 2
8. Suguelundite väärarendid — 1
9. Mongolism — 1
10. Kopsude väärarendid — 1
11. Nabaväadisong — 1.

Nagu eespooltoodust nähtub, on esikohal võrdse arvu juhtudega seedetrakti ja neuroektodermaalsed väärarendid, kumbagi esineb 26,2%. Kirjanduse andmeil on aga esikohal neuroektodermaalsed väärarendid (kuni 43,7%), kusjuures seedetrakti väärarendid on esinemissageduselt üks harvemaid [4]. Huvitav on asjaolu, et seedetrakti väärarendid esinesid põhiliselt 1958. a. ja 1961. a. I poolel. Antud juhtude organogeneesiperiood langeb ühte 1957. a. esinenud poliümüeliidiepideemiaga ning 1960. a. sügisperioodil esinenud gripipuhanguga. Seedetrakti väärarendite tekke põhjusena võiks kõne alla tulla viirusinfektsioon, kuigi retrospektiivselt ei õnnestunud sünnitanuil anamneesis raseduse ajal viirusliku infektsiooni välja selgitada. Kirjanduses leidub andmeid selle kohta, et viirusinfektsiooni korral on võimalik seedetrakti väärarendite teke (O. Vago, F. Pacu, M. Georgescu [6]).

Infektsioonide osatähtsust väärarendite tekkes illustreerib kujult ka järgmine näide:

Kod. V, sl. nr. 28 (1962. a.) 23 a. vana, elukoht Tartu linnas, elukutselt postiljon. Antud rasedus oli VIII, sünnitus II. 1956—1958. a. olnud 3 artifitsiaalset aborti ning 2 iseeneslikku raseduse katkemist. 1960. a. oli enneaegne sünnitus, laps suri 2 kuu vanuselt. 1961. a. oli iseeneslik raseduse katkemine VI-ndas raseduskuus, kusjuures tegemist oli aentsefaaliaga. Abordijärgses perioodis diagnoositi toksoplasmoosi ning patsientidele teostati vastav ravi. Samuti viidi läbi vastavad ravikuurid käesoleva raseduse ajal, kuigi komplemendi sidumise reaktsioon toksoplasmoosi diagnoosimiseks osutus negatiivseks. Käesolev rasedus lõppes normaalse, ajalise sünnitusega. Laps oli normaalselt arenenud.

Kuna väärendite osatähtsus vastsündinute surevuses on küllalt suur, siis tuleb mõelda ka nende õigeaegsele ja otstarbekale ravile. Viimastel aastatel on mõndagi ära tehtud vastsündinute kirurgilises ravis. Selle küsimuse lahendamises peavad kirurgide-pediaatrite kõrval aktiivselt kaasa aitama ka akušöörid. Selleks aga, et vastsündinuid otstarbekalt ravida, tuleb püstitada õigeaegselt diagnoos. Eriti on see kehtiv seedetrakti väärendite kohta. Kõik seedetrakti atreesiad tuleb opereerida esimese ööpäeva jooksul. Sama kehtib ka diafragmaalsete ja nabaväadi herniate kohta. *Spina bifida* korral on operatiivne ravi näidustatud ainult vastsündinu hea üldseisundi korral, kui ei kaasu hüdrotsefaaliat ega jäsemete ning sfinkterite paralüüsi. Samuti tuleb ortopeediliste kaasasündinud arenguanomaaliate korral alustada ravi juba esimestest elukuudest (S. D. Ternovski, A. G. Pugatšev [7]).

Antud perioodil on meil sünnitusmajas viibinud väärenditest operatiivselt ravitud seedetrakti väärendeid (atreesiad seedetrakti mitmesugustes osades). Operatiivne ravi on teostatud Tartu Linna Kliinilises Haiglas ning postoperatiivne periood on möödunud meie sünnitusmajas. Opereeritud on 6 seedetrakti väärendiga vastsündinut, nendest lahkus elusalt sünnitusmajast 2.

Väärendite profülaktika seisukohalt tuleb rasedate anamneesi kogumisel erilist rõhku panna raseduse esimese trimestri, elu- ja tööttingimustele ning sel ajal põetud haigustele. Kõiki rasedaid tuleb uurida Rh-faktori suhtes. Desensibiliseeriva ravi läbi viimisel tuleb lisada ravikuuri bijahinoli tüüpi preparaate, kuna latentse infektsiooni olemasolu korral tekib kergemini isoimmünisatsioon (J. Blaha, R. Slunsky [8]). Laialdaselt tuleb teostada tokoplasmoosi, listerioosi, brutselloosi uuringuid. Naisi tuleb õpetada õigesti kasutama rasestumisvastaseid vahendeid ning selgitada aborti provotseerivate vahendite kahjulikku toimet arenevale lootele. Energiliselt tuleb ravida kõiki palavikuga kulgevaid haigusi. Naistel, kes on sünnitanud väärenditega lapsi, tuleb püüda välja selgitada selle põhjusi, et vajaduse korral õigeaegselt läbi viia vastavat ravi.

## KIRJANDUS

1. Кнорре, А. Г., Краткий очерк эмбриологии человека. Медгиз, 1959. lk. 196—202.
2. Оролов, Г. А., Акуш. и гин., 1958, 3., lk. 43—49.
3. Персианинов, Л. С., Акуш. и гин., 1961, 6, lk. 3—11.
4. Hohlbain, R., Zbl. f. Gynäk., 1959, 18.
5. Thomas, J., Zbl. f. Gynäk., 1962, 42, S. 1633—1646.
6. Vago, O., Pacu, F., Georgescu, M., Zbl. f. Gynäk., 1962, 42, S. 1646—1649.
7. Терновский, С. Д. и Пугачёв, А. Г., Акуш. и гин., 1961, I, К. 3—17.
8. Blaha, J. ja Slunsky, R., Zbl. f. Gynäk., 1962, 10, S. 362—368.

# ЗНАЧЕНИЕ УРОДСТВ В ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

Х. Эрнстсон

Резюме

За последние годы в отечественной и зарубежной литературе значительно возрос интерес к этиологии и профилактике уродств. По данным Тартуского кл. роддома с 1958 г. по 1961 г (первая половина) уродства наблюдались в 0,64% всех родов. Уродства составляет 8% из числа мертворожденных и 22% из общей смертности новорожденных. Из родившихся с уродством детей 21,4% были мертворожденные и 40,3% умерли в роддоме. На первом месте в равном количестве случаев стоят уродства пищеварительного тракта и невроэктодермальные уродства, что отличается от данных литературы. В целях профилактики уродств необходимо вести широкую санитарно-просветительную работу о значении влияния труда и быта и заболеваний в первые месяцы беременности на развитие ребенка. Следует выявлять и лечить инфекционные заболевания у беременных, особенно вирусные инфекции, а также токсоплазмоз, листереллоз и женщин с реус-отрицательной кровью.

## ÜBER DIE BEDEUTUNG DER MIßBILDUNGEN IN DER PERINATALEN STERBLICHKEIT

H. Ernstson

Zusammenfassung

Nach den Angaben des Klinischen Geburtshauses in Tartu während der Jahre 1958 bis 1961 (das I. Halbjahr) fanden sich 0,64% Mißbildungen unter allen Geburten. Mißbildungen bildeten 8% von der Gesamtzahl der Totgeburten und 22% von der allgemeinen Sterblichkeit der Neugeborenen. Von den Mißbildungen waren 21,4% totgeboren und 40,5% waren Neugeborentodesfälle. Am meisten kamen die intestinalen Anomalien und neuroektodermale Mißbildungen in gleicher Zahl von Fällen vor, was den Angaben der Literatur widerspricht.

## ФЕНОМЕН ПАПОРОТНИКА ИЗ СЛИЗИ НОСА ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

В. Б. Файнберг

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Кристаллизация высушенной на воздухе слизи шейки матки впервые была описана Г. Папаниколау в 1945 г. [29, 30] под названием «арборизация». Затем в 1948 г. наблюдения Папаниколау были подтверждены Е. Ридберг [31] (E. Rydberg), который назвал это явление «феноменом папоротника». Последний термин и вошел в литературу.

Папаниколау считал, что арборизация связана с наличием в организме эстринов, поскольку этот феномен появляется в фолликулиновую фазу менструального цикла, в особенности к моменту овуляции.

У нас в Советском Союзе впервые о «феномене папоротника» сообщил в 1955 г. профессор Д. Е. Шмундак [19] со своими сотрудниками. Он считает, что этот феномен в клинической практике позволяет установить наличие эстрогенов в организме при различных патологических состояниях, особенно при расстройствах овариально-менструального цикла.

В дальнейшем этой точки зрения придерживаются Брюненбергер и Холькуп (Grünenberger-Holkup — цитируется по Е. И. Кватер) [8], Г. Сьева и С. Докумов [16], В. Н. Фишер [17, 18] из клиники, руководимой профессором Л. С. Персианиновым, И. Ф. Жордания [5] и др.

В. Н. Фишер указывает, что арборизация слизи канала шейки матки является ценным дополнительным симптомом, облегчающим, в совокупности с другими методами диагностики, выявление секреторной функции яичника.

В. Н. Фишер, А. М. Созанский [15] считают, что для выявления феномена папоротника более рациональна методика исследования чистой слизи без добавления физиологического раствора.

Г. Сьева и С. Докумов приводят мнение Кристозо, Ионез (Cristoso, Jonez), считающих, что интенсивность кристаллизации прямопропорциональна эстрогенной активности. При этом мак-

симально выраженная при нормальном цикле кристаллизация совпадает с максимальной эстрогенной активностью и соответствует межменструальному периоду. Они сами приходят к выводу, что «тест кристаллизации слизи из канала шейки матки является ценным методом определения функционального состояния яичников и фаз менструального цикла».

Е. И. Кватер [9] в монографии «Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии» (1961) следующим образом характеризует феномен папоротника. «Кристаллизация цервикального секрета, так же как «феномен зрачка» и динамика ректальной температуры является в известной мере подсобной реакцией, которая дает возможность установить наличие или отсутствие овуляции, но не позволяет установить день овуляции».

Хотя этот тест не строго специфичен, все же он косвенно показывает динамику эстрогенной активности во время менструального цикла.

В организме доношенного новорожденного имеется некоторое количество половых гормонов, попавших к нему из организма матери во время внутриутробного развития. В момент родов, после перевязки пуповины поступление материнских гормонов к ребенку прекращается. Указанные гормоны выделяются у новорожденного с мочой, меконием и др. путями в первые дни внеутробной жизни. Этот процесс и выделение гормонов — нередко клинически выявляются так называемыми «генитальными кризами». Последние проявляются в виде кровянистых выделений из половых органов у девочек, напоминающих менструацию, и нагрубанием молочных желез у новорожденных обоего пола.

Это положение является общепризнанным и описывается в литературе многочисленными исследователями. (Д. А. Новицкий [12]; Peter (1956) цитируется по А. С. Заводовой и В. П. Юровской [6]; В. И. Бодяжина, К. Н. Жмакин, Е. И. Кватер, М. С. Малиновский, Ф. А. Сыроватко [1]; И. Я. Ромм [14]; К. Н. Жмакин [4]; А. И. Петченко [13]; И. И. Богоров [2]; Е. И. Кватер [8]; С. Докумов [3]; А. Зеленский [7] и др.)

Д. А. Новицкий [12] определял эстрогены в моче новорожденных девочек и нашел, что количество эстрогенов в 1 литре мочи с первого до пятого дня после рождения снижалось с 2000 до 500 м.е., а с 6-го дня эстрогены в моче уже не обнаруживались.

С. Докумов [3] для определения эстрогенной насыщенности у новорожденных девочек использовал цитологический тест. Он брал ежедневно в течение первых десяти дней жизни девочек содержимое влагалища на хорошо протертое предметное стекло. После 15-минутной фиксации мазка в смеси равных частей 95° спирта и эфира он окрашивал препараты полихромным методом в своей модификации.

С. Докумов исследовал мазки у 40 здоровых доношенных девочек и получил следующие результаты:

В первый день тип мазка приближается к IV реакции;

На четвертый день ясно выражен гормональный криз. Тип мазка приближается к III реакции;

На пятый день тип мазка приближается к III—IV реакции.

В отдельных мазках появляются эритроциты.

К восьмому дню тип мазка приближается к 2-ой реакции.

Эритроцитов в мазках не видно.

К десятому дню в мазке появляется больше парабазальных клеток, увеличивается также число базальных клеток. Много лейкоцитов. Тип мазка приближается к 1—2-ой реакции.

Rosa (1955) (цит. по С. Докумову) доказал наличие эстрогенов в крови 5-месячного, а прогестерон — 6-месячного плода.

В литературе ряд авторов указывают, что папоротниковидная кристаллизация наблюдается при высушивании на воздухе различных жидкостей человеческого организма — спинномозговой, асцитической, околоплодной, слизи из носа и т. д. (O. Vallon [23]; J. R. Gonzalez [25]; Г Сыева и С. Докумов [16]; E. H. Abou-Shabanah, E. G. Plotz [21]; M. E. Davis, E. H. Abou-Shabanah [24]; A. M. Созанский [15]; A. A. Лебедев [11]; E. И. Квартер [10] и др.)

Принимая во внимание изложенное:

- 1) зависимость возникновения кристаллизации слизи «феномена папоротника» от наличия эстрогенов;
- 2) наличие в организме новорожденных эстрогенов и
- 3) возможность выявления «феномена папоротника» из слизи носа,

мы решили исследовать слизь из носа новорожденных в целях определения динамики выделения эстрогенов из организма новорожденных.

Новорожденные в этом отношении являются особым объектом исследования, т. к. они еще самостоятельно не вырабатывают половые гормоны.

Нами исследована слизь из носа у 129 новорожденных. (Одновременно бралась слизь из носа и у матерей). У 32 новорожденных (15 девочек и 17 мальчиков) слизь из носа бралась через один-два дня, а у 97 новорожденных (71 девочка и 26 мальчиков) слизь из носа бралась ежедневно в утренние часы с первого дня рождения до выписки из роддома. В эту же группу входят наблюдения над 7 девочками, среди которых у 4-х наблюдалась «менструация», а у 3-х — нагрубание молочных желез. У этих новорожденных материал для исследования брался с 5-го — 7-го дня.

Мазки из носа брали тонким стерильным ватным помаском, и слизь размазывали на хорошо обезжиренном сухом предметном стекле, стараясь не проводить мазок по одному и тому же месту. Высушенный на воздухе мазок, без добавления физиологического раствора, рассматривали в тот же день, а иногда

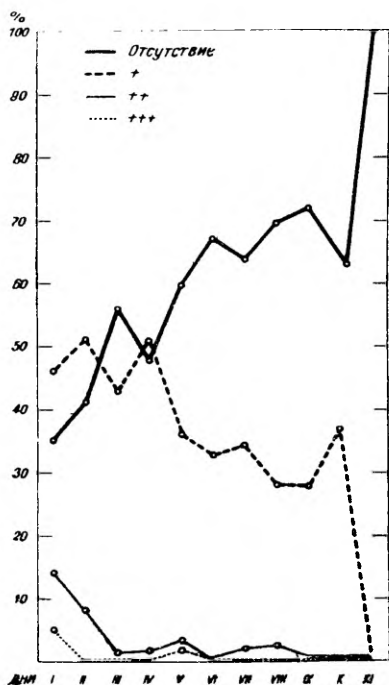
через несколько дней, под микроскопом с малым увеличением (объектив 8, окуляр 10) при несколько затемненном освещении и полностью опущенным конденсером. (Если препараты хорошо хранить в сухом месте и оберегать от трения, то мазки остаются качественными и спустя полгода.)

В необходимых случаях производили микрофотографирование.

Наряду с типичным листом папоротника, наблюдались разнообразные другие фигуры кристаллизации. Мы их определяли как «оголенный лист», «оленьи рога», «кусты или кустики» и т. п. На одном и том же препарате отмечаются различные фигуры кристаллизации. Необходимо указать, что такие же разнообразные фигуры кристаллизации мы находили при изучении феномена папоротника из слизи шейки матки. Соответствующие формы кристаллизации представлены авторами (Е. Н. Abou-Shabanah а. Е. Plotz [21]; Е. Н. Abou-Shabanah с соавторами [22]; Е. И. Кватер [9, 8] и др.

Приводимые ниже рисунки №№ 1—14 дают ясное представление о сказанном.

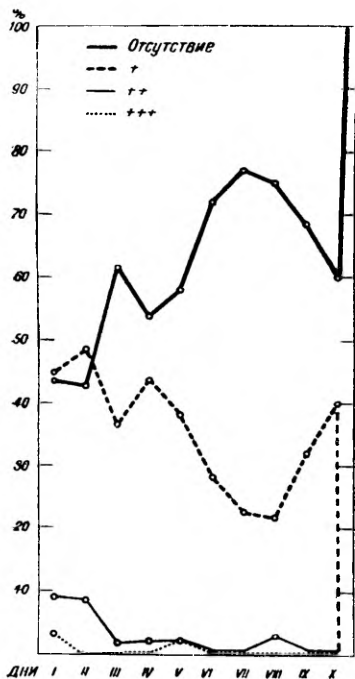
Если кристаллизация наблюдалась в каждом поле зрения, то мы обозначили ее степень +++; если не на всем мазке ++, если в единичных местах — +



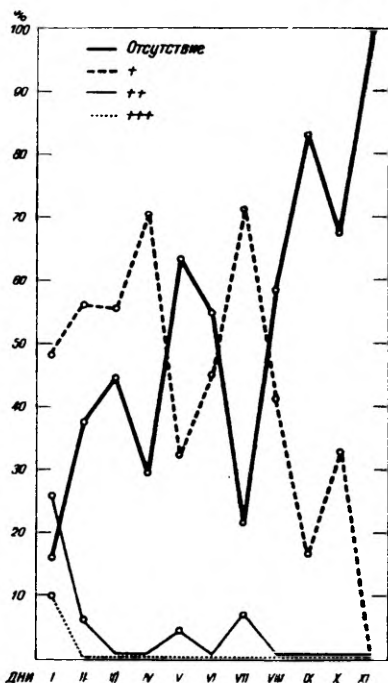
Кривая № 1. Феномен папоротника из слизи носа новорожденных, весь материал

Кривая № 1 представляет весь материал. На абсциссе отложены дни жизни новорожденного, на ординате — степень кристаллизации, выраженная в процентах по отношению ко всем наблюдениям данного дня. Мы видим, что феномен папоротника наблюдается более интенсивно в первые 4 дня жизни ребенка. Затем степень кристаллизации уменьшается, с тем чтобы к одиннадцатому дню прекратиться.

Наши данные согласуются с исследованием С. Докумова (1961).



Кривая № 2. Феномен папоротника из слизи носа девочек



Кривая № 3. Феномен папоротника из слизи носа мальчиков.

Кривые № 2 и № 3 представляют данные о наличии феномена папоротника у девочек (№ 2) и мальчиков (№ 3).

При сравнении этих кривых мы видим, что у мальчиков интенсивность кристаллизации в первые дни жизни более выражена. Так, у девочек в первый день кристаллизация отсутствует в 43,2%, а у мальчиков отсутствует в 16,1%. Степень кристаллизации, выраженная ++, у девочек равна 9,0%, а выраженная +++ — 3,0%, у мальчиков же соответственно 25,8% и 9,8%.

Выделение гормонов из организма у мальчиков несколько замедлено. Так, у мальчиков на 7-ой день кристаллизация от-

сутствует в 21,4%, + 71,4%, и ++ 7,2%, у девочек на 7-ой день кристаллизация отсутствует в 77,3%, + 22,7%. Степень кристаллизации, выраженная ++, у девочек не встретилась.

Таким образом, на основании наших исследований мы можем прийти к выводу, что материнские гормоны выделяются новорожденными, помимо мочи, также и слизистой носа. Нас это не должно удивлять. Ведь связь между функцией носа и женскими половыми органами известна давно. Профессор Е. И. Кватер [19] указывает, что при носовых викарирующих кровотечениях весьма часто определяется повышенное образование эстрогенов. Он цитирует работу Collip с сотрудниками, показавших, что некоторые участки слизистой оболочки носа реагируют на введение эстрогенов. Эта реакция выражается в местной гиперемии, расширении кровеносных сосудов.

Зависит ли степень кристаллизации слизи из носа новорожденных от степени насыщенности гормонами их матерей, мы сейчас сказать не можем. Анализ этих данных (поскольку мы исследовали одновременно мазки из слизи носа и у родильниц) мы представим в другой работе.

Выше мы указывали, что среди исследованных девочек у 4-х наблюдались кровянистые выделения, напоминающие менструацию, а у 3-х нагрубание молочных желез.

Данные об этих новорожденных приводим в таблицах № 1 и № 2.

Т а б л и ц а 1

Данные о девочках, у которых наблюдалась «менструация»

	1 (46)*	2 (24)	3 (64)	4 (29)
Вес при рождении в г	2600,0	2850,0	3650,0	3950,0
Вес в 1-ый день «менструации»	2580,0	2850,0	3470,0	3870,0
На какие сутки появилось кровотечение	6-ые	5-ые	5-ые	5-ые
На какие сутки взяты мазки и степень кристаллизации				
I — мазок	6-ые +	6-ые отсутств.	5-ые отсутств.	6-ые +
II — мазок	7-ые отсутств.	7-ые +	6-ые отсутств.	8-ые отсутств.
III — мазок	8-ые отсутств.	8-ые отсутств.	7-ые отсутств.	9-ые отсутств.
IV — мазок	Выписана «месячные» закончились	9-ые отсутств. Выписана «месячные» закончились	8-ые отсутств. Выписана «месячные» закончились	Выписана «месячные» закончились

\* В скобках указан номер протокола.



Рис. № 1. Г-ка К. 24-х лет, II-ые роды. Девочка 3700,0 г. 1-ые сутки. Мазки из слизи носа. Типичный лист папоротника. Кристаллизация+++ . Объектив 8, окуляр 10.



Рис. № 2. Г-ка К. 23-х лет. 1-ые роды. Мальчик 3680,0 г. 1-ые сутки. Мазок из слизи носа. Несколько измененный лист папоротника. Кристаллизация++ . Объектив 8, окуляр 10.



Рис. № 3. Г-ка J. 23-х лет, III роды. Мальчик 3400,0 г. Мазок из слизи носа. 2-ые сутки. Типичный лист папоротника. Кристаллизация++ . Объектив 8, окуляр 10.



Рис. № 4. Г-ка 27 лет, 1-ые роды. Девочка 3700,0 г. 2-ые сутки. Мазок из слизи носа. Несколько измененный лист папоротника. Кристаллизация++ . Объектив 8, окуляр 10.

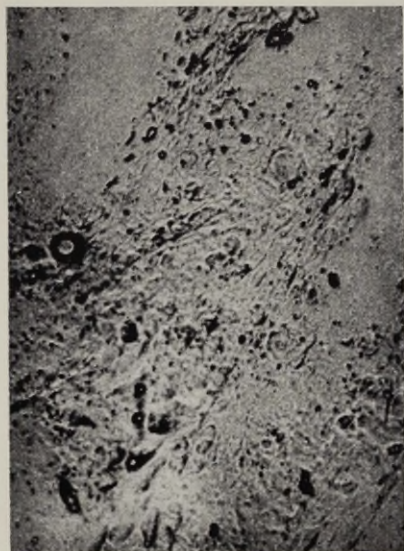


Рис. № 5. Г-ка В. 31 года, II-е роды. Девочка 3000,0 г. Мазок из слизи носа. 2-ые сутки. Кристаллизация отсутствует. Объектив 8, окуляр 10.

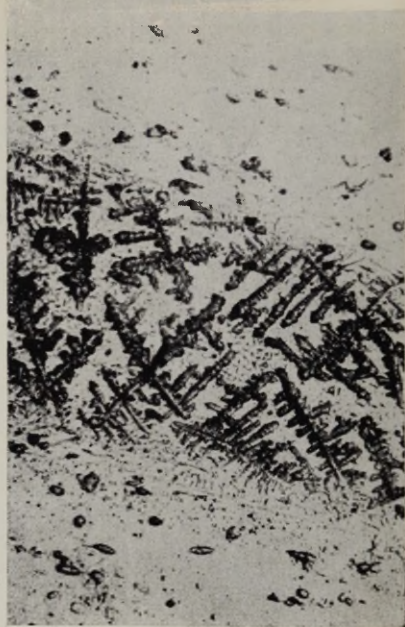


Рис. № 6. Г-ка К. 39-ти лет, II-ые роды, Мальчик 4500,0 г. Мазок из слизи носа. 3-и сутки. Но совсем типичный лист папоротника. Кристаллизация + Объектив 8, окуляр 10.

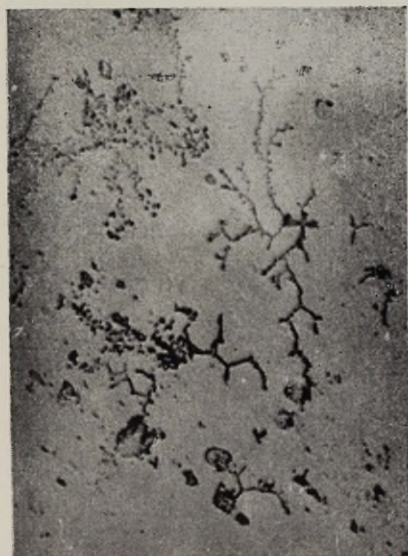


Рис. № 7. Г-ка 28 лет. 1-ые роды. Мальчик 3750,0 г. Мазок из слизи носа. 3-и сутки. «Оленьи рога». Кристаллизация+. Объектив 8, окуляр 10.

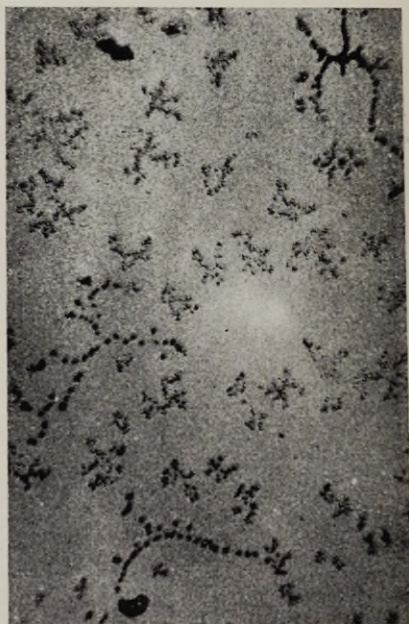


Рис. № 8. Г-ка С. 32-х лет, 1-ые роды. Мальчик 2770,0 г. Мазок из слизи носа 3-и сутки. «Кустики». Кристаллизация+. Объектив 8, окуляр 10.



Рис. № 9. Г-ка Ф. 28 лет, I-ые роды. Девочка 3300,0 г. Мазок из слизи носа. 5-ые сутки. Типичный лист папоротника. Кристаллизация +++ . Объектив 8, окуляр 10.

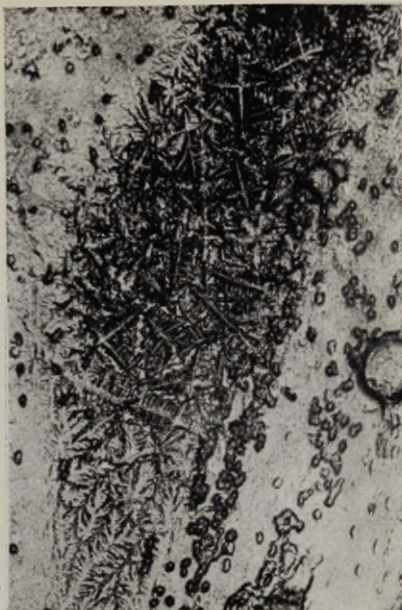


Рис. № 10. Г-ка М. 36 лет, II-ые роды. Девочка 3350,0 г. Мазок из слизи носа 5-ые сутки. Лист папоротника расположенный крестообразно. Кристаллизация + . Объектив 8, окуляр 10.

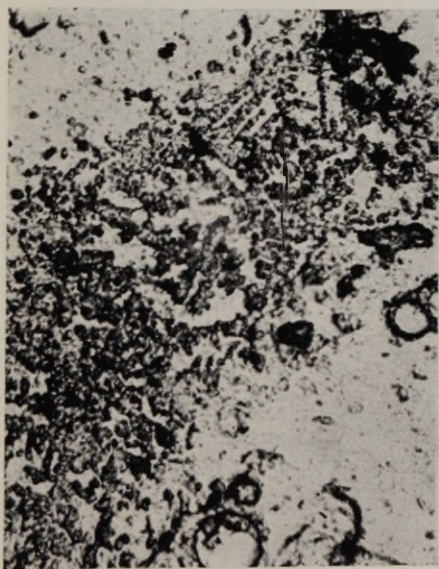


Рис. № 11. Г-ка Р. 27 лет, I-ые роды. Девочка 2600,0 г. Первый день «месячных» на 6-ые сутки. Мазок из слизи носа на 6-ые сутки. «Грубые листья папоротника». Кристаллизация + . Объектив

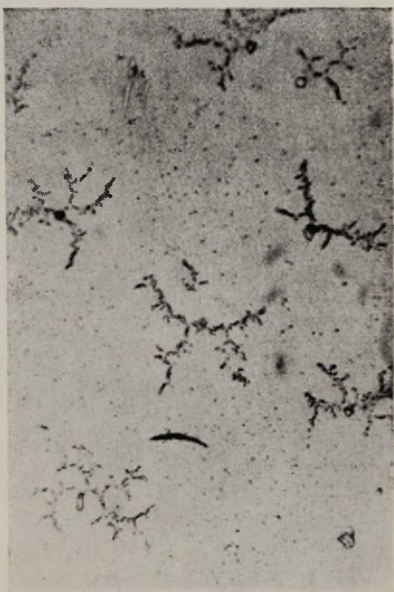


Рис. № 12. Г-ка К. 33-х лет, III роды. Девочка 3950,0 г. Первый день «месячных» на 5-ые сутки. Мазок из слизи носа на 6-ые сутки. «Оленьи рога». Кристаллизация + . Объектив 8, окуляр 10.



Рис. № 13. Г-ка С. 38 лет, V роды. Девочка 2680,0 г. Начало нагрубания молочных желез на 6-ые сутки. Мазок из слизи носа на 7-ые сутки. Типичный лист папоротника. Кристаллизация ++. Объектив 8, окуляр 10.

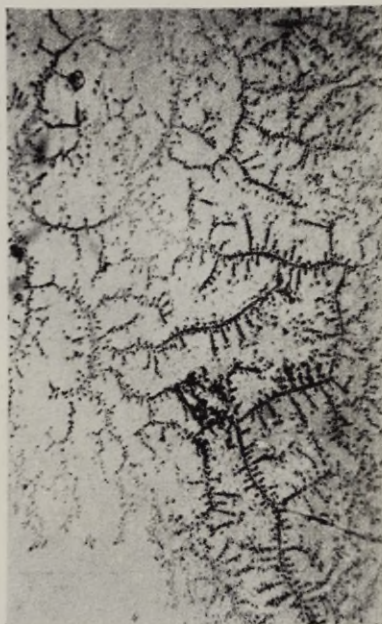


Рис. № 14. Г-ка В. 35 лет, IV-ые роды. Девочка 4050,0 г. Начало нагрубания молочных желез на 7-ые сутки. Мазок из слизи носа на 7-ые сутки. «Оголенный лист папоротника». Кристаллизация +. Объектив 8, окуляр 10.

Данные о девочках, у которых наблюдалось нагрубание молочных желез

	1 (22)	2 (39)	3 (41)
Вес при рождении в г	2680,0	4050,0	3720,0
Вес в первый день появления нагрубания молочных желез	2670,0	4050,0	3500,0
На какие сутки появилось нагрубание молочных желез	6-ые	7-ые	6-ые
На какие сутки взяты мазки и степень кристаллизации:			
I — мазок	6-ые отсутствует	7-ые +	7-ые +
II — мазок	7-ые ++	8-ые +	8-ые ++
III — мазок	8-ые отсутствует	9-ые отсутствует выписана	выписана
IV — мазок	9-ые отсутствует	—	—
V — мазок	10-ые отсутствует выписана	—	—

При рассмотрении представленных таблиц мы видим, что при наличии «менструации» феномен кристаллизации выявляется не интенсивно. У одной девочки кристаллизация выявлена только в первый день появления кровотечения, у двух — на второй день кровотечения, причем степень кристаллизации выражена +. У одной девочки кристаллизация слизи за все дни «менструации» отсутствовала. Эти данные совпадают и с клиникой взрослых, у которых во время месячных феномен папоротника не выявляется.

Как видно из таблицы № 2, кристаллизация слизи из носа новорожденных при наличии нагрубания молочных желез выражена более интенсивно.

### Выводы

1. Доношенные новорожденные в первые дни жизни выделяют половые гормоны, попавшие к ним из организма матери.
2. Динамику выделения половых гормонов можно выявить, используя «феномен папоротника» из слизи носа новорожденных.
3. Феномен папоротника из слизи носа новорожденных наиболее интенсивно выявляется в первые 4 дня жизни ребенка, исчезая к одиннадцатому дню.

4. У мальчиков, по сравнению с девочками, интенсивность кристаллизации слизи из носа в первые дни проявляется более выражено и выделение гормонов протекает у них несколько медленнее.
5. При наличии у девочек кровотечения, напоминающего «менструацию», феномен папоротника выражен слабо. При наличии нагрубания молочных желез интенсивность кристаллизации слизи из носа более выражена.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина, В. И., Жмакин, К. Н., Кватер, Е. И., Малиновский, М. С., Сыроватко, Ф. А., Гинекология, 1957.
2. Богоров, И. И., Гинекология детского возраста, М., 1960.
3. Докумов, С., Акушерство и гинекология, № 1, 1961, 37—39.
4. Жмакин, К. Н., Клиническая медицина, № 1, 1960, 30—35.
5. Жорданиа, И. Ф., Учебник гинекологии, М., 1962.
6. Заводова, А. С., Юровская, В. П., Тезисы докладов I-го съезда акушеров и гинекологов РСФСР, 1—6/VII, 1960. Ленинград, 1960, 115—116.
7. Зеленский, А., Новорожденный. Б. М. Э. II-е издание, т. 21, 1961.
8. Кватер, Е. И., Физиология женских половых органов. В кн. Руководство по акушерству и гинекологии, т. 1, М., 1961, 311—388.
9. Кватер, Е. И., Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии, М., 1961.
10. Кватер, Е. И., Советская медицина, № 1, 1962, 77—80.
11. Лебедев, А. А., Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях, М., 1960.
12. Новицкий, Д. А., Акуш. и гинекология № 5, 1953, 42—46.
13. Петченко, А. И., Гинекология, Киев, 1960, 466.
14. Ромм, И. Я., В кн. Патофизиология внутриутробного развития под ред. Н. Л. Гармашевой, М., 1959, 209—216.
15. Созанский, А. М., Акуш. и гинек., № 1, 1960, 100—104.
16. Сьева, Г., Докұмов, С., Акуш. и гинек., № 6, 1958, 45—50.
17. Фишер, В. Н. Вопросы охраны материнства и детства, № 6, 1960, 54—56.
18. Фишер, В. Н., Акуш. и гинек., № 5, 1960, 72—74.
19. Шмундак, Д. Е., Вартапетов, Б. А., Шейнерман, М. Д., Акуш. и гинекология, № 4, 1955, 66—69.
20. Милославский, Д. П. и Гуляева, В. И., Акуш. и гинекология, № 4, 1955, 66—69.
21. Abou Shabanah, E. K., Plotz, E. G., Am. J. Obstet., Gynec., 1957, 74, 3, 559—568.
22. Abou Shabanah, E. K., Boutselis, J. G., Fraiola, W. G. and Ullery, J. C., Am. J. Obst. Gynec., 1958, 76, 6, 1248—1263.
23. Balon, O., Wien. med. Wschr. 1955, 105, 32—33, 643—646.
24. Davis, M. E. and Abou-Shabanah, E. K., Fertil., 1958, 9, 4, 344—352.
25. Gonzolez, J. R., Semana med. 1954, 105, 10, 430—442.
26. Grünberger, V., Holkup, H., Arch. Gynäk., 1952, Bd. 182, 213—229.
27. Janez, A., Cristoso, C., Bol. Soc. chil. obst. Gynec., 1953, V. 18, № 7.
28. Kotasek, A., Perez, L., Kalouskova, J., Bouška, V., Csl. gynec., 1961, 6, 429—431.
29. Paranicolau, G. N., Anat. Rec., 1945, 91, 293.
30. Paranicolau, G. N., Am. Obst. a. Gyn., 1946, 51, 316.
31. Rydberg, E., Acta obst., et Gynec. Scandinav., 1948, 28, 172.
32. Rosa, P., Endocrinologia sexuelle du foetus feminin, Paris, 1955.

## SÕNAJALAFENOMEENI ESINEMISEST AJALISTE VASTSÜNDINUTE NINALIMAS

V. Fainberg

Resümee

Ajalise vastsündinu organismis leidub teatud hulk suguhormoone, mis satuvad sinna platsentast. Hormoonide olemasoluga seletatakse ka küllaltki sageli täheldatavate nn. «suguliste kriiside» esinemist: tütarlastel verise eritusena suguelundeist, mis meenutab menstruatsiooni ja rinnanäärmete turset mõlemast soost vastsündinutel.

Kirjanduse andmetel on terve rea uurimuste alusel hormoonide olemasolu vastsündinu organismis esimeste elupäevade kestel tõestatud.

Paljud uurijad seostavad sõnajalafenomeeni esinemist emakaelalimast suguhormoonide eksretsiooniga. On terve rida töid, mis viitavad, et sõnajalafenomeeni võivad anda keha mitmesugused vedelikud ja limasekreedid nagu *Liquor cerebrospinalis*, looteved, astsiit, sülg, pisarad, ninalima jne.

Arvestades neid andmeid otsustati uurida sõnajalafenomeeni esinemist ninalimas ajalistel vastsündinutel. 32 vastsündinul (15 tütarlast ja 17 poisslast). Võeti äged üle ühe või kahe päeva, 97 vastsündinul (71 tütarlast ja 26 poisslast) võeti äged alates esimesest või teisest elupäevast kuni väljakirjutamiseni. Neljal uuritud vastsündinud tütarlastest esines vereeritus, mis meenutas menstruatsiooni, kolmel rinnanäärme turse.

Järeldati, et suguhormoonide eritumist vastsündinuil võib uurida sõnajalafenomeeni abil ninalimast; eriti intensiivselt ilmneb see fenomeen 4 esimese elupäeva jooksul, kadudes 11. päevaks. Poistel, võrreldes tütarlastega, on kristallisatsiooni intensiivsus tugevamini väljendunud ja hormoonide eritumine toimub küll mõnevõrra aeglasemalt, ilmnedes mõnikord 5. ja 7. päeval.

Menstruatsiooni olemasolu korral ei ole tütarlastel sõnajalafenomeen intensiivne; rinnanäärme turse korral ninalima kristallisatsiooni intensiivsus on tugevamini väljendatud. Artiklis esitatakse 2 tabelit, 3 kõverat ja 14 mikrofotot.

## ÜBER DAS VORKOMMEN DER FARNBLATTKRISTALLENBILDUNG IM NASENSCHLEIM DES NEUGEBORENEN

V. B. Fainberg

Zusammenfassung

Im Körper des zeitlichen Neugeborenen befindet sich eine geringe Menge von Geschlechtshormonen, die ursprünglich von der Plazenta abstammen.

Durch das Vorkommen der Hormone werden auch die sogenannten «geschlechtlichen Krisen», die als menstruationsähnliche blutige Sekretion bei Mädchen auftreten und das Anschwellen von Brustdrüsen bei Neugeborenen beiderlei Geschlechts erklärt.

Nach Angaben in der Literatur sind die Geschlechtshormone im Organismus des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen auf Grund einer ganzen Reihe von Untersuchungen nachgewiesen worden. Nach vielen Forschern ist die Bildung des «Farnblattmusters» auf die Exkretion der Hormone im Zervixsekret zurückzuführen. Auf Grund von Behauptungen, daß die Farnblattkristalle bei sämtlichen Sekreten, Schleimen und Flüssigkeiten des Körpers, wie *Liquor cerebrospinalis*, Fruchtwasser, Tränen, Mund- und Nasenschleim vorkommen, wurde die Aufgabe gestellt, die Farnblattkristalle im Nasenschleim des zeitlichen Neugeborenen zu untersuchen.

Bei 32 Neugeborenen (15 weiblichen und 17 männlichen Geschlechts) wurde Abstrichmaterial über einen oder zwei Tage entnommen, bei 97 Neugeborenen wurden Ausstriche aus Nasenschleim vom ersten oder zweiten Lebenstag an bis zur Entlassung aus der Klinik hergestellt.

Bei 4 von den untersuchten neugeborenen Mädchen fand sich eine menstruationsähnliche Blutung, bei 3 von den Untersuchten das Anschwellen der Brustdrüsen.

Der Autor kommt zum Ergebnis, daß die Bildung des Farnblattmusters im Nasenschleim über die Ausscheidung der Hormone bei Neugeborenen zu urteilen ermöglicht — besonders stark tritt diese Kristallenbildung in den ersten sieben Lebenstagen auf, während sie zum elften Lebenstag verschwindet.

Im Vergleich mit den Mädchen ist bei Knaben das Farnblattmuster intensiver ausgebildet, und die Exkretion der Hormone findet einigermaßen langsamer statt, manchmal erst am fünften bis siebenten Lebenstag.

Beim Auftreten der Menstruation bei Mädchen ist die Kristallisation weniger intensiv, dagegen beim Anschwellen der Brustdrüsen stärker ausgebildet.

Zwei Tabellen, 3 Kurven und 14 Mikrophotos sind dem Artikel beigelegt.

## О НАРУШЕНИЯХ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

В. А. Каск

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Появление первой менструации у девочки является внешним признаком совершающегося пубертатного периода, отличающегося рядом характерных физиологических особенностей: нерегулярностью и неодинаковой продолжительностью месячных, ановуляторным циклом (И. И. Богоров [3]).

Если в литературе уделено достаточно внимания вопросам функциональных маточных кровотечений, то сравнительно меньше освещены ювенильные кровотечения (С. А. Апетов [1], М. Г. Арсеньева [2], Ю. А. Крупко-Большова [8], С. Г. Хаскин [14], Т. А. Михайлова [11], А. А. Лебедев [10], А. И. Петченко [13], К. А. Курышева [9] и др.). Мало также данных о структуре нарушений менструальной функции в пубертатном возрасте (И. И. Богоров [3]).

Ввиду относительной малоизученности вопроса о нарушениях менструальной функции у девочек мы считали нужным разработать материал кабинета детской гинекологии Тартуского клинического родильного дома. Целью нашей работы являлось изучение частоты и форм клинического проявления нарушений менструальной функции, а также выявление возможных этиологических факторов этой сложной патологии.

Нами разработан материал кабинета детской гинекологии с первого января 1960 года по 1 сентября 1962 года. За это время первичных обращений было 243, из них по поводу нарушений менструальной функции 42 (17,73%). Нарушения менструальной функции стояли на втором месте в структуре гинекологических заболеваний среди детей.

При изучении указанного контингента больных производились:

1) общее клиническое обследование. Наряду с сборанием расширенного анамнеза определялся как общий, так и гинекологический статус;

2) развернутое гематологическое исследование (РОЭ, лейко-

цитоз, процент гемоглобина, эритроциты, формула белой крови; а также тромбоциты, время кровотечения и свертывания);

3) динамическое изучение гормональной функции яичников с помощью доступного, практически простого и в то же время достоверного определения цитологической картины влагалищных мазков. Кроме цито-гормональной диагностики изучались кривные ректальной температуры.

При постановке диагноза мы пользовались классификацией В. И. Бодяжиной и К. Н. Жмакина [4]. Выяснилось, что по нашим материалам имеется следующая структура нарушений менструальной функции:

1. <i>Hyper-polymenorrhoea</i>	15 случаев
из них ювенильные кровотечения	2 случая
2. <i>Opsomenorrhoea</i>	13 случаев
3. <i>Amenorrhoea secundaria</i>	8 случаев
4. <i>Algodysmenorrhoea</i>	5 случаев
5. <i>Projomenorrhoea</i>	1 случай

Ввиду того, что наш материал невелик (42 случая) и при классификации разбивается на маленькие группы, мы считали методологически правильным провести анализ не по отдельным группам форм нарушений менструальной функции, а по общему контингенту вышеуказанной патологии. Такой подход оправдывается и тем, что одни и те же этиологические и патогенетические факторы могут вызывать различные формы нарушения менструальной функции (Е. И. Гуревич [5]). А. И. Петченко [13] рассматривает ювенильные кровотечения как проявление общего заболевания всего организма.

Возраст наших больных колебался от 11 до 19 лет. Обращает на себя внимание то, что 29 девочек из 42 были в возрасте от 13 до 16 лет, т. е. в периоде появления первой менструации.

Из анамнеза выяснилось, что первые месячные появились у большинства в возрасте от 12 до 14 лет. Сравнительно рано появилась первая менструация у одной (10 лет) и поздно у одной (18 лет). Продолжительность патологических состояний была от одной недели до 5 лет.

Интересно отметить, что в первой группе нарушений менструальной функции выяснилась одна особенность — в 7 из 15 случаев первая менструация появилась в виде гиперменорреи. Страдали гиперменорреей преимущественно девочки, не подготовленные к появлению менструации.

По литературным данным большую роль среди этиологических факторов нарушений менструальной функции играет инфекция (М. Г. Арсеньева [2], С. Г. Хаскин [4], Ю. А. Крупко-Большова [8], А. И. Петченко [12]).

Анализ нашего материала показывает, что во всех случаях

заболевшие девочки перенесли много инфекционных заболеваний (корь, скарлатину, коклюш, свинку, ветренную оспу и др.). Часто наблюдалось заболевание ангиной и гриппом не только в прошлом, но и непосредственно перед появлением нарушений менструальной функции.

Из сопутствующих заболеваний мы находили хроническое заболевание дыхательного, кишечного, мочевого тракта в 12 случаях, пороки сердца на почве ревматизма в 4 случаях. В одном случае был обнаружен геморрагический диатез. Тромбопению нашли в 8 случаях, гипохромную анемию в 3 случаях. В 7 случаях диагностирована туберкулезная интоксикация.

Причиной вторичной аменорреи в двух случаях являлась оперативная травма (appendectomy, herniotomy). Такие находки имеются и в литературе (Х. Хейс — Н. Heiss [15]).

Кроме инфекции, несомненно, среди причин нарушений менструальной функции играли роль и другие факторы, например, неблагоприятные бытовые условия, а также алиментарные факторы, особенно гиповитаминоз (С, комплекс В. А. Е), переутомление и психические травмы. В двух случаях причиной нарушений явилось заболевание центральной нервной системы (эпилепсия, депрессивное состояние).

Выявлена явная сезонность дисфункциональных кровотечений. По нашему материалу в 21 случае из 42, т. е. в 50%, заболевание возникало с февраля по май месяц. Аналогичные данные дает М. А. Арсеньева [2].

Очевидно, при сезонности заболеваний важную роль играет не только гиповитаминоз, но и усталость нервной системы в связи с сильной учебной нагрузкой. Наш материал показывает, что весной учащались случаи гиперполименорреи, опсоменорреи и вторичной аменорреи. Наши больные часто связывали появление вышеуказанных нарушений с умственным переутомлением, чрезмерно физической нагрузкой (соревнования), а также психическими травмами (конфликты дома или в школе). Последний факт рельефно выявился у девушек, обратившихся по поводу менструации-кровотечения.

Следовательно, выясняется крайняя необходимость проведения обширной санитарно-просветительной работы среди школьниц в предменструуме, а также среди родителей девочек к появлению первой менструации.

Со стороны гинекологической сферы мы могли распознавать следующие состояния:

- |                                      |          |
|--------------------------------------|----------|
| 1) Uterus hypoplasticus              | 4 случая |
| 2) изменения положения матки         | 4 случая |
| 3) воспаление — периметрит, аднексит | 2 случая |

Анатомические изменения матки и яичников наблюдал С. А. Апетов [1].

Динамическое исследование влагилищных мазков в целях определения цитогормональной реакции показало, что во всех случаях гиперполименорреи имела место IV цитогормональная реакция, которая после проведенного лечения превратилась в IV—III реакцию. В других случаях (опсоменоррея, вторичная аменоррея, болезненные месячные) была диагностирована III, III—II или II реакция.

По имеющимся данным ректальной температуры преобладал ановуляторный цикл, который в большинстве случаев и сохранился после установления «регулярных месячных» и ликвидации гиперменорреи. Соответствующие данные приводятся и в литературе (С. А. Апетов [1], Е. И. Кватер [6], К. А. Курышева [9]).

Обследование больных произведено в основном амбулаторно, кроме 2 случаев *metropathia juvenilis*, где показанием госпитализации было кровотечение и острая анемия.

Изучение и обследование названного контингента продолжается и в настоящее время.

Таким образом, анализ случаев нарушений менструальной функции в пубертатном возрасте по данным кабинета детской гинекологии в Тарту подтверждает, что менструальную функцию нужно рассматривать как функцию целостного организма. По всей вероятности, этиологические факторы (инфекция, неблагоприятные условия развития или быта, физическая или психотравма, экстрагенитальные и генитальные хронические заболевания) вызывают в первую очередь нарушения функции центральной нервной системы (гипоталамической области); нарушения менструальной функции, таким образом, проявляются вторично.

Только с учетом этиологических факторов и состояния общего и гинекологического статуса можно провести успешное лечение нарушений менструальной функции. Широкое и необоснованное применение только одних женских гормональных препаратов не оправдывается.

В настоящее время мы должны поставить вопрос шире — на первом месте должна быть профилактика нарушений менструальной функции (санитарно-просветительная работа, профилактика инфантилизма, рахита, инфекционных заболеваний и т. п.).

## Выводы

1. В пубертатном возрасте наблюдаются нарушения менструальной функции преимущественно в виде гиперполименорреи, опсоменорреи.

2. Характерным нарушением менструальной функции является ановуляторный цикл и превалирование IV цитогормональной реакции.

3. Анализ материала показывает, что при нарушениях менструальной функции в детстве перенесено много инфекционных заболеваний или наблюдались заболевания гриппом, острым тонзилитом и др. непосредственно перед появлением указанной патологии. Учащение нарушений менструальной функции отмечается при хронических заболеваниях сердечно-сосудистой системы, кишечного, мочевого тракта и др.

4. Явная сезонность (весна) нарушений менструальной функции по всей вероятности связана с гиповитаминозом, а также с утомлением и перенапряжением нервной системы в связи с усиленными школьными занятиями и физкультурными соревнованиями.

5. Наш материал по нарушениям менструальной функции в пубертатном возрасте еще раз подтверждает полиэтиологию названной патологии (инфекция, гиповитаминоз, напряжение нервной системы, психотравма).

6. Для ликвидации травм нервной системы нужно провести санитарно-просветительную работу среди школьниц, родителей, школьных врачей и педагогов о физиологических особенностях подрастающего организма при наступлении первой менструации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Апетов, С. А., К вопросу об ювенильных маточных кровотечениях. *Акуш. и гинек.*, 1955, 1, стр. 50—54.
2. Арсеньева, М. Г., Клиника и терапия ювенильных кровотечений. *Акуш. и гинек.*, 1955, 3, стр. 12—15.
3. Богоров, И. И., Наступление менструаций. Расстройства менструации в пубертатном возрасте. *Гинекология детского возраста*, Медгиз, Л., 1960, стр. 30—42, 164—191.
4. Бодяжина, В. И., Жмакин, К. Н., Нарушения менструальной функции. *Гинекология*, Медгиз, М., 1958, глава 3, стр. 86—105.
5. Гуревич, Е. И., Материалы к изучению менструальной функции. *Дисс.*, Л., 1951.
6. Кватер, Е. И., Этиология и терапия так называемых функциональных маточных кровотечений. *Сов. мед.*, 1955, 2, стр. 26.
7. Кватер, Е. И., Этиология и терапия так называемых функциональных маточных кровотечений с позицией учения И. П. Павлова. Тезисы док. X всесоюзн. съезда акуш.-гинек., М., 1957, стр. 133—137.
8. Крупко-Большова, Ю. А., Новое в лечении ювенильных кровотечений с учетом их инфекционной этиологии. Тезисы докл. X всесоюзн. съезда акуш.-гинек., М., 1957, стр. 137—138.
9. Курышева, К. А., К вопросу о лечении больных с дисфункциональными маточными кровотечениями. *Акуш. и гинек.*, 1962, 1, стр. 34—40.
10. Лебедев, А. А., Особенности эндокринных сдвигов у больных в ювенильном возрасте. *Дисфункциональные маточные кровотечения*, М., 1960, стр. 79—82.
11. Михайлова, Т. А., Функциональные маточные кровотечения и их комплексное лечение. Тезисы докл. X всесоюзн. съезда акуш.-гинек., М., 1951, стр. 139—141.

12. Петченко, А. И., Организация стационарной и амбулаторной гинекологической помощи детям и ее первые итоги. Сов. мед., 1960, 9, стр. 128—132.
13. Петченко, А. И., Ювенильные кровотечения. Гинекология, Киев, 1960, стр. 487—488.
14. Хаскин, С. Г., Лечение функциональных маточных кровотечений. Тезисы докл. X съезда акуш.-гинек., М., 1957, стр. 144—146.
15. Heiss, H., Amenorrhoe nach Appendektomie. Zbl. f. Gynäkologie, 1957, H. 24, S. 927—933.

## **MENSTRUATSIOONI FUNKTSIOONIHÄIRETEST PUBERTEEDIEAS**

V. Kask

Resümee

Tartu lastegünekoloogia kabineti andmeil selgub, et puberteedieas esineb menstruatsiooni funktsioonihäireid 17,73% tütarlastest. Nimetatud häired esinesid menorraagia ja opsomenorröa näol.

Menstruatsiooni funktsioonihäiretele oli iseloomulik, et enamikul juhtudel esines anovulatoorne tsükkel ja prevaleerus IV tsütöhormonaalne reaktsioon.

Analüüs näitas, et menstruatsiooni funktsioonihäirete korral olid olulisteks etioloogilisteks faktoriteks infektsioon, teiste elundsüsteemide krooniline haigestumine, samuti psühhotrauma. Samuti täheldati, et nimetatud häired sagesid kevadel (50%). Kuna tegemist on menstruatsiooni funktsioonihäirete tekkimise puhul tsentraalse geneesiga, on oluline koht profülaktikal, mis algab esimesel elupäeval (infantilismi, infektsioonide jne. vältimine, isiklik hügieen). Sanitaarselgitustöö põhiliseks eesmärgiks peab olema tütarlaste ettevalmistamine esimese menstruatsiooni tulekuks.

## **VON STÖRUNGEN DES MENSTRUATIONSZYKLUS IN DER PUBERTÄT**

V. Kask

Zusammenfassung

Nach Angaben der gynäkologischen Kabinette für Kinder in Tartu ergibt sich, daß in der Pubertät die Störungen im Menstruationszyklus 17,73% der gynäkologischen Erkrankungen bilden.

Die genannten Störungen treten in Form von Menorrhagie oder Opsomenorrhöa auf. Für die Störungen des Menstruationszyklus

ist das Vorhandensein von anovularem Zyklus in meisten Fällen und das Prävalieren der IV zytologisch-hormonalen Reaktion charakteristisch.

Infektionen, chronische Erkrankungen von anderen Organsystemen, aber auch Psychotraumen sind in der Ätiologie des gestörten Menstruationszyklus von Bedeutung. Ein vermehrtes Auftreten der Störungen der Menstruationsfunktion wurde im Frühling (50%) beobachtet.

Da es sich bei Störungen des Menstruationszyklus um eine zentrale Genese handelt, spielt die Prophylaxe hier eine wesentliche Rolle, in den ersten Lebensstagen des Kindes beginnen soll (Infantilismusprophylaxe, Verhütung von Infektionskrankheiten, körperliche Hygiene) Im Mittelpunkt der sanitären Aufklärungsarbeit soll die Vorbereitung der Mädchen zur ersten Menstruation stehen.

## К ВОПРОСУ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ КАБИНЕТОВ ПО ПРИЕМУ ДЕВОЧЕК И ПОДРОСТКОВ

В. А. Каск

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Повседневная практическая работа акушера-гинеколога показывает, что вопросам детской гинекологии нужно уделять больше и больше внимания.

В Советском Союзе инициатором организации гинекологической помощи детям был А. Ю. Лурье. Начатую им работу продолжает в Киеве Ю. А. Крупко-Большова, которая выработала методические указания по работе кабинетов детской гинекологии [3].

Кабинеты детской гинекологии работают в Днепропетровске (М. Л. Лапченко), в Ленинграде при 19-ой детской поликлинике и в Педиатрическом институте, в Москве в Научно-исследовательском институте РСФСР и др. В последних выделены специальные койки и палаты для госпитализации больных девочек.

В нашей республике организовано 2 кабинета по детской гинекологии: один из них работает в Таллине с 1959 года (А. Лисовенко [1]) и второй в Тарту с января 1960 года при женской консультации клинического родильного дома (В. Каск).

В зависимости от конкретных условий, можно организовать кабинеты детской гинекологии как при детской поликлинике, так и при женской консультации. Несомненно, что для правильной постановки гинекологической помощи детям требуется выделение из числа гинекологов лиц, специально подготовленных для обслуживания больных гинекологическими заболеваниями детей. К кабинету должна быть прикреплена сестра, которая и проводит лечебные процедуры.

Желательно, чтобы в работе кабинета принимали участие и другие специалисты, как педиатр, невропатолог, ото-рино-ларинголог и др.

В разделе детской гинекологии главным образом проводится

---

<sup>1</sup> Доклад сделан на выездной сессии Тартуского Научного общества акушеров-гинекологов в Кохтла-Ярве 16 июня 1962.

амбулаторная помощь. В стационар направляется небольшое количество больных детей (травма, ювенильные кровотечения, пороки развития, опухоли, воспаления). По данным кабинета детской гинекологии города Тарту первичных посещений было всего 243 (до 1 VI 1962 года), из них направлено на стационарное лечение только 13 детей (5,3%).

Кабинетом детской гинекологии проводится не только лечебная, но и профилактическая, главным образом, санитарно-просветительная работа. Мы проводили лекции и беседы на такие темы, как «О гигиене девочки», «О гигиене менструального периода», «О детских гинекологических заболеваниях», «Об особенностях пубертатного периода» и др. Санитарно-просветительная работа должна охватывать школьных врачей, педагогов, родителей, школьников.

Среди причин бесплодия немаловажную роль играют перенесенные в детстве различные заболевания, особенно инфекционные. Интересны казуистические случаи острого воспаления наружных половых органов и влагалища при кори, скарлатине. Вышеуказанное воспаление обнаруживается даже перед появлением общей сыпи, причем признаки воспаления сохраняются долгое время после перенесенной инфекции. Эти случаи требуют особого внимания как гинеколога, так и педиатра. Показано и проведение специального лечения гинекологической сферы, чтобы не было сращения слизистой влагалища, маточных труб. Понятно, что целью обслуживания детей (не только гинекологическими заболеваниями) является обеспечить развитие здоровых девочек — девушек-женщин, которые могли бы на 100% выполнить важные биологические задачи — т. е. доносить и родить здоровых наследников.

По литературным данным (А. И. Петченко [4, 5]), а также из анализа работы кабинета детской гинекологии в Тарту видно, что среди гинекологических заболеваний у детей первое место занимают воспалительные процессы половых органов (вульвовагиниты, вагиниты). Этиология вышеуказанной патологии обычно различная (стрепто-, стафилококки, грибок, трихомоноз, глисты, инородные тела) Интересно отметить, что в большинстве случаев воспаление возникает вторично (при хронических заболеваниях других орган-систем).

Наш материал показывает, что важную роль в возникновении воспалительных процессов играет нарушение или невыполнение требований гигиены с первого дня жизни девочки. Теперь становится понятной и важность санитарно-просветительной работы в деле профилактики воспалительных процессов половых органов у девочек.

На втором месте среди гинекологических заболеваний девочек стоят нарушения менструальной функции (~18%) в виде меноррагии, опсоменореи или геморрагической метроррагии.

В структуре детской гинекологической заболеваемости третье место занимают бели невоспалительного характера. На четвертом месте стоят травматические повреждения половых органов (падение, ушиб, насильствие и др.).

Имеются некоторые случаи опухолей.

Необходимо остановиться на методике обследования детей с гинекологическими заболеваниями (А. И. Петченко [5], И. И. Богоров [2]). Обследование начинается с тщательного собирания расширенного анамнеза. Анамнестические данные можем получить от матери ребенка или от самой девочки. Особенно важно выяснить физическое развитие девочки, перенесенные заболевания, имелись ли глисты и т. п. Идеально было бы точное определение общего статуса, однако последнего требовать от акушера-гинеколога невозможно. Рекомендуется, чтобы девочка была направлена педиатром к специалисту гинекологу уже вместе с индивидуальной карточкой развития.

Что касается специального исследования, то у каждой девочки берутся мазки с наружных половых органов и отдельно из влагалища на трихомоназ, гонорею и грибок. Кроме этих анализов производится анализ крови, мочи и кала на яйца глист. По показаниям и применяется цитогормональная диагностика, определяется степень чистоты влагалища и производится бактериологическое обследование выделений. Часто требуются дополнительные развернутые анализы крови.

Гинекологическое исследование производится или на кушетке, или на гинекологическом кресле. Кроме определения состояния наружных половых органов производится и исследование *per rectum*. В некоторых случаях рекомендуется и инструментальное обследование больных (вагиноскопия).

## Выводы

1. Необходимо организовать кабинеты или приемы по детской гинекологии во всех городах нашей республики.
2. В работе кабинетов детской гинекологии на первом месте должна стоять профилактика общих и гинекологических заболеваний (инфантилизм, рахит, инфекционные болезни и т. п.)
3. Санитарно-просветительная работа кабинета в области детской гинекологии должна стоять в центре внимания врачей.
4. Популярно-научная литература должна шире охватывать вопросы гигиены девочки, чтобы повысить сознательность родителей, школьных врачей и педагогов в профилактике гинекологических заболеваний у детей.

## LITERATUURA

1. Lissovenko, A., Laste günekoloogilise abi korraldamise kogemusi Tallinnas, «Nõukogude Eesti Tervishoid» 1961, III, lk. 53.
2. Богоров, И. И., Исследование детей с гинекологическими заболеваниями. Гинекология детского возраста, Медгиз, Л., 1960, стр. 55—78.
3. Крупко Большова, Ю. А., Организация диспансеров (кабинетов) по детской гинекологии и методика их работы. Минздрав УССР, 1957.
4. Петченко, Л. И., О некоторых актуальных вопросах детской гинекологии. Акуш. и гинек., 1959, 6, стр. 83—87.
5. Петченко, А. И., Организация стационарной и амбулаторной гинекологической помощи детям и ее первые итоги. Сов. мед., 1960, 9, стр. 128—132.

## LASTEGÜNEKOLOOGIA KABINETTIDE ORGANISEERIMISEST

V. Kask

Resümee

On antud ülevaade Tartu Naistenõuandla baasil organiseeritud lastegünekoloogia kabineti tööst. Selgub, et laste günekoloogiliste haiguste seas on esikohal välissuguelundite põletikulised haigestumised, teisel kohal menstruatsiooni funktsioonihäired.

Käesolevas töös antakse ülevaade vastavate haiguste uurimis-  
metoodikast.

Autor tuleb järeldusele, et on vaja organiseerida laste paremaks teenindamiseks lastegünekoloogia kabinetid kõikides linnades. Lastegünekoloogia kabineti põhiliseks tööks on üld- ja günekoloogiliste haiguste profülaktika (infantilism, rahhiit, infektsioossed haigused jt.). Oluliseks lüliks kabineti töös on kahtlemata vastavasisulise sanitaarselgitustöö läbiviimine, et tõsta vanemate, kooliarstide, pedagoogide ning tütarlaste teadlikkust laste günekoloogilistest haigustest ja nende profülaktikast.

## ZUR FRAGE DER ORGANISATION VON GYNÄKOLOGISCHEN KABINETTEN FÜR KINDER

V. Kask

Zusammenfassung

Es wird ein Überblick über die Arbeit der bei der gynäkologischen und geburtshilflichen Frauenberatungsstelle in Tartu organisierten gynäkologischen Kabinette für Kinder gebracht.

Es ergibt sich, daß unter den gynäkologischen Krankheiten der

Kinder an erster Stelle die Entzündungen der äußeren Geschlechtsorgane stehen, an zweiter Stelle folgen die Störungen im Menstruationszyklus.

Die Forschungsmethodik der gynäkologischen Erkrankungen der Kinder wird erläutert.

Der Autor kommt zum Ergebnis, daß zur besseren Bedienung der Kinder es nötig ist, gynäkologische Kabinette in allen Städten Estlands zu organisieren. Die Hauptaufgabe von gynäkologischen Kabinetten für Kinder ist die Prophylaxe von allgemeinen und gynäkologischen Erkrankungen (Infantilismus, Rachitis, Infektionskrankheiten).

Eine wesentliche Rolle in der Arbeit der Kabinette für Kinder spielt zweifellos die sanitäre Aufklärungsarbeit zur Hebung der Kenntnisse von Eltern, Schulärzten, Pädagogen und Mädchen in der Prophylaxe der gynäkologischen Erkrankungen.

# ÖSTRIINI, PREGNANDIOOLI JA 17-KETOSTEROIDIDE ERITUSEST NORMAALSE KAHEFAASILISE MENSTRUATSIOONITSÜKLI PUHUL

K. Gross, V. Meipalu

TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Paljude haiguste diagnoosimiseks, raviks ning ravitulemuste hindamiseks on vajalik määrata steroidhormoonide eritust. Patoloogia õigeks hindamiseks peab teadma hormoonide eritust tervetel naistel. Kuna kirjanduse andmetel esinevad steroidhormoonide erituses menstruatsioonitsükli vältel kindlasuunalised nihked, siis ei piisa nende ühekordsest määramisest, vaid seda on vaja teha dünaamiliselt, arvestades menstruatsioonitsükli (L. Leibson [1], I. Breitner [2], A. Crooke [3], J. Kvater [4], J. Kakuškina [5]).

Antud töös huvitas meid eelkõige küsimus östriini ja pregnandiooli ekskretsioonist normaalse kahefaasilise menstruatsioonitsükli korral. Arvestades aga munasarjade ja neerupealiste funktsionaalset seost (J. Kvater [4], J. Hammerstein [6], E. Kalantarova [7], K. Krumholz ja G. Maass [8] jt.), pidasime vajalikuks määrata samaaegselt 17-ketosteroidide eritust.

Selleks määrasime dünaamiliselt 10 tervel 21—40. a. vanusel, 26—29 päevase normaalse kahefaasilise menstruatsioonitsükliga naisel eespool mainitud steroidhormoonide eritust ööpäeva uriinis. Kokku määrasime östrogene 44, pregnandiooli 43 ja 17-ketosteroidide 27 korral. Uurimisperioodil ei manustatud ravimeid, kuna nendest tingituna võivad olla saadud andmed ebatäpsed. Materjali analüüsil toetuti andmetele, mida saadi elektronarvutiga «Ural 2» hormonaalsete näitajate vaheliste lineaarsete ja mittelineaarsete seoste tugevuse hindamisel.

Kaasajal on palju östrogensete hormoonide määramise meetodeid. Kuna mitterasedal eritub östrogene vähe, on nende määramine seotud raskustega. Kui varem määrati ainult östrogenide summaarset eritust bioloogiliste meetoditega, siis viimasel ajal on võimalik tänu kromatograafilistele meetoditele määrata nii östriini summaarset kui ka tema üksikute metaboliitide eritust

(L. Leibson [1], I. Varangot kaasautoritega [9], J. Breitner [2], J. Brown [10], J. Kakuškina ja V Orlova [11] jt.).

Nõukogude Liidus kasutatakse kõige laialdasemalt J. Kakuškina ja V Orlova [11] poolt modifitseeritud B. Stimmeli kromatograafilise adsorbtsiooni meetodit. Tavaliselt kasutavad autorid patoloogia hindamisel J. Kakuškina ja V Orlova [11] võrdlusandmeid östrogeenide eritumisest tervetel naistel. Kuna viimastel aastatel määrame ka meie östrogeenide ekskretsiooni mainitud meetodiga, pidasime vajalikuks määrata östrogeensete hormoonide eritust tervetel normaalselt kulgeva menstruatsioonitsükliga naistel.

Meie poolt uuritavatel eritus östriini menstruatsioonitsükli erinevatel päevad 71,5—211,3  $\nu$  piires (J. Kakuškina ja V Orlova [11] andmetel 43,5—221  $\nu$ ). Seejuures oli kõige kõrgem östrogeenide erituse nivoo menstruatsioonitsükli keskel, langedes vahetult enne menstruatsiooni. Niisuguseid muutusi östrogeenide erituses on täheldanud ka H. Igel kaasautoritega [12], I. Hammerstein [6] ning J. Kakuškina ja V Orlova [11].

Mis puutub östradiooli, östrooni ja östriooli absoluutsesse ja suhtelisesse erituse menstruatsioonitsükli vältel, siis leidsime siin kindlaid seaduspärasusi (vt. tabel 1). Nagu tabelist selgub, esineb menstruatsioonitsükli esimeses faasis kõrgem östrooni erituse nivoo kui teises, seevastu östradiooli ja östrooli eritus on proliferatsioonifaasis madalam kui sekretsioonifaasis. On võimalik, et niisugune östriooli erituse tõus, samaaegse östrooni erituse langusega on tingitud progesterooni olemasolust, nagu arvavad J. Kakuškina ja V. Orlova [11], G. Pincus [13] jt. Ka elektronarvutiga saadud tugevad ja usaldatavad korrelatsioonid kinnitavad östrooni absoluutse hulga ja kõikide metaboliitide suhtelises erituses samasuunalisi nihkeid menstruatsioonitsükli vältel. Östrogeeni metaboliitide ainevahetuse häirete kindlakstegemiseks soovivad J. Kakuškina ja V Orlova [11] ja H. Pigead' kaasautoritega [14] kasutada indekseid: aktiivsete fraktsioonide suhet mitteaktiivsesse  $\left( \frac{\text{östradiool} + \text{östroon}}{\text{östriool}} \right)$ , östradiooli-indeksit  $\left( \frac{\text{östradiool}}{\text{östriool}} \right)$  ja östrooniindeksit  $\left( \frac{\text{östroon} \times 100}{\text{östradiool}} \right)$  Andmed indekse kohta esitame tabelis 1. Seejuures on iseloomulik normaalsele kahefaasilisele menstruatsioonitsükli östrooniindeksi vähenemine sekretsioonifaasis. Meie poolt saadud nihked östrogeensete hormoonide ainevahetuses praktiliselt tervetel normaalselt kulgeva menstruatsioonitsükliga naisel ühtivad meetodi autorite andmetega ega kinnita O. Savtšenko ja G. Stepanovi [15] poolt saadud tulemusi.

Pregnanadiooli määrasime ööpäeva uriinis V Parini ja O. Uvarovskaja [16] kaalulise meetodiga. Et kindlaks teha saadud kristallide identsust pregnandiooliga, määrasime nende sulamistäpi.

Tabel 1

Östradioli, östrooni ja östrioli eritus erinevates menstruatsioonitsükli-  
faasides (aritmeetilised keskmised)

Menstruatsioonitsüklifaas	Östradiool		Östroon		Östriool		Aktiivsete fraktsioonide suhe mitteaktiivsesse	Östrooni-indeks (%)	Östradioli-indeks
	γ	%	γ	%	γ	%			
Proliferatsioonifaas	37,9	34,7	33,6	30,8	37,6	34,5	1,9	88,6	1,0
Sekretsoonifaas	43,4	43,2	17,5	17,4	39,5	39,4	1,5	40,2	1,1

mis oli 235° piires. Pregnandiooli eritus menstruaatsioonitsükli erinevatel päevadel 1,5—20,3 mg (meetodi autorite andmetel 0,3—18,0 mg). Iseloomulik oli pregnandiooli erituse tõus menstruaatsioonitsükli keskel, kusjuures selle hulk oli sekretsioonifaasis kõrgem kui proliferatsioonifaasis. Esitatu kinnitab veelkordselt meie poolt uuritud kahefaasilise menstruaatsioonitsükli olemasolu. Saadud andmetele toetudes ei saa nõustuda N. Eiberi [17], M. Sasi [18] ja teistega, kelle arvates pregnandiooli eritub ainult sekretsioonifaasis. Ühtlasi kinnitavad meie andmed G. Ordõnetsi [19], L. Huisi [20], R. Gattaroia [21], F. Hoffmani ja G. Uhde [22] seisukohta, et pregnandiooli eritub ka proliferatsioonifaasis.

17-ketosteroidide eritust ööpäeva uriinis määrasime J. Miloslavski [23] poolt kirjeldatud W. Zimmermanni meetodi modifikatsiooni järgi. Eritunud ketosteroidide hulk kõikus 13,6—29,7 mg-ni. Mis puutub 17-ketosteroidide eritusesse menstruaatsioonitsükli vahel, siis täheldasime sekretsioonifaasis nende erituse mõningat kõrgenemist. Samuti on J. Hammerstein [6] täheldanud sekretsioonifaasis 17-ketosteroidide erituse tõusu. Siinjuures on vajalik märkida, et 17-ketosteroidide erituse individuaalsed kõikumised ulatusid kuni 11,0 mg. Lähtudes sellest, peame vajalikuks neerulealiste koore talitluse õigeks hindamiseks 17-ketosteroidide korduvat määramist.

Kokkuvõttes võime öelda, et steroidhormoonide erituses esinevad normaalse kahefaasilise menstruaatsioonitsükli korral kindlasuunalised nihked. Iseloomulik on östriini ja pregnandiooli erituse kõrgenemine menstruaatsioonitsükli keskel ja östrooni absoluutse ning suhtelise ekskretsiooni kõrgem nivoo proliferatsioonifaasis. Sekretsioonifaasis esineb östradiooli ja östriooli suhtelise erituse tõus samaaegse östrooniindeksi vähenemisega. Kirjeldatud hormoonide erituse nihked on iseloomulikud normaalsele ovulaatorsele tsükli ja vajalikud steroidhormoonide ainevahetuse häirete õigeks hindamiseks.

## KIRJANDUS

1. Лейбсон, Л. Г., Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1959, 3, 60—64.
2. Breitner, J., Gynaecologia, 1954, vol. 137, NO 1, 245—249.
3. Crooke, A. C., Internat. J. Fertil., 1960, 5, 2, 179—184.
4. Кватер, Е. И., Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, 1956.
5. Какушкина, Е. А., Тезисы докладов на объединенной сессии Всесоюзного и Украинского институтов экспериментальной эндокринологии, Харьков, 1954, 48—50.
6. Hammerstein, J., Zbl. f. Gynäk., 1962, II, 428—432.
7. Калантарова, Е. К., Вопросы акушерства и гинекологии, 1950, 16, 72—77.
8. Krumholz, K. H., Maass, G., Gynaec., 1959, vol. 147, I, 13—25.
9. Varangot, J., Seeman, A., Cedard, L., Sem. hôp. Pathol. biol., 1957, 5, 19—22.
10. Brown, J. B., Biochem. J., 1955, 60, 185.

11. Какушкина, Е. А., Орлова, В. Г., в кн.: Гормональные исследования в гинекологии. Под ред. Е. А. Какушкиной, Медгиз, 1960, 35—54.
12. Igel, H., Bergman, K. H., Ittrich, G., Zbl. f. Gynäk., 1961, 13, 518—524.
13. Pincus, G., Sympos. Quant. Biol. Cold Spring Harbour, 1937, 5, 44.
14. Pigeaud, H., Burthiault, R., Berthouix, R., Gynecol. et obst. 1954, 58, 2, 191—198.
15. Савченко, О. Н. и Степанов, Г. С., Акад. мед. наук СССР. Институт акуш. и гинек. XII научная сессия 14—16. IV 1960 г. Тезисы докладов, Ленинград, 1960, стр. 32—34.
16. Парин, В. П., Уваровская, О. М., Акуш. и гинек., 1952, 1, 15—20.
17. Эйбер, Н. С., Акуш. и гинек., 1956, 4, 48.
18. Sas, M., Klinische Anwendung der Sexualhormonbestimmungen, Leipzig. 1959. а.
19. Ордынец, Г. В., Акуш. и гинек., 1952, 4, 62—64.
20. Huis, L. G., Bull. Soc. roy. belg. Gynec. Obstet., 1960, 30, 9, 286—292.
21. Gattagola, R., Tumori, 1957, 1, 61—73.
22. Hoffmann, F., Uhde, G., Zbl. f. Gynäk., 1955, 24, 929—934.
23. Милославский, Я. М., Клин. мед., 1952, 3, 67—71.

## **О ВЫДЕЛЕНИИ ЭСТРИНА, ПРЕГНАНДИОЛА И 17-КЕТОСТЕРОИДОВ ПРИ НОРМАЛЬНОМ ДВУХФАЗНОМ МЕНСТРУАЛЬНОМ ЦИКЛЕ**

К. Гросс и В. Мейпалу

### Резюме

У 10 практически здоровых женщин исследовано динамически выделение эстрина, прегнандиола и 17-кетостероидов в суточной моче. Все обследованные были в возрасте от 21 до 40 лет с нормально протекающей менструацией и с продолжительностью цикла от 26 до 29 дней. Для анализа полученного материала была использована электронно-счетная машина «Урал 2».

Выделение эстрина в разные дни менструального цикла колебалось в пределах 71,5—211,3  $\mu$ . В первой фазе менструального цикла выделение эстрогена было выше, чем во второй его половине. В то же время выделение эстрадиола и эстриола в пролиферативной фазе было ниже, чем в секреторной фазе. Эстроновый индекс в секреторной фазе уменьшался.

Показатели и достоверные корреляции, полученные при помощи электронно-счетной машины, подтверждают приведенные выше данные.

Выделение прегнандиола в разные дни определения находилось в пределах 1,5—20,3 мг. Характерным являлось повышение выделения прегнандиола в середине менструального цикла, и количество его выделения в секреторной фазе было выше, чем в пролиферативной фазе. Так, можно было наблюдать выделение прегнандиола и в первой фазе менструального цикла.

Выделяемое количество 17-кетостероидов колебалось в отдельных определениях в пределах 13,6—29,7 мг. Во второй фазе менструального цикла можно было наблюдать некоторое повышение его выделения. Индивидуальные колебания выделения 17-кетостероидов в продолжение менструального цикла достигали 11,0 мг.

## ÜBER DIE AUSSCHIEDUNG VON ÖSTRIN (GESAMT-ÖSTROGENE), PREGNANDIOL UND 17-KETOSTEROIDEN BEI NORMALEM ZWEIPHASIGEM MENSTRUTIONS-ZYKLUS

K. Gross und V. Meipatu

### Zusammenfassung

Es wurde bei 10 praktisch gesunden Frauen die Bestimmung von Östrin, Pregnandiol und 17-Ketosteroiden im Sammelharn dynamisch durchgeführt. Die Untersuchten befanden sich im Alter von 21 bis 40 Jahren, die Menstruation verlief bei ihnen regelmäßig, die Dauer des Zyklus betrug 26—29 Tage. Bei der Analyse des gewonnenen Materials wurden mit der Rechenmaschine «Ural 2» zur Bewertung der Festigkeit von linearen und nichtlinearen Verbindungen von hormonalen Kennzeigern erarbeitete Angaben verwendet. Die Ausscheidung von Östrin an verschiedenen Tagen des Menstruationszyklus schwankte in den Grenzen von 71,5—211,3  $\gamma$ . In der ersten Phase des Menstruationszyklus war die Ausscheidung von Östrin höher als in der zweiten Phase. Die Pregnandiolausscheidung an den verschiedenen Zyklustagen war 1,5—20,3 mg. Dabei stellte sich eine charakteristische Erhöhung in der Ausscheidung des genannten Hormons in der Mitte des Zyklus heraus, wobei die ausgeschiedene Hormonmenge in der Sekretionsphase größer als in der Proliferationsphase war. Damit wurde eine erhöhte Pregnandiolausscheidung in der ersten Phase des Menstruationszyklus festgestellt. Die ausgeschiedene 17-Ketosteroidenmenge schwankte an den verschiedenen Untersuchungstagen zwischen 13,6—27,7 mg. Eine geringe Erhöhung der Ausscheidung von 17-Ketosteroiden in der Sekretionsphase wurde beobachtet. Die individuellen Schwankungen während des Menstruationszyklus erreichten bis 11 mg. Damit wurden reguläre Verschiebungen in der Ausscheidung der Steroidhormone bei normalem zweiphasigen Menstruationszyklus bestätigt.

## ÖSTRIINI, PREGNANDIOOLI JA 17-KETOSTEROIDIDE ERITUSEST ERINEVATEL EAPERIOODIDEL

V. Meipalu

TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Steroidhormoonide eritust on uuritud erinevatel eaperioodidel seoses füsioloogilise vananemisprotsessiga (F Bourlière [1], L. Leibson [2] jt.) Meil ei õnnestunud leida andmeid samaaegse östrogeenide ja tema üksikute metaboliitide, pregnandiooli ning 17-ketosteroidide erituse kohta suguküpsuseperioodi erinevates eagruppides. Arvestades aga hormonaalse talitluse muutosi klimakteeriumiperioodis arvame, et steroidhormoonide ainevahetuse häired esinevad juba suguküpsuse lõpp-perioodil. Ka kirjanduses leidsime andmeid selle kohta (P Spiegel [3], H. Goecke [4], L. Leibson [2] jt.). Siinjuures peab märkima, et enamik autoreid on uurinud steroidhormoonide eritust ühekordselt, arvestamata menstruaatsioonitsükli, millest tingituna ei saa nende andmeid pidada alati usaldatavateks.

Lähtudes sellest, seadsime esitatava töö eesmärgiks uurida, kas esineb östrogeenide ja tema üksikute metaboliitide, pregnandiooli ning 17-ketosteroidide erituses kindlasuunalisi nihkeid suguküpsuseperioodil erinevates eagruppides.

Selle sihiga uuriti dünaamiliselt 12 praktiliselt tervel 30—50 aastasel 26—28 päevase intervalliga regulaarselt kulgeva menstruaatsioonitsükliga naisel mainitud hormoonide eritust ööpäeva uriinis. Uuritavatel ei leitud günekoloogilisi haigusi, samuti ei kurtanud uuritavad klimakteerilisi vaevusi.

Östriini ja tema üksikute fraktsioonide (östradiool, östroon, östriool) eritust määrati J. Kakuškina ja V Orlova kromatograafilise adsorbtsiooni meetodiga [5], pregnandiool V Parini ja O. Uvarovskaja kaalulise meetodiga [6] ja 17-ketosteroidid J. M. Miloslavski poolt kirjeldatud Zimmermanni meetodi modifikatsiooni järgi [7].

Erinevate ealiste rühmade ja kõigi hormonaalsete näitajate vaheliste korrelatsioonide ja korrelatsioonisuhete kindlaksmääramiseks töötati saadud materjal läbi elektronarvutiga «Ural-2». Andmete statistilist analüüsi teostas Tartu Riikliku Ülikooli bio-

füüsika ja elektrofüsioloogia laboratooriumis dots. L. Vöhandu. Kokku määrati östrogeene 49, pregnandiooli 45 ja 17-ketosteroidide 36 korral.

Lineaarsete ja mittelineaarsete seoste tugevuse hindamisel leiti tugevad ja usaldatavad seosed ealiste rühmade ja summaarsete östrogeenide (korrelatsioon 0,374), östradioli absoluutse (korrelatsioon 0,463) ja östrioli suhtelise hulga (negatiivne korrelatsioon  $-0,389$ ) ning pregnandiooli (negatiivne korrelatsioon  $-0,349$ ) erituse vahel. Usaldatavuse piiril oli ka seos 17-ketosteroidide erituse ja erinevate ealiste rühmade vahel (korrelatsioon 0,269) Ülejäänud seosed mainitud vanuserühmades olid nõrgemad ja mitteusaldatavad.

Selle selgitamiseks toome eespool nimetatud hormonaalsete näitajate aritmeetilised keskmised eraldi kuni menstruatsioonitsükli 16. ja 17.—28. päevani 30—40 ja 41—50 aastaste naiste rühmades, samuti kogu uuritava kontingendi vastavate näitajate aritmeetilised keskmised (vt. tabel 1)

Esitatust selgub, et seoses ea tõusuga kõrgeneb östrogeenide summaarne ja östradioli absoluutse hulga erituse tase, seevastu östrioli suhteline ja pregnandiooli eritus vähenevad vanemaealiste rühmas. Üle 40-aastaste patsientide kollaskeha alafunktsiooni (aluteiinne faas) kirjeldavad ka R. Wenner ja G. Hauser [8], P Spiegel [3] jt. Samuti tingib J. Kvateri [9] andmetel östrogeenide, eriti östradioli manustamine pregnandiooli erituse vähenemist. Nagu selgub meie materjalist on kirjeldatud nihked samasuunalised nii menstruatsioonitsükli esimesel kui ka teisel poolel.

Mis puutub 17-ketosteroidide eritusesse, siis arvavad M. Sas [10], G. Pincus kaasautoritega [11], B. Baranov kaasautoritega [12] jt., et ea tõusuga väheneb nii östrogeenide kui ka 17-ketosteroidide eritus. Meie oma materjali alusel seda öelda ei saa. Vastupidi, vanemaealiste naiste rühmas näeme isegi kõrgemat 17-ketosteroidide eritust. Mainitud seaduspärasust uuritavates rühmades kinnitab tugev samasuunaline seos 17-ketosteroidide ja östrogeenide erituse vahel (korrelatsioon 0,363). Seega kõrgeneb samaaegselt östriiniga ka 17-ketosteroidide eritus.

Iseloomulikud on ka tugevad seosed üksikute hormonaalsete näitajate vahel. Östrogeenide summaarse ja östradioli erituse vahel esineb tugev samasuunaline seos (korrelatsioon 0,784) ja vastassuunaline seos östradioli absoluutse hulga ja östrioli suhtelise erituse vahel (negatiivne korrelatsioon  $-0,391$ ).

Toetudes meie materjali analüüsil saadud tulemustele, võime öelda, et praktiliselt tervetel regulaarselt kulgeva menstruatsiooniga naistel esinevad seoses ea tõusuga kindlasuunalised nihked steroidhormoonide ainevahetuses. Vanemaealistele naistele on iseloomulik östrogeenide summaarse, östradioli ja 17-ketosteroidide erituse kõrgem tase, samaaegse pregnandiooli ja öst-

riooli suhtelise erituse vähenemisega. Kirjeldatud muutused lubavad oletada, et östrogeenide lammutamine ei toimu lõpp-produktideni, kusjuures kõige enam on häiritud aktiivsete fraktsioonide üleminek östriooliks. On võimalik, et sellise östrogeenide ainevahetuse häire tekkimises on esmaseks kollaskeha alafunktsioon, kuna J. Kvater [9], J. Kakuškina kaasautoritega [13] jt peavad progesterooni tähtsaks östrooni üleminekul östriooliks.

Tabel I

**Östrogeenide summaarse, östradiooli, pregnandiooli, 17-ketosteroidide absoluutse ja östriooli suhtelise eritumise aritmeetilised keskmised menstruaaltsioonitsükli erinevatel päevadel**

Vanuserühmad eluaastate järgi	Östrogeenid summaarselt γ-des		Östradiool γ-des		Östriool %		Pregnanadiool mg-des		17-ketosteroidid mg-des	
	Menstruaaltsioonitsükli päevad									
	—16	17—28	—16	17—28	—16	17—28	—16	17—28	—16	17—28
30—40	109,0	98,6	37,9	43,4	34,5	39,4	7,2	4,9	22,8	22,1
41—50	139,2	124,7	53,0	55,7	29,6	33,9	2,9	4,7	22,3	26,2
30—50	120,9	112,3	43,8	49,9	32,3	36,2	5,6	4,8	22,6	25,0

### KIRJANDUS

1. Bougliege, F., Старение и старость. Перевод с французского. Изд. иностранной литературы, Москва, 1962.
2. Лейбсон, Л. Г., Пробл. эндокрин. и гормонотерапии, 1958, 3, lk. 60—64
3. Spiegel, P., Arch. f. Gynäkol., Bd. 193, München, 1959, 70—71.
4. Goeske, H., Arch. f. Gynäkol., Bd. 193, München, 1959, 33—49.
5. Какушкина, Е. А., Орлова, В. Г., Биохимия, т. 21, выпуск I, Изд. Акад. Наук СССР, Москва, 1956, lk. 26—32.
6. Парин, В. П., Уваровская, О. М., Акушерство и гинекология, 1952, 1, lk. 15—20.
7. Милославский, Я. М., Клин. мед., 1952, 3, lk. 67—71.
8. Wenner, R. und Hauser, G. A., Arch. f. Gynäkol. Bd. 193, München, 1959, 58—69.
9. Кватер, Е. И., Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии, Медгиз, 1956.
10. Sas, M., Klinische Anwendung der Sexualhormonbestimmungen, Leipzig, 1959.
11. Pincus, G., Romanoff, L. P., Carlo, J., Geront, J., 1954, 9, p. 113—132.
12. Баранов, В. Г., Арсеньева, М. Г., Благосклонная, Я. В., Наследова, И. Д., Подольская, И. Ю., Раскин, А. М., Рафальский, Я. Д., Разовская, И. Г. и Савченко, О. Н., в кн.: Применение стероидных гормонов в клинике внутренних болезней, Медгиз, 1962, lk. 147—155.
13. Какушкина, Е. А., Савельева, З. Д., Орлова, В. Г., Тезисы докл. II отчетной конференции научно-исслед. института акуш. и гинекологии, Москва, 1957, lk. 93.

# О ВЫДЕЛЕНИИ ЭСТРИНА, ПРЕГНАНДИОЛА И 17-КЕТОСТЕРОИДОВ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ПЕРИОДАХ

В. Мейпалу

Резюме

Задачей настоящей работы являлось выяснение возможных сдвигов в выделении эстрогенов и их метаболитов, прегнандиола и 17-кетостероидов при различных возрастных группах в периоде половой зрелости. С этой целью было проведено динамическое исследование выделения вышеуказанных гормонов в суточной моче у 12 здоровых женщин в возрасте от 30 до 50 лет. У этих женщин менструальный цикл протекал регулярно.

Полученный материал проанализирован и проработан на электронмашине «Урал 2».

Анализ материала показал, что имеются определенные сдвиги в обмене стероидных гормонов у здоровых женщин с регулярно протекающими месячными с повышением возраста. У женщин в более пожилом возрасте отмечалось, что выделение суммарных эстрогенов, эстрадиола и 17-кетостероидов было на высоком уровне, одновременно имело место снижение прегнандиола и относительное количество эстриола.

По мнению автора, в группе старше 40 лет, очевидно, нарушен метаболизм эстрогенов, преимущественно нарушен переход активных фракций в эстриол. Возможно, что причины развития нарушения обмена эстрогенов связаны с понижением функции желтого тела.

## ÜBER DIE AUSSCHIEDUNG VON ÖSTRIN, PREGNANDIOL UND 17-KETOSTEROIDEN IN VERSCHIEDENEN ALTERS- PERIODEN

V. Meipalu

Zusammenfassung

Das Ziel der gegebenen Arbeit war festzustellen, ob in verschiedenen Altersgruppen mit normalem Zyklus Verschiebungen in der Ausscheidung von Gesamtöstrogenen und ihrer einzelnen Metaboliten, Pregnan diol und 17-Ketosteroiden vorkommen.

Dazu wurde die Ausscheidung der vorhergenannten Hormone im Sammelharn bei praktisch gesunden Frauen im Alter von 30 bis 50 Jahren mit regelmäßig verlaufener Menstruation untersucht. Zum Feststellen der Korrelationsverhältnisse zwischen ver-

schiedenen Altersgruppen und allen hormonalen Kennzeigern wurde das gewonnene Material mit der Elektronrechenmaschine «Ural 2» bearbeitet.

Auf Grund der Analyse des Untersuchungsmaterials kommt der Autor zur Meinung, daß bei praktisch gesunden Frauen mit regelmäßiger Menstruation im fortgeschrittenen Alter reguläre Verschiebungen im Stoffwechsel der Steroidhormone auftreten. Den älteren Frauen ist charakterisch ein höheres Niveau der Ausscheidung von Gesamtöstrogenen, Östradiol und 17-Ketosteroiden mit gleichzeitiger Verminderung der Pregnandiol- und relativen Verminderung der Östriolausscheidung.

Der Autor kommt zum Ergebnis, daß in älteren Lebensjahren die Östrogene nicht als Endprodukte des Stoffwechsels abgebaut werden, wobei am meisten der Übergang der aktiven Fraktionen in Östriol verhindert ist.

Möglich, daß die Ursache für solche Störung im Stoffwechsel primär in einer Hypofunktion des Corpus luteum liegt.

## OVAARIUMIDE TALITLUSE MUUTUSTEST EUTÜREOIDSE STRUUMA JA TÜREOTOKSIKOOSIHAIGEIL

K. Gross

TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateeder ja Vabariiklik Tartu Struumatõrje Dispanser

Tähelepanekute kohaselt kaasuvad suhteliselt sageli türeotoksikoosi aga samuti eütüreoidse struuma korral menstruatsiooni funktsioonihäired (V Tšistjak [1], M. Dolgih [2], W Föllmer [3], H. Schwind [4], H. Aepli [5] jt.). Eesti NSV-s elunevail patsientidel, kel on diagnoositud eütüreoidset struumat või türeotoksikoosi, on täheldatud menstruatsioonifunktsiooni muutusi 54,1%-l, kusjuures iseloomulik on hüpomenstruaalse sündroomi, harvem amenorröa väljakujunemine (K. Gross [6])

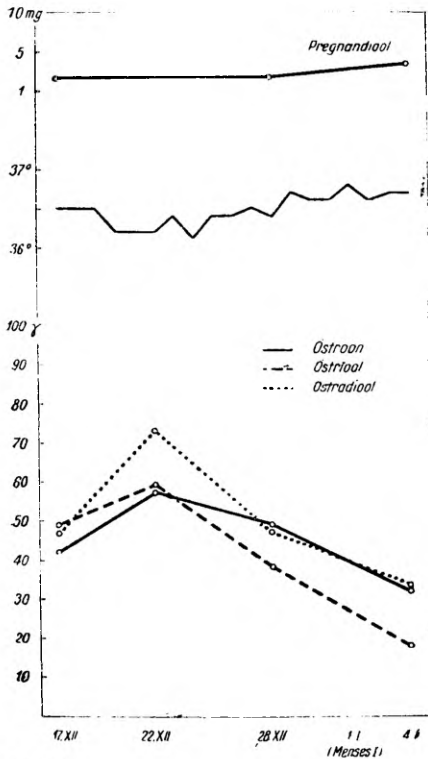
Käesolevas töös huvitasid meid need võimalikud ovaariumide talitluse muutused, mis kaasuvad eespool mainitud kilpnäärme patoloogiaga. Täpsemalt uurisime 25 patsienti vanuses 21—38 a., kellel oli diagnoositud eütüreoidne struuma või türeotoksikoos ning kel muid haigusi ei esinenud. Eütüreoidne struuma oli diagnoositud 10 haigel, esmane türeotoksikoos 4 ning teisene 11 haigel. Kõik mainitud diagnoosid olid püstitatud Vabariiklikus Tartu Struumatõrje Dispanseris. Menstruatsiooni muutused esinesid 17 patsiendil (hüpomenstruaalne sündroom 8 ning amenorröa 9 juhul).

Ovaariumide talitluse hindamiseks määrasime östriini J. Kakuškina ja V Orlova kromatograafilise meetodi järgi [7] ja pregnandiooni (V Parini ja O. Uvarovskaja [8] kaalulise meetodi abil) erituse ööpäevases uriinis. Mainitud steroidhormoone määrasime 3—5 korda 3—7 päevaste vaheaegadega. Samaaegselt määrasime korduvalt tupe tsütohormonaalse reaktsiooni. Ühtlasi mõõtsid vaatlusalused patsiendid 2—3 kuu vältel basaalteratuuri.

Töö tulemuste hindamiseks jaotasime vaatlusalused patsiendid vastavalt menstruatsioonifunktsiooni iseloomule 3 alljärgnevasse rühma: 1) menstruatsioon kulges näiliselt normaalselt, 2) esines hüpomenstruaalne sündroom, 3) oli välja kujunenud amenorröa.

Uuritavatest haigetest kaheksal menstruatsiooni muutusi ei täheldatud. Nendest kahel juhul oli diagnoositud eütüreoidne struuma, ühel juhul oli primaarne ja 5 juhul sekundaarne türeo-

toksikoos. Östriini eritus kõigil haigeil, kes menstruatsiooni muutusi ei täheldanud, kõikus 62,8—256  $\gamma$ , seega östrogenide erituses me vaegust ei täheldanud; üksikutes uuringutes ületati vähesel määral normi ülemine piir. (Meie laboratooriumi andmete kohaselt norm (71,5—211,8  $\gamma$  piires) Östrogensete hormoonide metaboliitide: östrooni, östradioli ja östrioli erituses toimusid 6 haigel nihked, mis on iseloomulikud ovulatoorsele tsüklile (J. Kakuškina [9], J. Kakuškina ja L. Sajats [10], G. Kobseva [11]). Nii võis neil täheldada erituvu östrooni hulga langust ja östrioli hulga tõusu menstruatsioonitsükli teisel poolel. Kahel haigel (mõlemal juhul oli diagnoositud eütüreoidne struuma) puudusid need iseloomulikud nihked (joon. 1). Ka pregnandiooli erituses esine-

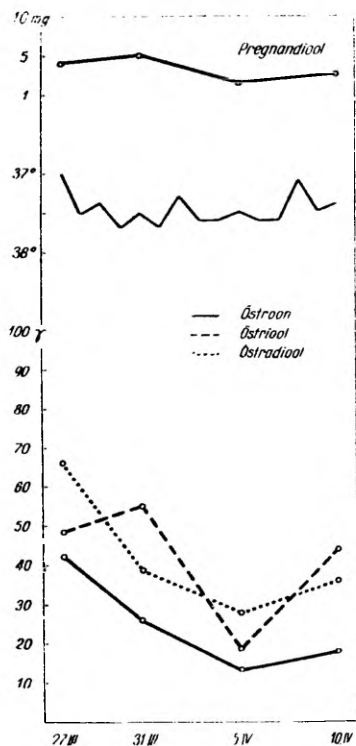
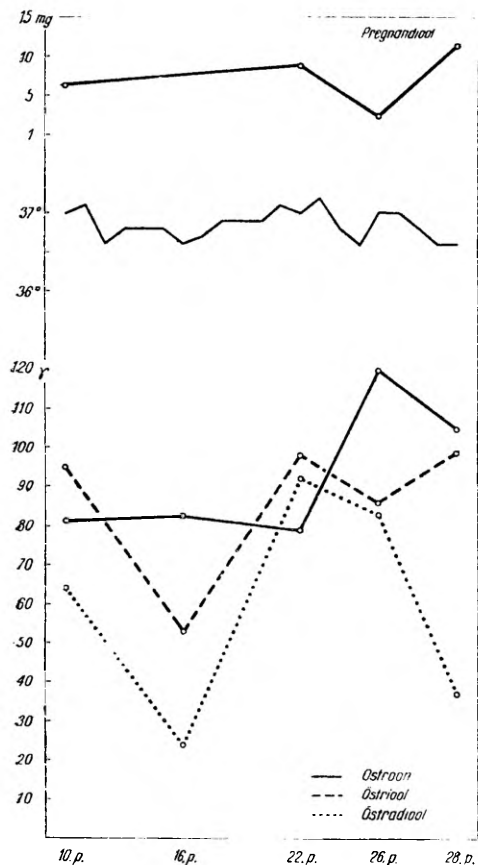


Joon. 1. Haige A. L. 38 a. v., eütüreoidne struuma. Menstruatsioon kulgeb kaebusteta, tsükkel 28-päevane. Puudub östrooni langus ja östrioli tõus tsükli II poolel. Pregnanadiooli eritumine ühtlasel madalal nivool. Basaaltemperatuur ühefaasiline. Tupe IV tsütöhormonaalne reaktsioon.

sid neil kahel patsiendil kõrvalekalded normist, ühel esines pregnandiooli ühtlane madal eritumine menstruatsioonitsükli vältel (joon. 1), mis samuti iseloomustab anovulatoorse tsükli olemasolu. Teisel juhul pregnandiooli erituses tavalist seaduspärasust ei esinenud. Ülejäänud kuuel uuritaval, näiliselt normaalselt kulgeva menstruatsiooniga patsiendil, võis pregnandiooli erituses neljal täheldada ovulatsioonile omaseid nihkeid. Seega kahel juhul puu-

dust östriini ja pregnandiooli erituse andmete vastavus. Nii östrooni kui ka östriooli erituses toimusid ovulatsioonile iseloomulikud nihked, kuna pregnandiooli tõusu menstruaaltsükli keskel ning selle II faasis me ei täheldanud. Samaaegsed basaalt temperatuuri mõõtmise andmed kinnitasid ovulatoorse tsükli olemasolu.

Hüpomenstruaalse sündroomi esinemist täheldasime kaheksal patsiendil. Nendest kolmel oli diagnoositud eütüreoidne struuma, kahel primaarne ning kolmel sekundaarne türeotoksikoos. Selles rühmas oli östrogeensete hormoonide summaarne eritus



Joon. 2. Haige A. R. 32 a. v., eütüreoidne struuma, hüpomenstruaalne sündroom. Östrogeensete hormoonide eritumine iseloomulik anovulatoorsele tsükli. Pregndiooli eritus atüüpiline. Basaalt temperatuur ühefaasiline. Tupe IV—III tsütohormonaalne reaktsioon.

Joon. 3. Haige T. V. 23 a. v. sekundaarse türeotoksikoosi kerge vorm, teine amenorröa. Steroidhormoonide eritus iseloomulik anovulatoorsele tsükli. Basaalt temperatuur ühefaasiline. Tupe IV—III tsütohormonaalne reaktsioon.

88,8—210,8 γ, seega normi piires. Erandiks on üks juht, kus eritumine ühekordselt ulatus 290,0 γ-ni. Et siin östrogeensete hormoonide puudust organismis ei esine, tõendab ka asjaolu, et kõigil neil patsientidel oli täheldatav IV tupe tsütohormonaalne reaktsioon. Summaarse östriini erituses me kõrvalekaldeid ei täheldanud, küll aga märkasime seda metaboliitide eritumises. Nii puudusid kõigil kaheksal patsiendil need nihked östrooni, östradioli ja östrioli eritumises, mis iseloomustavad ovulatsiooni toimumist. Östrooniindeks oli pidevalt kõrge väärtusega (60,1—174,7%). Pregnandiooli eritus püsis kuuel uuritaval ühtlasel madalal nivool, kahel uuritaval oli eritumine atüüpiline (joon. 2) Samuti tõendasid basaalteratuuri andmed, et tegemist on ühefaasilise anovulatoorse tsükliga.

Amenorröa esines üheksal patsiendil, kellest viiel oli diagnoositud eutüreoidne struuma, ühel primaarne ja kolmel sekundaarne türeotoksikoos. Samuti patsientidel, kel puudus menstruatsioon, ei saanud summaarse östriini erituse vähenemist täheldada. Nii püsis östrogeensete hormoonide eritus ööpäevases uriinis 59,0—275,0 γ piires. Tupe tsütohormonaalse diagnostika andmed kinnitavad ka selles rühmas, et östrogeensete hormoonide vaegust organismis ei esine, kuna kuuel juhul oli IV ning kolmel juhul III—IV reaktsioon. Seevastu puudusid siin samuti östrooni, östradioli ja östrioli erituses ovulatsioonile iseloomulikud nihked. Puudus igasugune seaduspärasus östrogeensete hormoonide üksikute metaboliitide eritumises. Viiel haigel oli iseloomulik östrooni suhteliselt madal eritus (joon. 3). Pregnandiooli suhteliselt madal eritumine pikema aja vältel tõendas omakorda anovulatoorse tsükli olemasolu. Basaalteratuuri oli kõigil uuritavatel menstruatsiooni puudumise korral ühefaasiline, alla 37° C.

Kui me võrdleme määratud steroidhormoonide eritumise andmeid ja basaalteratuuri mõõtmise tulemusi, siis näeme, et siin valitseb ilmne seos. Kui östriini ning pregnandiooli määramise tulemused viitasid ovulatoorse tsükli olemasolule, siis sama kinnitasid ka rektaalse temperatuuri mõõtmise andmed. Erandiks osutus ainult kaks eespool toodud juhtu.

Kokkuvõttes tuleb märkida, et türeotoksikoosiga, aga samuti eutüreoidse struumaga haigeil võivad kaasuda ovaariumide talitluse häired. Viimased võivad esineda ka näiliselt normaalselt kulgeva menstruatsiooni korral.

Östrogeensete hormoonide vaegust käsitletava kilpnäärme patoloogia korral, vaatamata menstruatsioonifunktsiooni muutustele, me ei täheldanud. Viimast kinnitavad tupe tsütohormonaalse reaktsiooni andmed. Kaasusid muutused östrogeenide metabolismis. Ilmesid nihked östrooni ja östrioli eritumises, mis on anovulatoorsele tsüklile iseloomulikud. Samuti kinnitasid muutused pregnandiooli eritumises ning ühefaasiline basaalteratuur anovulatoorse tsükli olemasolu. Võrreldes ovariaalse talitluse kõrvalekal-

deid näiliselt normaalselt kulgeva menstruaitsiooni, hüpomenst-ruaalse sündroomi ning amenorröa korral näeme, et need kannavad ühesugust iseloomu. Nii kaasuvad eutüreoitse struuma haigeil ja türeotoksikoosihaigeil sageli ka generatiivse funktsiooni häired.

#### KIRJANDUS

1. Чистяк, В. М., Ужгородский гос. университет. Ученые записки, т. XV, 1955, 113—117.
2. Долгих, М. С., Сборник трудов кафедры акуш. и гинек. Архангельского мед. инст., 1957, 31—37.
3. Föllmer, W., Arch. f. Gynäk., 1953, 183, 229—301.
4. Schwind, H., Zbl. f. Gynäk., 1959, 3, 90—92.
5. Aeppli, H., Gynaec., 1954, vol. 137, 238—241.
6. Gross, K., Nõukogude Eesti Tervishoid, 1960, 5, 18—21.
7. Какушкина, Е. А., Орлова, В. Г., Гормональные исследования в гинекологии. Под ред. Л. Г. Степанова и Е. А. Какушкиной. М., 1960, 35—54.
8. Парин, В. П., Уваровская, О. М., Акуш. и гинек., 1952, 1, 15—20.
9. Какушкина, Е. А., Акуш. и гинек., 1959, 4, 6—12.
10. Какушкина, Е. А., Заяц, Л. Д., Гормональные исследования в гинекологии. Под ред. Л. Г. Степанова и Е. А. Какушкиной М., 1960, 58—95.
11. Кобзева, Г. М., Сборник научных трудов инст. акуш. и гинек. Мин. Здрав. РСФСР. Научно-исслед. инст. акуш. и гинек., М., 1961, 181—183.

### ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ ПРИ НАЛИЧИИ ЭУТИРЕОИДНОГО ЗОБА И ТИРЕОТОКСИКОЗА

К. Гросс

Резюме

Произведено обследование овариальной деятельности у 25 женщин в возрасте от 21 до 38 лет при наличии эутиреоидного зоба или тиреотоксикоза. Для этой цели определялось в динамике выделение эстрина и прегнандиола, вагинальная цитогормональная реакция; большие длительное время измеряли базальную температуру. Результаты обследования эстрина, а также влагалищной цитогормональной реакции показали, что в организме не имеется недостатка в эстрогенах, также как и при гипоменструальном синдроме или аменоррее. Наблюдались изменения метаболизма эстрогенов, характерные для ановуляторного менструального цикла. Изменение выделения прегнандиола и однофазная кривая базальной температуры подтвердили последнее. У больных при наличии тиреотоксикоза, а также эути-

реидного зоба наблюдалось нарушение овариальной генеративной функции. Надо отметить, что в некоторых случаях нарушение овариальной функции имело место и при видимо нормально протекающих месячных.

## **ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DER OVARIALFUNKTION BEI KRANKEN MIT EUTHYREOIDER STRUMA UND THYREOTOXIKOSE**

**K. Gross**

### *Zusammenfassung*

Bei 25 Patientinnen im Alter von 21 bis 38 Jahren mit euthyreoider Struma oder Thyreotoxikose wurde die Funktion der Ovarien geprüft. Es wurde mehrmals die Ausscheidung von Östrogenen und Pregnandiol im Sammelharn und die zytologische Reaktion der Scheide bestimmt, die Kranken haben während längerer Zeit die Basaltemperatur gemessen. Eine Verminderung des Östrogenspiegels bei vorhergenannten pathologischen Zuständen der Schilddrüse konnte man trotz der Veränderungen des Menstruationszyklus nicht feststellen. Dasselbe haben die Ergebnisse der Zyto-diagnostik der Scheide bestätigt. Dagegen treten Veränderungen im Metabolismus der Östrogene auf. Es wurden für den anovulatorischen Zyklus charakteristische Verschiebungen in der Ausscheidung von Östron und Östriol beobachtet. Auch die Veränderungen der Pregnandiolausscheidung und die einphasige Basaltemperaturkurve haben das Vorhandensein eines anovulatorischen Zyklus bestätigt. Die Veränderungen der Ovarialfunktion waren nicht nur mit hypomenstruellen Syndrom und Amenorrhoea verbunden, sondern fanden sich manchmal bei scheinbar normal verlaufener Menstruation.

# ÖSTRIINI, PREGNANDIOOLI NING 17-KETOSTEROIDIDE ERITUSE ISEÄRASUSTEST EUTÜREOIDSE STRUUMA HAIGEIL NING TÜREOTOKSIKOOSIHAIGEIL REPRODUKTIIVSES EAS

K. Gross

TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Kaasajal on aktuaalseks probleemiks nii endokriinse süsteemi dientsefaalne-hüpofüsaarne regulatsioon kui ka endokriinsete näärmete omavaheline, vastastikune korrelatsioon. Kliinilised eksperimentaalsed uuringud on tõestanud kilpnäärme ning ovaariumide vahelist talitluse seost ning mõjustatavust. Nii on täheldatud kilpnäärme patoloogia korral muutusi munasarjade talitluses ning samuti on täheldatud vastupidiseid mõjutusi. On teada kõrvalekalded neerupealiste talitluses, mis võivad kaasuda kilpnäärme patoloogiale. Mainitud muutuste ning seoste iseloom käesoleva ajani pole lõplikult lahendatud.

Antud töös huvitasid meid eutüroidse struuma haigeil ning türeotoksikoosihageil eelkõige östriini ning pregnandiooli erituse võimalikud nihked ovaariumide talitluse hindamiseks. Kuid samaaegselt pidasime vajalikuks määrata ka erituvat 17-ketosterooidide hulka, et teatavat ettekujutust saada neerupealiste koore talitlusest.

Vaatluse alla tulid 27 patsienti vanuses 21—38 aastat, kellest 10-l oli Vabariiklikus Tartu Struumatõrje dispanseris diagnoositud eutüroidne struuma ning 17-l türeotoksikoos (6 juhul primaarne ning 11 juhul sekundaarne). Mainitud patsientidest täheldasid menstruaatsioonifunktsiooni muutusi 17 (hüpomenstruaalne sündroom 8 ning amenorröa 9 haigel).

Kirjanduses on korduvalt üles tõstetud küsimus östrogeensete hormoonide ning kilpnäärme talitluse vahelisest seosest. On täheldatud östrogeensete hormoonide pärssivat toimet kilpnäärme talitlusele (S. Apetov [1], H. Schwind [2], E. Gitsch ja H. Tulzer [3] jt.), seevastu I. Itelson ja P. Czerniak [4], N. Bakšejev ja I. Betsaničš [5] on täheldanud östrogeensete hormoonide stimuleerivat toimet kilpnäärme talitlusele. Kuid on ka tähelepanekuid, mille alusel östro-

geensed hormoonid ei avalda toimet kilpnäärme tegevusele (K. Paschkis kaasautoritega [6]).

Meid huvitas, kas on võimalik täheldada kõrvalekaldeid östrogeensete hormoonide erituses ning metabolismis eespool mainitud kilpnäärme patoloogia korral. Sel eesmärgil määrasime östriini erituse ööpäevases uriinis. J. Kakuškina ja V. Orlova [7] kromatograafilise adsorbtsiooni meetodi järgi. Siinkohal on vajalik märkida, et steroidhormoone määrasime igal uuritava 3—5 korda. Uuringu perioodil ei kasutanud haiged mingisuguseid ravimeid. Analüüse östriini erituse määramiseks teostasime üldse 97 Summaarne östrogeensete hormoonide eritus eutüreoidse struuma haigel kõikus 59,0—208,4  $\gamma$  piires, primaarse türeotoksikoosi haigeil 39,7—275,6  $\gamma$  piires ning sekundaarse türeotoksikoosi haigeil 62,8—256,0  $\gamma$  piires. Meetodi autorite poolt saadud andmete kohaselt kõigub östriini eritus ööpäevases uriinis normaalse menstruaatsioonitsükli vältel 43,5—221  $\gamma$  vahel. Meie laboratooriumis saadud kontrollrühma andmete kohaselt kõigub ööpäevane östriini eritus 71,5—211,3  $\gamma$  piires.

Summaarsete östrogeensete hormoonide osas ei täheldanud me erituse vähenemist isegi haigetel, kel esinesid menstruaatsiooni-häired. Küll aga esines östriini erituse teatav tõus patsientide rühmas, kel oli diagnoositud türeotoksikoos. Analüüsides saadud tulemusi üksikute östrogeensete hormoonide metaboliitide osas, selgusid ilmsed kõrvalekalded võrreldes normiga. Nii puudusid need tüüpilised nihked östrooni ning östriooli eritumises, mis kinnitavad ovulatsiooni toimumist. Teatavasti menstruaatsioonitsükli II faasis ovulatsiooni järel eritava östrooni hulk langeb ning samaaegselt tõuseb östriooli eritus. Eespool mainitud nihkeid täheldasime ainult 5 patsiendil, kõigil neil oli diagnoositud sekundaarne türeotoksikoos. Juhtudel, kus puudusid iseloomulikud östrooni ning östriooli erituse nihked, oli östrioonindeks pidevalt kõrge (tavaliselt üle 60,0%, üksikutes uuringutes ulatus 200,0%-st kuni 418,8%-ni). Eriti huvitas meid östrogeensete hormoonide aktiivsete ning mitteaktiivsete fraktsioonide suhe (aktiivsete fraktsioonide all mõistame östrooni ning östradiooli ning mitteaktiivse all östriooli). H. Pigeaud kaasautoritega [8] vaatleb ülalpool mainitud fraktsioonide suhet kui östrogeenide kasutamise koefitsienti. Aktiivsete östrogeensete hormoonide fraktsioonide suurenemist on täheldanud S. Lesnoi kaasautoritega [9] põletikuliste günekoloogiliste haigestumiste korral, O. Širokinskaja [10] emaka funktsionaalsete verejooksude korral. Meie andmete kohaselt puudusid käsitletava kilpnäärme patoloogia korral kindlapiirilised muutused aktiivsete fraktsioonide eritumises. Nii kõikus eutüreoidse struuma haigeil see 1,2—5,7 piires, kusjuures ainult 10 uuringul oli alla 2,0. Sekundaarse türeotoksikoosi haigetel, kel ei kaasnud generatiivse funktsiooni häireid, neljal haigel kõikus 1,9—4,9 piires, kahel haigel olid üksikud uuringud madalamad. Sekundaarse

türeotoksikoosiga haigetel, kel östrogeensete hormoonide erituse põhjal polnud võimalik täheldada generatiivse funktsiooni häireid, kõikus mainitud näitaja 1,2—2,2 piires, kolmel uuringul üle 3,0—3,9. Primaarse türeotoksikoosiga haigetel kõikus 1,4—8,6 piires, prevaleerisid väärtused üle 2,0. Seega enamusel vaatlusalustel patsientidel võis täheldada teatavat östrogeensete hormoonide aktiivsete fraktsioonide tõusu.

Nii täheldasime 22 haigel, kel esines türeotoksikoos või eutüreoidne struuma, östrogeensete hormoonide metabolismi muutusi. Iseloomulikuks osutusid muutused, mis kaasuvad anovulatoorse tsükli korral. Sealjuures võis täheldada teatavat summaarsete östrogeenide erituse tõusu türeotoksikoosihaikeil ning samaaegselt aktiivsete fraktsioonide tõusu kõigis vaatlusalustes rühmades. Vajalik on märkida, et mainitud generatiivse funktsiooni häired olid täheldatavad ka patsientidel, kel näiliselt kulges menstruaatsioon normaalselt.

Andmeid kirjandusest pregnandiooli erituse kohta kilpnäärme patoloogia korral meil ei õnnestunud leida, küll on aga teada Kyoshi Imai [11] tähelepanekud kollaskeha hormooni pärssivast toimest kilpnäärme talitlusele. Vaatlusalustel patsientidel määrasime pregnandiooli erituse ööpäevases uriinis V Parini ja O. Uvarovskaja [12] kaalulise meetodi abil. Kokku teostasime 90 analüüsi. Tulemused olid iseloomulikud ning kinnitasid östrogeensete hormoonide määramisel saadud andmeid. Pregnandiooli eritus eutüreoidse struumaga haigetel kõikus 2,3—11,2 mg piires, primaarse türeotoksikoosi korral 2,2—9,4 mg piires ning sekundaarse türeotoksikoosi korral, kus kaasusid östrogeensete hormoonide metabolismi häired, see tähendab anovulatoorne tsükkel 1,3—7,5 mg ning, kus mainitud häireid ei kaasunud, 2,3—20,3 mg. Meetodi autorite andmete kohaselt normaalse ovariaalse talitluse korral eritub pregnandiooli tsükli erinevatel päevadel 0,3—18,0 mg piires ööpäevases uriinis. Iseloomulikuks osutus pregnandiooli ühtlane, tavaliselt madal erituse nivoo pikema aja vältel, välja arvatud 5 juhtu, kus võis täheldada ovulatsioonile iseloomulikke pregnandiooli erituse tõuse. Ühel juhul östrogeensete hormoonide ning pregnandiooli erituse andmed ei ühtinud; östrogeensete hormoonide erituse kohaselt tuli oletada ovulatoorset tsükli, pregnandiooli uuringute kohaselt anovulatoorset (basaaltemperatuuri andmete kohaselt esines ovulatsioon). Summeerides pregnandiooli määramisel saadud andmeid, selgub, et nad kinnitavad östriini määramisel saadud tulemusi ovariaalse generatiivse funktsiooni häirete esinemist eutüreoidse struuma haigeil ning türeotoksikoosihaikeil, kusjuures iseloomulikuks osutus suhteliselt madal ning ühtlane pregnandiooli erituse nivoo neil haigeil pikema aja vältel.

Östrogeensete hormoonide, aga samuti pregnandiooli eritumise iseärasustes ei õnnestunud meil kindlapiirilisi erinevusi

sedastada vastavalt kilpnäärme patoloogia iseloomule. Mainitud hormoonide eritumise muutused olid enam-vähem ühtlased kilpnäärme kõrgeenenud talitluse kui ka eutüroidse struuma korral. Samuti pole kliinilised kogemused võimaldanud täheldada erinevate raskustega türeotoksikoosivormide ning menstruatsiooni-funktsiooni patoloogia iseloomu vahel kindlapiirilist seost (W Föllmer [13], H. Aeppli [14] jt. ).

On teada uuringud, kus on kindlaks tehtud neerupearliste talitluse tsüklilised muutused vastavuses ovaariumide talitluse muutustega normi korral (B. Zondek [15], I. Hammerstein [16], U. Krumholz ja O. Walgang [17] jne.) Samuti on teada kliinilised uuringud neerupearliste talitluse iseärasustest türeotoksikoosihai-geil (A. Sahharõtseva [18], I. Komissarenko [19], M. Konarejeva [20], V Mursa [21] jt.).

Meid huvitas, kas on võimalik täheldada seost muutunud ovaariumide talitluse ning neerupearliste koore talitluse vahel struuma-ning türeotoksikoosihai-geil. Sel eesmärgil määrasime uuritavatel haigetel ööpäevases uriinis 17-ketosteroidide erituse J. Miloslavski [22] poolt kirjeldatud A. Zimmermanni meetodi modifikatsiooni järgi. Kokku teostasime 79 uuringut. Mainitud steroidhormooni erituse kõikumine üksikutes uuringutes toimus eutüroidse struuma haigetel 11,6—37,9 mg, primaarse türeotoksikoosi haigetel 14,2—35,7 mg piires. Sekundaarse türeotoksikoosi haigetel, juhtudel, kus östriini ning pregnandiooni eritumises kõrvalekaldeid ei esinenud, 12,7—25,7 mg piires ning, kus viimased esinesid, 19,1—39,6 mg piires. Meetodi autori poolt antud normi kõikumine on 7,5—22,0 mg. Saadud tulemusi analüüsides selgus, et uuritavatel patsientidel, kel kaasusid muutused ovaariumide talitluses, esinesid muutused ka 17-ketosteroidide erituses. Nimelt võis täheldada viimaste teatavat erituse tõusu, mida tuleks seostada neerupearliste koore talitluse muutustega. Ei ole üleliigne siinkohal märkida, et ühel ning samal isikul erinevate uuringute korral 17-ketosteroidide erituse kõikumine ulatus kuni 13,8 mg-ni, millest tingituna ei saa õigeks pidada ainult ühekordseid uuringuid.

Summeerides töö tulemusi järeldub, et eutüroidse struuma haigetel ning türeotoksikoosihai-geil võivad kaasuda ovaariumide talitluse muutused. Viimased võivad esineda ka näiliselt normaalselt kulgeva menstruatsiooni korral. Täheldasime nii östriini kui ka pregnandiooni eritumise muutusi. Summaarse östrogeensete hormoonide eritumise langust me ei täheldanud ka haigetel, kel esines amenorröa või hüpomenstruaalne sündroom. Teatavat östriini erituvuse tõusu võis näha patsientide rühmas, kel oli diagnoositud esmane või teisene türeotoksikoos. Mainitud kilpnäärme patoloogiate korral võis sedastada östrogeensete hormoonide metabolismi muutusi, mis on tüüpilised anovulatoorsele tsüklile. Need nihked puudusid ka östrooni, östrioli erituses, östrooni-

indeksis, mis tõendavad ovulatsiooni olemasolu. Samuti pregnandiooli erituses ilmnesid kõrvalekalded, mis kajastavad ovariaalset generatiivse funktsiooni häiret; pregnandiooli eritus püsis ühtlasel suhteliselt madalal nivool pikema aja vältel. Samaaegselt ovaariumide talitluse häireile võis täheldada neerupealiste koore funktsiooni muutusi, mis avaldus 17-ketosteroidide kõrgenenud erituvuses.

## KIRJANDUS

1. Апетов, С. А., Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. Под ред. А. А. Лебедева, М., 1960, 129—133.
2. Schwind, H., Zbl. Gynäk., 1959, 3, 90—92.
3. Gitsch, E., Tulzer, H., Wien. klin. Wschr., 1950, 44, 928—930.
4. Itelson, I., Czerniak, P., Internat. J. Fertil., 1960, 5, 2, 163—170.
5. Бакшеев, Н. С., Бецанич, Ю. И., Доклады и сообщения. Ужгородский университет, 1957, 1, 6—8.
6. Paschkis, K. E., Gantarow, A., Peacock, W. C., Proc. of the Soc. for Exp. and Med., 1948, 68, 485—486.
7. Какушкина, Е. А., Орлова, В. Г., Гормональные исследования в гинек. Под ред. Л. Г. Степанова и Е. А. Какушкиной, М., 1960, 35—54.
8. Pigeaud, H., Burthiault, R., Bethoux, R., Gynecol. et obst., 1959, 58, 2, 191—198.
9. Лесной, С. К., Какушкина, Е. А., Орлова, В. Г., Пробл. эндокр. и горм. 1958, 6, 72—77.
10. Широкинская, О. Н., Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. Под ред. А. А. Лебедева, М., 1960, 78—82.
11. Kyoshi Imai, J. Jap. Obstetr. Gynec. Soc., 1954, 1, 4.
12. Парин, В. П., Уваровская, О. М., Акуш. и гинек., 1952, 1, 15—20.
13. Föllmer, W., Arch. für Gynäk., 1953, 183, 299—301.
14. Aерpli, H., Gynaec., 1954, 137, 1, 238—241.
15. Zondek, B., Fertil. a. steril., 1959, 10, 1, 1—4.
16. Hammerstein, I., Zbl. Gynäk., 1962, 84, 11, 428.
17. Krumholz, K. H., Walgang, O., Arch. Gynäk., 1958, 191, 2, 153—160.
18. Захарычева, А. А., Всесоюзная II конференция эндокринологов. Тезисы докладов. М., 1962, 172—173.
19. Комиссаренко, И. В., Всесоюзная II конференция эндокринологов. Тезисы докладов. М., 1962, 225—226.
20. Конарева, М. В., Всесоюзная II конференция эндокринологов. Тезисы докладов. М., 1962, 229—230.
21. Мурза, В. А., Всесоюзная II конференция эндокринологов. Тезисы докладов. М., 1962, 291—292.
22. Милославский, Я. М., Клин. мед., 1952, 3, 67—71.

# ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ВЫДЕЛЕНИЯ ЭСТРИНА, ПРЕГНАНДИОЛА И 17-КЕТОСТЕРОИДОВ У БОЛЬНЫХ С ЭУТИРЕОИДНОЙ СТРУМОЙ И ТИРЕОТОКСИКОЗОМ В РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ

К. Гросс

Резюме

У 27 женщин при наличии эутиреоидного зоба или первичного и вторичного тиреотоксикоза исследовалось в суточной моче выделение эстрина, прегнандиола и 17-кетостероидов. Обследуемые были в возрасте от 21 до 38 лет. У больных без явлений тиреотоксикоза суммарное выделение эстрогенов находилось в разные дни определения в пределах 59,0—208,4  $\mu$ , в группе больных первичным тиреотоксикозом 39,7—275,6  $\mu$  и у больных с явлениями вторичного тиреотоксикоза 62,8—256,0  $\mu$ . Так в группе больных, страдающих тиреотоксикозом, можно было наблюдать незначительное повышение выделения эстрогенов. Наблюдались нарушения метаболизма эстрогенов как у больных тиреотоксикозом, так и у больных с эутиреоидным зобом, всего у 22 женщин, в некоторых случаях и при видимо нормально протекающих месячных. Отсутствовали сдвиги в выделении эстрина и эстриола, характеризующие овуляторный цикл. Это же подтверждалось данными выделения прегнандиола, длительное время находившимся на низком однотонном уровне в пределах от 1,3—11,2 мг. Одновременно с нарушениями яичниковой функции при вышеуказанной патологии щитовидной железы наблюдались и отклонения деятельности коры надпочечников, что выражалось в некотором повышении выделения 17-кетостероидов.

## ÜBER DIE BESONDERHEITEN DER AUSSCHIEDUNG VON ÖSTRIN, PREGNANDIOL UND 17-KETOSTEROIDEN BEI KRANKEN MIT EUTHYREOIDER STRUMA UND THYREOTOXIKOSIS IM REPRODUKTIVEN ALTER

К. Gross

Zusammenfassung

Bei 27 Patientinnen mit euthyreoider Struma oder Thyreotoxikosis wurde die Ausscheidung von Östrin, Pregnandiol und 17-Ketosteroiden im Sammelharn dynamisch untersucht. Die untersuchten Kranken waren im Alter von 21 bis 38 Jahren. Bei Kranken ohne Erscheinungen von Thyreotoxikosis verlief die

Ausscheidung der Gesamtöstrogene an verschiedenen Untersuchungstagen normal. Die Kranken mit Thyreotoxikosis zeigten eine geringe Erhöhung in der Ausscheidung der Gesamtöstrogene. Veränderungen im Metabolismus der Östrogene wurden bei Kranken mit Thyreotoxikosis sowie mit euthyreoider Struma beobachtet. Die für den ovulatorellen Zyklus charakteristischen Verschiebungen in der Ausscheidung von Östron und Östriol fehlten. Der Östronindex hielt sich ständig auf hohen Werten, man konnte verhältnismäßig oft eine Steigerung von aktiven Fraktionen feststellen. Die Ausscheidung von Pregnandiol stand während längerer Zeit auf einem gleichmäßig niedrigen Niveau. Damit bestätigen die Ergebnisse von Pregnandiolbestimmung das Vorhandensein einer ovariellen generativen Funktionsstörung. Die vorhergenannte Störung der generativen Funktion wurde bei 22 Untersuchten beobachtet, in einigen Fällen bei scheinbar normal verlaufender Menstruation. Gleichzeitig mit Veränderungen in der Funktion von Ovarien konnte man eine veränderte Funktion der Nebennierenrinde nachweisen, die in einer Zunahme der Ausscheidung von 17-Ketosteroiden auftrat.

## **О ЗНАЧЕНИИ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКИМ ЗОБОМ И ПЕРВИЧНЫМ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ**

**И. А. Калитс**

Республиканский противозобный диспансер гор. Тарту

Вопрос о функциональном состоянии коры надпочечника при тиреотоксикозе, несмотря на его изучение, далеко еще не выяснен. Давно уже клиницисты отмечали у больных тиреотоксикозом некоторые симптомы, характерные для гипофункции коры надпочечника (В. Д. Шервинский [17]). Е. К. Молодая [11] указывает, что на вскрытии умерших от базедовой болезни отмечались явления, свидетельствующие о недостаточности коры надпочечника. О целесообразности применения препаратов коры надпочечника в пред- и постоперационном периоде в группе тяжело больных тиреотоксикозом уже давно упоминали хирурги (С. В. Николаев [12, 13]).

В ряде работ последних лет, как клинических, так и экспериментальных, показано, что недостаточность функции коры надпочечника на самом деле развивается при тиреотоксикозе [1, 2, 3, 4, 5, 10, 14, 15, 16, 19, 21, 24].

С другой стороны, некоторые авторы указывают на повышение функции коры надпочечника при тиреотоксикозе [6, 7, 9]. Н. Vrbová [27] считает, что наряду с явлениями гиперкортицизма имеет место, клинически, относительная недостаточность коры надпочечника ввиду повышенного обмена кортикостероидов при тиреотоксикозе. На ускоренный обмен гликокортикоидов при тиреотоксикозе и на замедление его при гипотиреозе указывают работы ряда авторов [18, 23, 25].

Исследование функционального состояния коры надпочечника в стационарном отделении Республиканского противозобного диспансера гор. Тарту велось в комплексе клинического обследования больных тиреотоксикозом и эндемическим зобом с 1956 г. В работе, доложенной нами в 1956 г. на сессии II Республиканской эндокринологической конференции в гор. Тарту, был

представлен анализ высокого процента смертности (2,2%) струмэктомированных больных за годы 1951—1956. Было отмечено значение раннего выявления недостаточности коры надпочечника в аспекте предупреждения скоропостижной смерти больных, оперированных по поводу гипер- и эутиреозного зоба.

Задачей настоящей работы являлось показать результаты функционального исследования состояния коры надпочечника (к/н) на нашем материале больных первичным и вторичным тиреотоксикозом, а также заострить внимание гинекологов и акушеров на этой важной проблеме, особенно в аспекте предупреждения шока и скоропостижной смерти при гинекологических вмешательствах.

Проводя исследования функционального состояния к/н, мы пользовались в качестве показателя мочевино-хлорно-водным индексом (МХВИ), который описан Робинзон-Полуэр-Кеплером в 1941 году [26] и характерен, по мнению авторов, для определения Аддисоновой болезни, при которой его величина колеблется от 1 до 20. Исследования Гинчермана [1, 2], Люлько [10], Горчакова [5] и др. показали, что МХВИ также свидетельствует о функциональной недостаточности к/н у больных тиреотоксикозом. Он основан на задержке выделения воды, в избытке введенной в организм больного с недостаточной деятельностью к/н, и на увеличенном выделении хлоридов при относительной задержке мочевины в крови у этих больных. Величина МХВИ ниже 25 говорит о недостаточности к/н, при этом необходимо исключить заболевания почек и сердечно-сосудистой системы.

Сопоставляя данные индекса с рядом клинико-лабораторных изменений, которые характерны для недостаточности к/н, мы наблюдали, что они отмечались в большинстве случаев с пониженным МХВИ. К ним мы относим высокое содержание лимфоцитов в крови, пониженное диастолическое кровяное давление, гиперпигментацию кожных покровов, адинамию и понижение мышечной силы.

Для оценки реактивности к/н у части больных с пониженным МХВИ определялась эозинофилопеническая реакция (ЭПР) крови на введение АКТГ. Применяли относительно слабую стимуляцию к/н в виде однократной инъекции 20 единиц АКТГ внутримышечно. Эозинофилы подсчитывались в периферической крови через каждый час в течение четырех часов прямым камерным подсчетом. Падение количества эозинофилов на 4-ый час после введения АКТГ на 50 и более процентов по отношению к исходным данным считали за норму.

Для выяснения зависимости недостаточности к/н от первичной неполноценности адreno-кортикотропной функции гипофиза у части больных, с пониженным МХВИ и нормальной ЭПР на экзогенный АКТГ исследовалась ЭПР на гипогликемию, вызванную введением 15 ед. инсулина подкожно натощак. Гипогли-

кемия, как известно, мобилизует выделение эндогенного АКГГ гипофизом [4, 8, 20, 22]. Нормальная инсулиновая ЭПР (снижение на 50% и более) нуждается в интактной системе гипоталамус—гипофиз — к/н.

Параллельно с эозинофилами определялся сахар крови. До наступления выраженной гипогликемии сахар и эозинофилы крови определялись каждые полчаса. За норму считалось падение эозинофилов на 50% и более при наступлении выраженной гипогликемии.

За годы 1956—1960 в условиях стационара РПД у 3200 больных тиреотоксикозом определялся МХВИ. У 680 из этих больных, т. е. у 21% от общего числа исследованных, МХВИ оказался сниженным (ниже 25). Женщины составляли основной контингент, т. е. 541 или 80%, поскольку соотношение женщин и мужчин, исследованных по поводу тиреотоксикоза, также 4:1. Из 3200 больных тиреотоксикозом случаев первичного тиреотоксикоза было 850, а вторичного — 2350. Данные исследования приведены в таблице 1.

Таблица 1

Обзор больных тиреотоксикозами в присутствии недостаточности коры надпочечников

Тяжесть и форма	♀	♂	Всего
Первичный тиреотоксикоз			
Тяжелая форма	134	46	180
Средняя „	137	29	166
Легкая „	9	1	10
Всего	280	76	356
Вторичный тиреотоксикоз			
Тяжелая форма	29	5	34
Средняя „	174	46	220
Легкая „	58	12	70
Всего	261	63	324

Из данных таблицы видно, что недостаточность к/н встречается при всех степенях тяжести тиреотоксикоза. Абсолютное число случаев выявленной недостаточности к/н при первичном тиреотоксикозе и гипертиреозном эндемическом зобе почти равно (356 + 324). Необходимо, конечно, здесь учесть, что число больных первичным тиреотоксикозом в 2,8 раза меньше, чем больных вторичным (850 и 2350). Таким образом процент недоста-

точности к/н, падающий на первичный тиреотоксикоз, — 42%, а на вторичный — 13,8%.

Далее, в таблице 2 мы приводим развитие недостаточности к/н в зависимости от длительности тиреотоксикоза и тяжести его выраженности. Из данных таблицы видно, что существует прямая зависимость длительности тиреотоксикоза от его тяжести. Чем тяжелее тиреотоксикоз, тем скорее развивается недостаточность коры надпочечников. Если сравнивать одинаковые степени тяжести первичного и вторичного тиреотоксикоза, то видим, что при вторичном тиреотоксикозе недостаточность функции к/н наступает в два раза позднее, чем при первичном.

Таблица 2

**Недостаточность коры надпочечников  
и длительность тиреотоксикозов**

Тяжесть и форма	Число больных	Средняя длительность тиреотоксикоза (в годах)
Первичный тиреотоксикоз		
Тяжелая форма	180	$0,9 \pm 0,2$
Средняя ..	166	$2,2 \pm 0,6$
Легкая ..	10	$4,2 \pm 0,6$
Вторичный тиреотоксикоз		
Тяжелая форма	34	$1,9 \pm 0,3$
Средняя ..	220	$4,4 \pm 0,4$
Легкая ..	70	$6,1 \pm 0,6$

В таблицах не приведены случаи эутиреозного зоба, при котором мы также обнаруживаем снижение МХВИ. Всего за 5 лет была обнаружена недостаточность к/н у 30 больных. Необходимо отметить, что средняя длительность заболевания зобом этих больных была 12,7 лет. Почти у всех величина зоба четвертой степени, форма зоба смешанная. Это следует учитывать при операциях на эутиреозном зобе. Имеющиеся до сих пор данные исследований не отмечали недостаточности коры надпочечников при эутиреозном зобе (Гинчерман [1, 2, 3], Люлько [10] и др.)

В таблице 3 показана ЭПР на экзогенный АКТГ у больных тиреотоксикозом в сопутствии недостаточности к/н.

Всего исследовано 204 больных (104 первичным тиреотоксикозом и 100 вторичным тиреотоксикозом) Ответ на АКТГ получался двоякий. В большем числе случаев отмечалась нормальная ЭПР, в меньшем — недостаточная или извращенная (повышение эозинофилов). Ненормальная ЭПР падала главным образом на случаи с большей длительностью тиреотоксикоза и с более низкими данными МХВИ. Большой процент извращенных

**Эозинопеническая реакция (ЭПР) на экзогенный АКТГ  
у больных тиреотоксикозом в сочетании  
недостаточности коры надпочечников**

Тяжесть и форма		Число больных	ЭПР на экзогенный АКТГ	
			нормальная (50%)	недостаточная + извращенная
<b>Первичный тиреотоксикоз</b>				
Тяжелая форма		59	38	21
Средняя „		44	30	14
Легкая „		1	1	—
	абсол.	104	69	35
Всего	%	100%	66%	34%
<b>Вторичный тиреотоксикоз</b>				
Тяжелая форма		13	10	3
Средняя „		67	54	13
Легкая „		20	15	5
	абсол.	100	79	21
Всего	%	100%	79%	21%

и недостаточных ЭПР падает на первичный тиреотоксикоз (34% против 21% при вторичном).

У 18 больных с нормальной ЭПР и сниженным МХВИ определялась инсулиновая ЭПР У большинства (13 из 18) этих больных нормального снижения эозинофилов не наблюдалось, причем у трех отмечалось повышение эозинофилов. У 5 из 18 больных отмечалась нормальная ЭПР (снижение больше 50%). Необходимо отметить, что некоторые из исследованных больных оказались чрезмерно чувствительными к инсулину, подобно страдающим аддисоновой болезнью: у них появлялась резкая гипогликемия, в одном случае даже кома.

В заключение можно сказать, что для выяснения недостаточности к/н у больных тиреотоксикозом имеет основное значение, наряду с клинико-лабораторными данными, характеризующими недостаточность к/н, определение МХВИ. Исследование ЭПР при сниженном МХВИ позволяет различать в развитии недостаточности к/н две последовательные фазы: в первой фазе потенциальные резервы к/н имеются еще в достаточной степени и мобилизуемы экзогенным АКТГ, отчего ЭПР нормальна. Эндогенный АКТГ может быть уже недостаточным, как следствие недостаточности адренокортикотропной функции аденогипофиза, что подтверждается выпадением в большинстве случаев инсулиновой ЭПР. Во второй фазе потенциальные резервы к/н уже на-

столько истощены, что однократное применение экзогенного АКТГ не дает нормальной ЭПР

Считаем, что в развитии недостаточности к/н при тиреотоксикозе за основной фактор следует принимать длительную повышенную потребность организма в гормонах к/н, с чем организм на известном этапе развития заболевания уже не может справиться. Такая повышенная потребность создается из-за быстрого обмена гликокортикоидов при тиреотоксикозе [18, 23, 25]. Поэтому и находили повышенное выделение 17-оксикортикоидов в суточной моче [7], а также увеличенный биосинтез гликокортикоидов при экспериментальном тиреотоксикозе [9]. Повышенный синтез и выделение гликокортикоидов совершенно не говорит против недостаточности к/н, поэтому соглашаемся с мнением Н. Vrbová [27], что наряду с явлениями гиперкортицизма имеет место уже относительная вторичная недостаточность к/н. Она и отражается клинически в нарушениях, характеризующих гипопункцию к/н. Относительная недостаточность к/н может перейти в абсолютную недостаточность. По-видимому, последняя играет существенную роль в патогенезе развития тиреотоксической комы, на что указывают данные Z. Kadas и E. Farkas [21].

### Выводы

1. Недостаточность к/н — одно из частых сопутствующих заболеваний при тиреотоксикозе, не только первичном, но и вторичном. Встречается при всех степенях тяжести заболевания. Наблюдается в ряде случаев эутиреозного зоба.
2. Частота недостаточности коры надпочечников при тиреотоксикозе находится в прямой зависимости от длительности и тяжести заболевания, от его регресса и прогресса. Чаще и быстрее наступает при первичном тиреотоксикозе, по сравнению со вторичным.
3. Недостаточность к/н характеризуется развитием адренкортикотропной недостаточности гипофиза, которая постепенно может перейти в недостаточность самой к/н.
4. При гормональной терапии функциональной недостаточности к/н применение АКТГ имеет патогенетическое обоснование только в первой фазе этой недостаточности и лишена смысла, небезопасна в ее второй фазе. В случае необходимости можно применить заместительную терапию. Применение инсулина требует большой осторожности уже в первой фазе ввиду повышенной чувствительности организма к инсулину, вследствие чего у больных легко наступает гипогликемия с последующей комой.
5. Раннее выявление функциональной недостаточности к/н имеет большое значение в предупреждении шока и внезапной

смерти у больных тиреотоксикозом не только при струмэктомиях, но и при других серьезных хирургических вмешательствах, в частности в гинекологии и акушерстве.

6. Считаю необходимым исследовать функциональное состояние к/н при патологии беременности, в особенности в первые месяцы беременности, когда в ряде случаев прибегают к прерыванию беременности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гинчерман, Е. З., Врач. дело, 1954, № 6, стр. 525—528.
2. Гинчерман, Е. З., Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1956, № 2, стр. 23—30.
3. Гинчерман, Е. З., Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1957, № 4, стр. 87—94.
4. Гинчерман, Е. З., В кн.: Тез. докл. на годич. научн. сес. Всесоюз. ин-та exper. эндокринол., М., 1960, стр. 19.
5. Горчаков, А. К., Доклад на научной сессии Укр. ин-та exper. эндокринол., Харьков, 1955, стр. 40—41.
6. Зак, К. П., Тез. докл. на научн. сесс. ВИЭЭ, М., 1961, стр. 32.
7. Комиссаренко, И. В., Тез. докл. на год. научн. сесс. (Всесоюз. ин-ститут exper. эндокрин.) ВИЭЭ, М., 1961, стр. 45—46.
8. Кырге, К. Х., Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1956, № 4, стр. 110—116.
9. Ларина, М. А., Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1962, № 2, стр. 26.
10. Люлька, А. Н., Врач. дело, 1954, № 6, стр. 543—549.
11. Молóдая, Е. К., Хирургия, 1950, № 7, стр. 18—26.
12. Николаев, О. В., Клин. мед., 1952, № 6, стр. 5—15.
13. Николаев, О. В., Пробл. эндокрин. и гормонотер., 1955, № 1, стр. 33—39.
14. Подчекаева, И. А., Тез. докл. на Республ. научно-практ. конф. терапевтов ЭССР, Тарту, 1959, стр. 45—46.
15. Подчекаева, И. А., Тез. докл. на научн. конф. по вопросам питания и эндокр. Инст. exper. и клин. мед. Акад. наук ЭССР, Таллин, 1958, стр. 13—14.
16. Подчекаева, И. А., Тез. докл. на год. научн. сесс. ВИЭЭ, Москва 1961, стр. 68—69.
17. Шервинский, В. Д. и Сахаров, Г. П., Основы эндокринологии, Л., 1929.
18. Brown, H., Englert, E. and Wallach, S.: J. clin. Endocr. Springfield (1958), 18, 167.
19. Felber, J. P., Reddy, N. J., Selenkov, H. A. and Thorn, G. W., J. clin. Endocr. Springfield (1959), 19, 895.
20. Frösch, R., Schweiz. med. Wschr., (1955), 85, 121—127.
21. Kadas, L. und Farkas, E., Acta med. acad. scient. hungaricae (1955), 8, 175.
22. Knick, B., Endokrine und Stoffwechsel-Korrelation des Insulineffekts in ihrer klinischen und pathophysiologischen Bedeutung. Halle (1955).
23. Levin, M. E. and Daughaday, W. H., J. clin. Endocr. Springfield (1955), 15, 1499.
24. Mikulaj, L. and Neméth, S., Schweiz. med. Wschr. (1958), 88, 384.
25. Peterson, R. E., J. clin. Invest. (1958), 37, 736.
26. Robinson, F. L., Power, M. H. a. Kepler, E. J., Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. (1941), v. 16, p. 577.
27. Vrbová, H.: Endocrinologie (1962), 43, 29.

# NEERUPEALISE KOORE PUUDULIKKUSE VARAJASE DIAGNOOSI TÄHTSUSEST ENDEEMILISE STRUUMA HAIGETEL JA PRIMAARSE TÜREOTOKSIKOOSI HAIGETEL

I. Kalits

Resümee

2350 hüpertüreoidse struumaga ja 850 primaarse türeotoksi-koosiga haige kliiniline uurimine Vabariikliku Struumatõrje Dispanseri statsionaarses osakonnas 1956.—1960. a. näitas, et uuritud haigest 680-l (21%) esines neerupealise koore funktsio-naalne puudulikkus. Neist 541 haiget olid naispatsiendid.

Neerupealise koore funktsionaalse puudulikkuse diagnoosi täpsustamiseks määrati kloor-karbamiid-vee indeks (KKVI) Robinson-Power-Kepleri järgi. Patogeneesi selgitamiseks määrati eosinofilopeeniline reaktsioon (EPR) perifeerses veres 20 ühiku AKTH lihasesse süstamise järel, samuti pärast hüpoglükeemiat. Viimase tekitamiseks süstiti patsiendile naha alla 15 ühikut insu-liini.

Uurimise tulemused näitasid, et neerupealise koore funktsio-naalne puudulikkus areneb alguses primaarse adrenokortikot-roopse hormooni puudulikkuse taustal. Seda näeme sellest, et nor-mist madalama KKVI juures on EPR eksogeenselt manustatud AKTH suhtes normaalne.

Neerupealise koore funktsionaalse puudulikkuse süvenedes täheldame normaalse ERP puudumist eksogeenselt manustatud AKTH suhtes. See tähendab, et neerupealise koor ei ole võimeline sel juhul välja paiskama küllaldaselt hormooni.

Neerupealise koore puudulikkuse arenemine oleneb türeotoksi-koosi kestusest ja vormi raskusest.

Uurimise tulemused näitasid, et neerupealise koore puudulik-kus esineb primaarse türeotoksikoosiga uuritutest 42%-l ning hüpertüreoidse struumaga haigeil vaid 13,8%-l juhtudest. Järeli-kult primaarse türeotoksikoosi haigeil areneb neerupealise koore puudulikkus tunduvalt kiiremini.

Neerupealise koore funktsionaalse puudulikkuse varajane diag-noos on suure tähtsusega šoki ning äkksurma vältimises türeo-toksikoosihaikeil kirurgiliste vahelesegamiste puhul ka güneko-loogias ja sünnitusabis, samuti on tähtis normaalses rasedus-kulus, eriti raseduse esimestel kuudel.

# ZUR BEDEUTUNG DER FRÜHZEITIGEN DIAGNOSTIK DER NEBENNIERENRINDEN-INSUFFIZIENZ BEI KRANKEN MIT ENDEMISCHER STRUMA UND PRIMÄRER THYREOTOXIKOSE

I. Kalits

## Zusammenfassung

Die klinische Untersuchung der 2350 Kranken mit hyperthyreoider Struma und 850 mit primärer Thyreotoxikose zeigte in 680 Fällen (21%) eine funktionelle NNR-Insuffizienz. 541 Patienten waren Frauen.

Als Funktionsprüfung wurde der Chlor-Karbamid-Wasser-Index nach Robinson-Power-Kepler bestimmt sowie die eosinophilopenische Reaktion im Blut nach 20E ACTH sowie 15 E Insulin.

Auf Grund unserer Ergebnisse kamen wir zur Schlußfolgerung, daß die funktionelle NNR-Insuffizienz sich auf Grunde einer primären endogenen ACTH-Insuffizienz entwickelt.

Die NNR-Insuffizienz ist durch die Dauer und Schwere der Thyreotoxikose bedingt.

In der Gruppe der Kranken mit primärer Thyreotoxikose war eine NNR-Insuffizienz in 42% der Fälle, bei Kranken mit hyperthyreoider Struma nur in 13,8% zu beobachten. Somit tritt in Fällen der primären Thyreotoxikose die NNR-Insuffizienz häufiger auf.

Eine frühzeitige Diagnose der funktionellen NNR-Insuffizienz hat eine wichtige Bedeutung bei chirurgischen Eingriffen auch in der Gynäkologie und Geburtshilfe, ebenso während der Schwangerschaft, besonders in der Frühperiode der Schwangerschaft.

## НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ВИДОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ПАЛОЧЕК ДЁДЕРЛЕЙНА

А. Ленцнер и М. Тоом

Кафедра микробиологии ТГУ

До сих пор остается спорной видовая принадлежность лактобацилл влагалища — палочек Дёдерлейна, хотя значение этих микробов для женского организма общепризнано еще с конца прошлого века. Изучение видовой принадлежности палочек Дёдерлейна представляет отнюдь не только теоретический интерес, ибо многие авторы рекомендуют с лечебно-профилактической целью вводить во влагалище живые культуры этих микробов [1—3]. Естественно, что без глубокого знания видового состава лактобацилл влагалища нельзя обеспечить наиболее правильный отбор необходимых клинике штаммов, следить за их приживаемостью в организме и т. д.

По классификации бактерий Лемана и Неймана [4] (1927 г.) палочки Дёдерлейна отождествляются с *Lactobacillus acidophilus*. Отождествляются палочки Дёдерлейна с *Lactobacillus acidophilus* и по определителю Комитета американских бактериологов, составленному под редакцией Берджи [5] (1948 г.). Такая же точка зрения излагается во многих руководствах, изданных в течение последних нескольких лет [6—8].

В литературе имеются все же и данные о более широком видовом составе лактобацилл влагалища. Так, например, Лёзер [9] писал еще в 1920 году, что под палочками Дёдерлейна следует понимать группу микробов, общим свойством которых является способность свертывать молоко и кислить применяемые для их выращивания среды. К выводу о видовой неоднородности палочек Дёдерлейна пришли несколько позже (1926 г.) Лаш и Каплан [10]. В последние годы аналогичный вывод был сделан Хантером, Лонгом и Шумахером [11] (1959 г.), Рогозой и Шарп [12] (1960 г.), Пех и Мюллером [13] (1962 г.).

Не безынтересно вспомнить слова В. В. Строганова [14], который писал в 1893 году по поводу механизма защиты женского организма от внедрения патогенных микробов: «Во-первых, во

влагалище они (т. е. патогенные микробы, разъяснение авторов) находят неблагоприятную для своего развития среду. Она ослабляет их, уменьшает их ядовитость и жизнеспособность и даже по-видимому убивает их через больший или меньший срок. Они встречают там микроба (а, может быть, и несколько родов таковых) (разрядка авторов), находящего там наиболее подходящие условия для своего развития, который образованием кислоты и других продуктов жизнедеятельности вредно действует на них».

Решение вопроса о видовой принадлежности палочек Дёдерлейна тормозится трудоемкостью выделения и точной идентификации лактобацилл. Этим же объясняется относительно небольшое количество штаммов, достаточно глубоко изученных теми или другими авторами. Так, например, Пех и Мюллер [13] приводят данные изучения 31 штамма, Хантер, Лонг и Шумахер [11] — 22 штаммов, Рогоза и Шарп [12] — 21 штамма, Азцарате и Перез-Миравете [15] — 20 штаммов.

Следует особо подчеркнуть, что только Рогоза и Шарп [12] провели настолько полное изучение выделенных из влагалищного отделяемого лактобацилл, что смогли определить их точную видовую принадлежность: 14 штаммов идентифицированы ими как *Lactobacillus acidophilus*, 2 штамма — как *Lactobacillus casei* var. *rhamnosus*, 4 штамма — как *Lactobacillus fermenti* и 1 штамм — как *Lactobacillus cellobiosus*. Таким образом Рогоза и Шарп [12] нашли во влагалище как гомоферментативные (*Lactobacillus acidophilus* и *Lactobacillus casei* var. *rhamnosus*), так и гетероферментативные (*Lactobacillus fermenti* и *Lactobacillus cellobiosus*) виды лактобацилл. Другие авторы ограничиваются лишь констатацией факта, что не все изученные ими штаммы оказались идентичными *Lactobacillus acidophilus*. При этом им даже не удавалось установить наличия гетероферментативных лактобацилл.

### Материал и методика

Нами проведено углубленное изучение 16 штаммов лактобацилл. Штаммы эти были выделены из влагалищного отделяемого 9 женщин на различных питательных средах в ходе наших предыдущих работ [16, 17]. Указанные женщины обращались за медицинской помощью в Тартускую женскую консультацию или находились на лечении в Тартуской Республиканской онкологической больнице. Их диагноз и степень чистоты влагалища (Хёрлин), а также названия штаммов представлены в таблице 1.

Как явствует из таблицы 1, изученные штаммы были выделены от женщин с различным диагнозом и различной степенью чистоты влагалища.

**Диагноз и степень чистоты влагалища женщин, от которых  
выделены изученные штаммы лактобацилл**

№№ пп	№ случая	Диагноз	Степень чистоты влага- лища	Количе- ство изучен- ных штаммов	Названия штаммов
1.	5	трихомонадный кольпит	III	2	5—1 5—2
2.	9	цистит	II	1	9—1
3.	11	беременность (25 недель)	II	2	11—1 11—2
4.	29	беременность (22 недели)	III	1	29—1
5.	30	цервицит	III	2	30—1 30—2
6.	33	цистоматоз яичника	III	2	33—1 33—2
7.	39	миома матки	III	1	39—1
8.	45	рак желудка	IV	2	45—1 45—2
9.	50	беременность (7 недель)	II	3	50—1 50—2 50—3
Всего				16	

У штаммов исследовались характер колоний, а также морфология клеток и наличие зерен волютина. Определялись: способность расти при температуре 15° и 45°; способность расщеплять глюкозу с образованием углекислого газа и аргинин с образованием аммиака; чувствительность к желчи; предельное кислотообразование; способность обуславливать гидролиз эскулина, а также расщеплять арабинозу, ксилозу, рамнозу, рибозу, мальтозу, лактозу, сахарозу, целлобиозу, рафинозу, гликоген, маннит, салицин, амигдалин и арбутин.

При выборе методики мы в основном руководствовались положениями, приведенными в обзорных работах Дейвиса [18] (1960 г.) и Шарп [19] (1962 г.)

Характер колоний описывался по росту на несколько измененной нами [20] модифицированной ацетатной среде Рогозы [21]. Морфология клеток изучалась в окрашенных по Граму препаратах, приготовленных из культур на среде МРС [22]. Наличие зерен волютина исследовалось в препаратах, приготовленных из культур на молоке с глюкозой (1%) и дрожжевым автолизатом (5%) и окрашенных разведенным 1:10 раствором метиленовой синьки Леффлера. Рост лактобацилл при температуре 15° и 45° и чувствительность к желчи (16%) определялись также на среде МРС [22].

Указанная среда готовится нами по несколько измененной прописи: вместо пептона, мясного экстракта и дрожжевого экстракта Оксойд применяются отечественный пептон и печеночный экстракт (10%) и дрожжевой автолизат (5%) собственного изготовления; к среде прибавляется еще 1‰ цистина. Эта же среда без глюкозы и печеночного экстракта, с прибавлением 0,15% агара и 0,004% индикатора хлорфеноловый красный, служит основной средой для пестрого ряда.

Способность культур расщеплять глюкозу с образованием углекислого газа определялась по Гибсону и Абдель-Малеку [23], а аргинин с образованием аммиака — по Нивену, Смили и Шерману [24]. При этом расщепление аргинина определялось в среде следующего состава: пептона 0,5%, дрожжевого автолизата 2,5%, ацетата натрия 1%,  $K_2HPO_4$  0,2%, Твин 80 0,1%, глюкозы 2% и аргинина солянокислого 0,3%, рН 7,4.

Для определения гидролиза эскулина на основании предложенных Дейвисом [25], а также Найлором и Шарп [26] сред была составлена среда, содержащая пептона 1,5%, дрожжевого автолизата 3%, томатного сока 10%, NaCl 0,5%, ацетата натрия 1%, Твин 80 0,1%, лимонно-аммиачного железа 0,5% и эскулина 0,2%; рН 6,6.

Количество продуцируемой кислоты титровалось в молоке с 0,1 N раствором NaOH в присутствии фенолфталеина как индикатора [27 28].

Определяя чувствительность штаммов именно к 16% желчи, мы исходили из того, что 4% желчи соответствует 0,1% препарата Теерол [26], а при идентификации лактобацилл наиболее целесообразно определять их чувствительность к 0,4% названного препарата [19]. (Теерол — дефицитный импортный препарат, представляющий собой анионный детергент, содержащий алкилсульфаты)

## Результаты работы

Характер колоний, морфология клеток и наличие зерен волютина, количество продуцируемой кислоты, рост при температуре 15° и 45°, способность расщеплять глюкозу с образованием углекислого газа и аргинин с образованием аммиака, а также чувствительность к желчи изученных штаммов представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, 14 штаммов расщепляли глюкозу с образованием углекислого газа и аргинин с образованием аммиака и, следовательно, могут быть отнесены к гетероферментативным лактобациллам. Штаммы 50-1 и 50-2 — гомоферментативные.

13 гетероферментативных штаммов не росли при температуре 15° С и были чувствительны к желчи. Это дало основание предположить, что они идентичны *Lactobacillus fermenti* [18, 19]. Один гетероферментативный штамм — 39-1 также не рос при температуре 15° С, но к желчи был устойчив.

Гомоферментативные штаммы 50-1 и 50-2 не росли при температуре 15° С, что позволило считать их относящимися к группе *Thermobacterium* [29, 18, 19].

Результаты определения способности изученных штаммов обуславливать гидролиз эскулина и их биохимическая активность в пестром ряду приведены в таблице 3.

На основании биохимической активности гомоферментативные штаммы 50-1 и 50-2 можно считать идентичными *Lactobacillus acidophilus*. Что касается гетероферментативных штаммов, то кроме штамма 39-1 они действительно идентичны *Lactobacillus fermenti*. Видовую принадлежность штамма 39-1 в ходе настоящей работы установить не удалось.

Из 13 штаммов *Lactobacillus fermenti* 10 штаммов расщепляли арабинозу. Расщепляющие арабинозу штаммы *Lactobacillus fermenti* были выделены из влагалища также Рогозой и Шарп [12]. В отличие от классических штаммов *Lactobacillus fermenti* штаммы 30-1 и 30-2 не расщепляли сахарозы, а штамм 45-1 расщеплял маннит.

В доступной нам литературе мы не нашли данных об исследовании расщепления рибозы лактобациллами. И наш материал пока не позволяет сделать по этому вопросу какие-либо выводы.

Некоторые авторы утверждают, что все выделенные из влагалища лактобациллы расщепляют гликоген [15], другие же отрицают такую точку зрения [11, 12]. Ни один из изученных нами штаммов гликоген не расщеплял.

Морфология, а также некоторые физиологические и биохимические свойства изученных штаммов

№№ пп	Название штамма	Характер колоний	Морфология клеток	Зерна волютина	% кислоты в молоке	Рост при t°		Образование CO <sub>2</sub> из глюкозы	Образование NH <sub>3</sub> из аргинина	Рост при 16% желчи
						15° С	45° С			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1.	5—1	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки, местами расположенные цепочкой	+	0,09	-	+	+	+	-
2.	5—2	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки, местами расположенные цепочкой; единичные нитевидные формы	+	0,16	-	+	+	+	-
3.	9—1	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки	-	0,16	-	+	+	+	-
4.	11—1	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки	-	0,48	-	+	+	+	-
5.	11—2	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки, местами расположенные цепочкой	-	0,39	-	+	+	+	-
6.	29—1	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки	+	0,48	-	+	+	+	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
7.	30—1	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки, единичные нитевидные формы	—	0,46	—	+	+	+	—
8.	30—2	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки	—	0,08	—	+	+	+	—
9.	33—1	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки	+	1,14	—	+	+	+	—
10.	33—2	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки, местами расположенные цепочкой	+	0,25	—	+	+	+	—
11.	39—1	округлые беловатые	различной длины палочки, местами расположенные цепочкой	—	0,49	—	+	+	+	+
12.	45—1	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки, местами расположенные цепочкой	—	0,27	—	+	+	+	—
13.	45—2	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки, единичные нитевидные формы	—	0,11	—	+	+	+	—
14.	50—1	округлые беловатые	различной длины палочки, местами расположенные цепочкой; встречаются удлиненные и нитевидные формы	—	0,48	—	+	—	—	—
15.	50—2	округлые беловатые	различной длины палочки; встречаются удлиненные и нитевидные формы	—	0,79	—	+	—	—	—
16.	50—3	округлые беловатые	различной длины тонкие палочки, местами расположенные цепочкой	—	0,73	—	+	+	+	—

Таблица 3

**Способность изученных штаммов обуславливать гидролиз эскулина  
и их биохимическая активность в пестром ряду**

№№ пп	Название штамма	Углеводы, спирты и гли- кози- ды														
		Эскулин	Арабиноза	Ксилроза	Рамноза	Рибоза	Мальтоза	Лактоза	Сахароза	Целлобиоза	Рафиноза	Гликоген	Маннит	Салицин	Амигдалин	Арбутин
<b>Гомоферментативные штаммы</b>																
1.	50—1	+	-	-	-	+ <sup>14</sup>	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+
2.	50—2	+	-	-	-	+ <sup>10</sup>	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+
<b>Гетероферментативные штаммы</b>																
3.	5—1	-	+	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
4.	5—2	-	+	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
5.	9--1	-	-	-	-	+ <sup>14</sup>	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
6.	11—1	-	+	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
7.	11—2	-	+	-	-	+ <sup>14</sup>	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
8.	29—1	-	+	-	-	+ <sup>13</sup>	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
9.	30—1	-	+	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-
10.	30—2	-	+	-	-	+ <sup>14</sup>	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-
11.	33--1	-	+	-	-	+ <sup>14</sup>	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
12.	33—2	-	+	-	-	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
13.	39—1	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+
14.	45—1	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+	-	+	-	-	-
15.	45—2	-	-	-	-	+ <sup>14</sup>	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
16.	50—3	-	+	-	-	+ <sup>14</sup>	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-

Примечание: Время расщепления вещества указано лишь в тех случаях, когда ферментация произошла после 7 суток.

## Заклучение

В настоящей работе было изучено 16 штаммов лактобацилл, выделенных из влагалищного отделяемого 9 женщин. 13 штаммов оказались идентичными *Lactobacillus fermenti*, два штамма — *Lactobacillus acidophilus*. Видовую принадлежность одного штамма установить не удалось. Полученные данные подтверждают видовую неоднородность лактобацилл влагалища — палочек Дедерлейна.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Рысакова, Е. Н., Влагалищные палочки и экспериментальные обоснования использования их в акушерско-гинекологической практике. Автореф. дисс. канд., Свердловск, 1952.
2. Butler, V., Beaklev, J., Amer. J. Obstetr. and Gynecol., 1960, 79, 3, 432—440.
3. Eschbach, W., Kludas, M., Med. Klinik, 1960, 55, 25, 1114—1116.
4. Lehmann, K. B., Neumann, R. O., Bakteriologie, insbesondere bakteriologische Diagnostik, Band II, 7. Auflage, J. F. Lehmanns Verlag, München, 1927.
5. Breed, R. S., Murray, E. G. D., Hitchens, A. P., Bergey's manual of determinative bacteriology, 6th ed., The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1948.
6. Wildführ, G., Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie, Teil I, VEB Georg Thieme, Leipzig, 1959.
7. Hallmann, L., Bakteriologie und Serologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1961.
8. Chandler, A. C., Read, C. P., Introduction to parasitology with special reference to the parasites of man, 10th ed., J. Wiley and sons, Inc. Publishers, New York, London, 1961.
9. Loeser, A., Zbl. Gynäkol., 1920, 44, 2, 46—51.
10. Lash, A. F., Kaplan, B., J. Infect. Diseases, 1926, 38, 333—340.
11. Hunter, C. A., Jr., Long, K. R., Schumacher, R. R., Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, 83, 217—226.
12. Rogosa, M., Sharpe, M. E., J. Gen. Microbiol., 1960, 23, 1, 197—201.
13. Pech, H., Müller, H., Zbl. Bakteriol., Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg., 1962, 185, 1, 53—71.
14. Строганов, В. В., Бактериологические исследования полового канала женщин в различные периоды ее жизни. Со включением материалов к вопросу о самозащите организма против патогенных микробов со стороны полового канала. Дисс. докт., тип. С. Н. Худенкова, С.-Петербург, 1893, стр. 159.
15. Azcárate, E., Pérez Miravete, A., Rev. Latinoamer. Microbiol., 1958, 1, 3—12.
16. Ленцнер, А., Ученые записки ТГУ 1963, 134, 274—279.
17. Ленцнер, А., Лабор. дело, 1964, 1, 32—35.
18. Davis, J., Progr. Industr. Microbiol., 1960, 2, 1—26.
19. Sharpe, M. E., Dairy Sci. Abstrs., 1962, 24, 3, 109—118.
20. Ленцнер, А., Тоом, М., Молочн. пром-сть 1963, 9, 24, 42—45.
21. Mabbit, L. A., Zielinska, M., J. Appl. Bacteriol., 1956, 19, 1, 95—101.
22. Man, J. C., de Rogosa, M., Sharpe, M. E., J. Appl. Bacteriol., 1960, 23, 1, 130—135.
23. Gibson, T., Abdel Malek, Y., J. Dairy Res., 1945, 14, 1/2, 35—44.

24. Niven, C. F., Jr., Smiley, K. L., Sherman, J. M., J. Bacteriol., 1942, 43, 6, 651—660.
25. Davis, G. H. G., J. Gen. Microbiol., 1955, 13, 3, 481—493.
26. Naylor, J., Sharpe, M. E., J. Dairy Res., 1958, 25, 1, 92—103.
27. Rogosa, M., Wiseman, R. F., Mitchell, J. A. and all., J. Bacteriol., 1953, 65, 6, 681—699.
28. Белоусова, Н., Гибшман, М., Молочн. пром-сть, 1961, 22, 11, 35—38 и 12, 33—34.
29. Orla Jensen, S., The lactic acid bacteria, D. Kgl. Danske Vidensk. Selskab., Biologiske Skrifter, 1943, 2, 3.

## MÖNINGAID ANDMEID DÖDERLEINI TUPEBAKTERITE LIIGILISEST KUULUVUSEST

A. Lenzner ja M. Toom

Resümee

Käesolevas töös uuriti 16 laktobatsillide tüve, mis isoleeriti 9 naiselt võetud tupeeritisest. Nendest tüvedest osutus 13 *Lactobacillus fermenti*'ks ja 2 — *Lactobacillus acidophilus*'eks. Ühe tüve samastamine ei õnnestunud. Saadud tulemused kinnitavad tupe laktobatsillide — Döderleini tupebakterite liigilist mitmekeesisust.

## SOME DATA ON SPECIFIC BELONGING OF DÖDERLEIN'S BACILLUS

A. Lenzner and M. Toom

Summary

16 strains of lactobacilli were determined in the vaginal secretions of 9 women. 13 strains were identical to *Lactobacillus fermenti*, 2 strains — to *Lactobacillus acidophilus*. It was not possible to determine the specific belonging of one strain. The results obtained confirm the heterogeneity of vaginal lactobacilli — of Döderlein's bacilli.

# NAISE SUGUELUNDITE MÄDASTE PÕLETIKKUDE RAVIST ASPIRATSIION-PUNKTSIOONIDEGA TARTU KLIINILISES SÜNNITUSMAJAS 1954.—1961. a.

K. Mölder

Tartu Kliiniline Sünnitusmaja

Autorite D. N. Atabekovi [1], A. N. Sulimova [2], V. V. Sutidze [3] Gy. Molnari ja I. Nyiri [5] jt. andmete ja kogemuste põhjal annab mädaste põletike ravi korduvate punktsioonidega tupe tagumise võlvi kaudu ja antibiootikumide manustamisega koldesse, häid tulemusi.

Käesoleva töö ülesandeks on teha kokkuvõtte Tartu Kliinilises Sünnitusmajas 8 aasta jooksul esinenud naise sugusfääri mädastest põletikest ning nende ravist aspiratsioon-punktsioonidega ja laparotoomiatega.

Alates 1954. a. juunist kuni 1961. a. juulini oli kliinikus ravil 3847 suguelundite põletikku haigestunud naist. Neist esines mädaseid põletikke 150 (3,9%) naisel järgmiste diagnoosidega:

a) <i>pyosalpinx</i>	80 juhtu
sellest <i>perforatio pyosalpingis</i>	9 juhtu
b) <i>parametritis</i>	34 „
c) <i>pyovarium</i>	5 „
d) <i>pelveoperitonitis</i>	19 „
e) <i>hydrosalpinx</i>	12 „

Ilmnes, et suur osa mädaseid põletikke esines nooremas (21—30) (vt. tabel 1) kui ka vanemas (41—50 a.) vanuserühmas. Võiks arvata, et nooremas vanuserühmas on mädaste põletikkude tekkimise põhjuseks abordid neile järgnevate emakamanuste põletikkudega. Anamnestiliselt oli nooremas vanuserühmas 3 juhul tekkinud mädane põletik peale aborti, ühel juhul peale sünnitust ning kahel juhul esines tuberkuloosne protsess.

Anamneesi järgi esines enamusel korduvaid emakamanuste põletikke. Sageli esinesid juhud, kus haigusprotsess arenes sümptoomideta. Haigestumise otsest seost võis täheldada kriminaalsete abortidega 9 juhul, perforeerunud *apendix'i* järel 3 juhul, vulva vigastamisest kukkumisel ühel juhul ja diatermokoagulat-

**Aspiratsioon-punktsioonidega ja kirurgiliselt ravitud haigete kontingent vanuserühmade järgi**

Diagnoos	11—20a.	21—30a.	31—40a.	41—50a.	üle 50 a.	kokku
<i>pyosalpinx</i>	—	21	18	30	2	71
<i>perforatio pyosalpingis</i>	—	1	1	6	1	9
<i>parametritis</i>	—	7	9	14	4	34
<i>pyovarium</i>	—	3	1	1	—	5
<i>pelveoperitonitis</i>	1	9	5	4	—	19
<i>hydrosalpinx</i>	—	3	4	5	—	12
kokku	1	44	38	60	7	150

siooni järel 1 juhul. Kuigi varem omistati gonorröale põletiku etioloogias suurt tähtsust, siis meie materjalis oli gonorröad põdenud üks *pyosalpinx*'i-haige, gonorröa kahtlasi aga esines 9 juhul.

Aspiratsioon-punktsioonidega raviti 120 haiget. Üldse teostati punktsioone 287 korda.

Punkteeriti: 1 kord 45 juhul,  
 2 korda 37 „ „  
 3 „ 30 „ „  
 4 „ 14 „ „  
 5 „ 3 „ „  
 ja 7 „ 1 „ „

Punktsioone teostati ka enne laparotoomiat ja vajaduse korral selle järel. Punktsioonidega eemaldatud mäda hulk oli varieeruv, 2—500 ml piirides. Lokaalselt manustati koopasse 250 või 500 000 üh. streptomütsiini, 300 000 üh. penitsilliini, või ka 200 000 üh. mütseriini. Antibiootikumide manustamisel arvestati mikroobide resistentsust. Kogemuste kohaselt on punkteerimine täiesti ohutu ja efektiivne ravivõte. Antud 120-lises rühmas 33 juhul nn. «ägeda kõhu» sümptomidega kliinikusse saabunud haigetel möödusid nühud punktsioonidega ilma laparotoomiata ja haiged tervenesisid. Tavaliselt pärast esimest või teist punktsiooni kadusid haigetel valud ning temperatuur normaliseerus kas kohe pärast punktsiooni või päev, paar hiljem (vt. tabel 2), Temperatuur normaliseerus punktsioonijärgsel päeval 47 juhul, järgneval päeval 26 juhul. Normaliseerus ka leukotsüütide arv. Tavaliselt kahe või kolme rusika suurune põletikuline tuumor kahanes pärast punktsiooni väheldaseks infiltraadiks või väätlaks paksenemiseks. Üksikul juhtudel viibisid haiged ravil korduvalt ning kasutades kirurgilist ravi selgus, et neil oli tegemist

Temperatuuri normaliseerumine pärast punktsiooni

Diagnoos	Saabudes oli temp. normaalne	Temperatuur normaliseerus pärast punktsiooni				
		1. päeval	2. päeval	5. päeval	10. päeval	kokku
<i>pyosalpinx</i>	18	23	10	3	3	57
<i>hydrosalpinx</i>	5	2	2	—	1	10
<i>parametritis</i>	7	14	8	3	2	34
<i>pelveoperitonitis</i>	—	8	6	2	3	19
kokku	30	47	26	8	9	120

tuberkulosse protsessiga. Parametriidi korral jäi kauemaks ajaks püsima tugevam infiltraat, mis nõudis pikemat järelravi. Haiged viibisid kliinikus ravil keskmiselt 17 päeva. Kliinikust lahkus paranenult 21 (17,5%) ja tervenenuit 99 (82,5%) patsienti.

150-st haigest raviti laparotoomiaga 30 mädase põletikuga haiget. Algava peritoniidi nähud esinesid 5 perforerunud *pyosalpinx*'i ja 5 *pyovarium*'i korral. Suur osa opereeritud haigest (vt. tabel 3) oli kõrgemas (41—50) vanusegrupis. Sama on

Tabel 3

Kirurgiliselt ravitud haigete kontingent vanuserühmade järgi

Diagnoos	21—30 a.	31—40 a.	41—50 a.	üle 50 a.	kokku
<i>perforatio pyosalpingis</i>	2	—	6	1	9
<i>pyosalpinx</i>	2	2	10	—	14
<i>pyovarium</i>	2	—	3	—	5
<i>hydrosalpinx</i>	—	1	1	—	2
kokku	6	3	20	1	30

täheldanud S. S. Selitskaja [4]. Anamnestiliselt oli selles grupis emakamanuste põletikku põdenud 15 haiget. Tähelepanu väärrib asjaolu, et 2 opereeritud haiget põlnud varem mingit günekoloogilist haigust põdenud. Infektsioon oli neil arenenud märkamatuult haigestumisprotsessi ägenemiseni.

D. N. Atabekovi [1] andmeil algab genitaalide mädane protsess sageli 10—18. a. vanuses. Võisime täheldada seda ainult ühel 21-aastaselt haigel, kel varem põlnud rasedusi ega naiste-

haigusi esinenud. Kirjanduse andmeil võib infektsioon genitaalidele tungida nende kokkupuutumisel sooltega. D. N. Atabekovi [1] järgi piirdub infektsioon ülalantud põhjusel paljudel juhtudel vasempoolse emakamanusega. Meie materjalis esines vasempoolset *pyosalpinx*'i 44 ja parempoolset 30 juhul, mõlemapoolset aga 6 juhul. Perforeerunud *pyosalpinx*'eist oli vaid 2 parempoolsed, kuna ülejäänud 7 olid vasempoolsed.

Antud grupis teostati laparotoomia kliinikusse saabumise päeval 8 haigel, üks päev hiljem 3 ja 2 päeva hiljem 2 haigel. 17 juhul toimus korduvate punktsioonidega ravi tulemusteta ja kuna arenenud konglomeraattuumorid ei vähenenud, teostati laparotoomia.

Laparotoomia järel toimus temperatuuri normaliseerumine kõige sagedamini 4. päeval (9 korral) Keskmine haiguspäevade arv pärast operatsiooni oli 23 päeva. Peale üldravi manustati antibiootikume lokaalselt kummidreeni kaudu kõhuõõnde 5 päeva jooksul pärast operatsiooni.

Bakterioloogilistel uurimistel selgus, et 45 juhul oli mäda mikroobidevaba, 25 juhul esines *bact. coli commune*, 13 juhul grampositiivne mittehemolüütiline bakter, 7 juhul gram-negatiivne mittehemolüütiline diplokokk, 6 juhul *staphylococcus nonhemolyticus albus* ja üksikuil juhtudel strepto- ja enterokokke. Tähelepanekute kohaselt on *bact. coli commune* esinemisel haigus visam ja paranemine ning ravi on pikaajalisem, mille tõttu on kasutama hakanud *colimycinumi*. Kaugresultaatide hindamisel selgus, üks kuni kaks aastat pärast haige kliinikust lahkumist, et 150-st ravialusest valdav enamus (98 patsienti) oli täielikult tervistunud. 30 patsiendil esines ainult väheldasi kaebusi valuliste pistete näol ja objektiivselt võis neil täheldada väheldasi mittevalulikke paksenemisi vanas põletikukoldes. Kontrollile ei ilmunud 22 patsienti.

## Järeldused

1. Naise suguelundite mädaste põletike raviks kasutatud aspiratsioon-punktsioonidega on võimalik saavutada häid tulemusi.

2. Aspiratsioon-punktsioonide õigeaegsel kasutamisel võib vältida koldesse kogunenud mäda läbimurdumist põide, kõhuõõnde või rektumisse ning operatiivset vahelesegamist.

3. Aspiratsioon-punktsioon on ohutu toiming, mida võib teostada korduvalt koos antibiootikumide manustamisega koldesse.

4. Suuremat tähelepanu tuleb pöörata naise suguelundite põletikuprotsesside korralikule, pikaajasele konservatiivsele ravile, et vältida nende muutumist mädaseks. Õigeaegselt avastada sümptoomideta kulgevaid protsesse.

5. Kirurgilisele ravile kuuluvad need juhud, mis ei ole kauaegsele ja korduvale konservatiivsele ravile allunud.

## KIRJANDUS

1. Атабеков, Д. Н., Гнойные очаги в малом тазу женщин. Медгиз, 1957.
2. Сулимова, А. Н., Труды X всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Медгиз, 1961, lk. 73—74.
3. Сутидзе, В. В., Акушерство и гинекология, 1958, 4, lk. 96—97.
4. Селицкая, С. С., Акушерство и гинекология, 1958, 2, lk. 96—97.
5. Molnar, Gy. und Nyiri, I., Zbl. f. Gynäk., 1958, H. 24, 594—963.

### ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПУТЕМ ПУНКЦИИ-АСПИРАЦИИ ПО ДАННЫМ ТАРТУСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО РОДИЛЬНОГО ДОМА С 1954 ПО 1961 ГОДЫ

К. Мельдер

Резюме

В работе приводятся результаты лечения гнойных воспалительных процессов в течение 8 лет. Применена аспирация-пункция у 120 больных, произведено оперативное лечение у 30 больных. В большинстве случаев имел место пиосальпинкс (80 случаев, из них у 9 — *perforatio pyosalpingis*) Пункции проводились повторно в сочетании с введением антибиотиков в очаг. Хороший эффект лечения наблюдался уже после первой пункции. Применением пункции-аспирации оперативные вмешательства были предотвращены в 33 случаях.

### ÜBER DIE BEHANDLUNG DER EITRIGEN ENTZÜNDUNGS- PROZESSE DER WEIBLICHEN GENITALIEN MIT ASPIRA- TIONSPUNKTIONEN AUF GRUND DES MATERIALS DER GYNÄKOLOGISCHEN KLINIK IN TARTU AUS DEN JAHREN 1954—1961

K. Mölder

Zusammenfassung

In der Arbeit wird über die Behandlung von Fällen von eitrigen Entzündungen der weiblichen Geschlechtsorgane in den letzten 8 Jahren (1954—1961) berichtet.

120 Patientinnen wurden mit Aspirationspunktionen, 30 Patientinnen chirurgisch behandelt.

In den meisten Fällen handelte es sich um ein *Pyosalpinx* (80 Fälle, bei 9 von ihnen wurde Perforatio pyosalpingis gefunden). Die Punktionen wurden mehrmals mit gleichzeitigem Einführen von Antibiotika in den Entzündungsherd vorgenommen. Eine heilende Wirkung trat schon nach der ersten Punktion auf.

Mit Aspirationspunktionen wurde in 33 Fällen das operative Eingreifen vermieden.

## ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ОСТРОВА ХИЙУМАА

В. И. Тайгро

Институт экспериментальной клинической медицины  
Академии Наук Эстонской ССР

Институтом экспериментальной и клинической медицины Академии Наук ЭССР в 1961 г. была организована экспедиция на остров Хийумаа с целью изучения краевых особенностей заболевания населения предраком и злокачественными новообразованиями.

Обследованию подверглось население 3-х сельских советов. Всего обследовано 848 человек. Гинекологом обследовано 595 женщин.<sup>1</sup> Женщин с выявленными эрозиями обследовали кольпоскопическим методом. У них же проводилось и цитологическое исследование.

Проводилась простая, а также расширенная кольпоскопия (3%-ный столовый уксус)

Цитологическому исследованию подвергались мазки-соскобы, взятые с эрозированной поверхности шейки матки, а также и вагинальные мазки, приготовленные из содержимого заднего свода. Мы чаще пользовались методикой мазков-соскобов.

Мазки фиксировались в смеси Никифорова (спирт 96° с эфиром в равных частях). Фиксированные мазки окрашивались гематоксилин эозином (20 мин. гематоксилином и 1 мин. 0,5—1% водным раствором эозина), высушивались и изучались под микроскопом тут же во время проведения осмотра. Часть мазков изучалась по окончании приема. Среди обследованных островитянок выявлена высокая заболеваемость предраком, злокачественными опухолями и другими женскими болезнями.

В таблице № 1 представлены данные о выявленных заболеваниях по диагнозам.

Как видно из таблицы, основную массу больных составляют женщины, страдающие предраковыми заболеваниями шейки

---

<sup>1</sup> Данные о выявленной хирургом патологии будут им опубликованы отдельно.

Таблица 1

## Гинекологическая заболеваемость среди обследованных по диагнозам

Диагноз	Количество больных
Рак шейки матки	1
Рак тела матки	1
Рак яичников	1
Эрозия шейки матки	77
Полипы шейки матки	34
Цервициты	13
Лейкоплакия, эритроплакия шейки матки	5
Фибромиома матки	13
Киста яичника	8
Фибромиома матки в сочетании с полипозом и цервицитами шейки матки	8
Воспаление придатков матки	28
Кольпиты	22
Опущения и выпадания матки и влагалища	13
Всего	224

матки. Мы попытались выяснить причины столь частого заболевания женщин предраком шейки матки. С этой целью, наряду с тщательным осмотром женщин, нами изучались и анамнестические данные, касающиеся детородной функции женщин. При этом было выяснено, что у всех женщин, страдающих предраком шейки матки, имели место роды или аборт. У 75 женщин из 90, страдавших эрозиями и цервицитами, при осмотре на шейке матки были обнаружены следы от разрывов. Отмечались как небольшие разрывы шейки, так и обширные, доходящие до сводов. Таким образом, у 75 женщин одной из причин предрака шейки матки можно считать травму ее в родах.

В таблице № 2 представлены данные о родах и абортах у женщин, страдавших предраком шейки матки.

Таблица 2

## Данные о родах и абортах у женщин с предраком шейки матки

Диагноз	Количество больных	роды	аборты
Эрозия шейки матки, цервициты	90	87	25
Полипы шейки матки, лейкоплакия, эритроплакия	39	32	5
Полипы шейки матки, цервициты в сочетании с фибромиомой матки	8	4	1
Итого	140	123	31

Из приведенных выше данных с несомненностью видно, что профилактика предрака шейки матки, следовательно и рака, должна начинаться в роддоме, ибо известно, что на незащитой своевременно шейке матки часто возникает так называемый эрозированный эктропион. Известно также, что рак как правило развивается на фоне эрозированного эктропиона [5]. Поэтому профилактика предрака в родильных стационарах приобретает большое значение [2, 6]. Акушерами большое внимание уделяется профилактике разрывов промежности в родах. Необходимо, чтобы профилактике разрыва шейки матки придавалось не меньшее значение. Если же разрыв шейки матки в родах все же произошел, женщина не должна выписываться из роддома с невосстановленной шейкой матки. В городских родильных домах это не представляет трудностей, так как имеется круглосуточное врачебное дежурство. Однако следует считать необоснованным то положение, которое существует в родильных домах по сей день. А именно, после родов шейку матки осматривают у первородящих, у повторнородящих это делают лишь в том случае, если отмечается обильное кровотечение. Таким образом, какое-то количество повторнородящих женщин, выписывается из роддома с невосстановленными шейками матки. В сельских родильных домах, где нет круглосуточного врачебного дежурства, рекомендуется вторичноотсроченный шов. При этом ушивание шейки матки производится на 3—5 день после родов. Родильница выписывается, как обычно, на 9-е сутки.

Тщательное изучение жалоб, предъявляемых женщинами острова Хийумаа, показало, насколько важно проводить систематические профилактические осмотры. Так, из 3-х женщин, страдавших злокачественными опухолями шейки матки и яичников, только одна предъявляла жалобы на бели.

В таблице № 3 представлены данные о характере жалоб, предъявляемых женщинами.

Как видно из таблицы № 3, только 30% страдающих предраком шейки матки женщин предъявляли жалобы. Больные, страдавшие воспалительными заболеваниями, жалобы предъявляли чаще.

Поэтому расширение систематических профилактических осмотров женщин является одной из основных задач онкологов и акушеров-гинекологов.

В последнее время вопросу ранней диагностики рака методом кольпоскопии и цитологического исследования уделяется большое внимание [1, 4, 7]. Имеются сообщения о применении цитологического исследования при массовых профилактических осмотрах женщин в Китайской Народной Республике [3].

Метод кольпоцитологического исследования был применен и нами при обследовании женщин острова Хийумаа. Цитологическое исследование проведено у 100 больных женщин, кольпоско-

## Жалобы, предъявляемые больным

Диагноз	Количество больных	боли	бели	Расстройство менструации	Всего предъявл. жалоб
Рак шейки матки I стадии	1	—	—	—	—
Рак яичников	1	—	—	—	—
Рак тела матки I ст.	1	—	1	—	1
Эрозия шейки матки, цервициты	90	11	23	—	34
Полипы шейки матки	34	3	2	—	5
Опухоли матки, придатков	21	6	1	2	9
Лейкоплакия, эритроплакия шейки матки	5	—	—	—	—
Опухоли матки и придатков в сочетании с полипозом шейки и цервицитом	8	3	—	3	6
Воспаления придатков матки	28	18	5	—	23
Кольпиты	22	1	17	—	18
Опушения и выпадания тела матки и влагалища	13	6	2	—	8
Всего	224				

пия у 96 больных. Из 100 больных, обследованных цитологическим методом, у 99 женщин имелась эрозия шейки матки или цервицит, и одна больная подверглась цитологическому исследованию в связи с жалобами на обильные бели.

В таблице № 5 представлены результаты цитологического исследования мазков.

Таблица 5

## Данные цитологического исследования мазков

Количество больных	Цитологически обнаружен рак	Резкая атипия	Нерезко выраженная атипия	Мазки без патологии
100	1	2	18	79

Больная, у которой цитологическим исследованием был установлен рак, обследовалась в онкодиспансере. Гистологом диагноз подтвержден. У 2-х женщин с выраженной атипией мазков гистологически установлено наличие резко выраженной атипической эрозии. Из 18 женщин с невыраженной атипией гистоло-

гом подтверждено наличие атипической эрозии только у 8. Приведенные данные говорят о том, что метод цитологического исследования необходимо применять именно при массовых профилактических осмотрах, ибо он увеличивает выявляемость больных раком и помогает обнаружению «морфологически неспокойных» эрозий [4], каковыми являются атипические эрозии (см. микрофоты № 1 и № 2).

Другим ценным диагностическим методом в обследовании эрозии является метод кольпоскопии. Указанный метод применен нами у 96 больных. При кольпоскопии атипические эрозии были обнаружены нами у 10 женщин. Следует отметить, что при проведении массовых профилактических осмотров метод кольпоскопии неудобен, т. к. отнимает много времени. Однако внедрение метода кольпоскопии в работу женских консультаций поможет более глубокому изучению предрака и выявлению атипических эрозий, подлежащих радикальному диатермохирургическому лечению (диатермоэксцизии)

### Выводы

1. Профилактика предрака шейки матки должна проводиться в первую очередь в роддоме. Ни одна женщина не должна выписываться из роддома с невосстановленной шейкой матки в случае разрыва ее в родах.

2. Женские консультации и онкологи должны увеличить число женщин, подвергающихся профилактическим систематическим осмотрам.

3. Применение цитологического исследования при массовых профилактических осмотрах увеличивает выявляемость больных злокачественными заболеваниями и больных с атипическими эрозиями.

4. Назрела необходимость организации 3-х цитологических гинекологических центров в гор. Тарту, Таллине и Кохтла-Ярве.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Альтгаузен, А. Я., Дермант, Г. Л., Носалевич, О. М., Ж. Акуш. и гин., 1947 г., № 3.
2. Кротова, Л. И., Зашивание разрывов шейки матки в родах как метод профилактики предраковых состояний шейки матки, Ленинград, 1958.
3. Анн Чао-Дзе, Фу Юан-Чуон, Чанг Чун-Фен, VIII Международный противораковый конгресс 1962, тезисы докладов.
4. Мандельштам, В. А., Цитологическая диагностика рака, 1958.
5. Серебров, А. И., Рак матки, 1957.
6. Петранюк, Е. И., Применение операции зашивания свежих и старых разрывов шейки матки в послеродовом периоде как метод профилактики предраковых состояний и рака шейки. Киев, 1960.
7. H. L. Zinger, Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie. Jena, 1957.



Рис. № 1. Рак тела матки. Комплекс поли-  
морфноядерных клеток.  
Увеличение  $6\times 24$ .

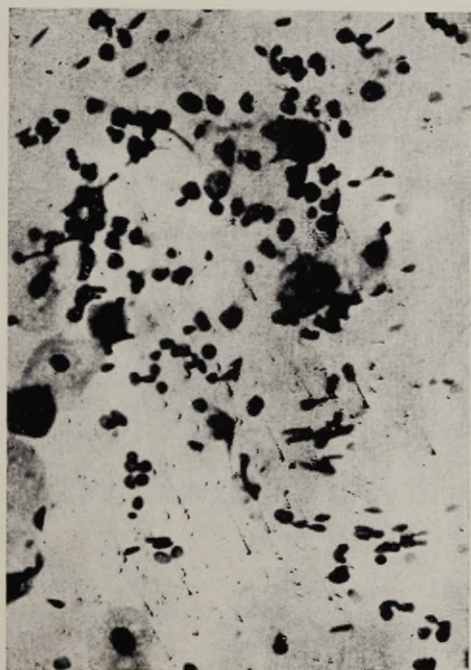


Рис. № 2. Атипическая псевдоэрозия шейки  
матки. Единичные полиморфноядерные клетки.  
Увеличение  $6\times 24$ .

# GÜNEKOLOOGILINE HAIGESTUMINE HIIUMAAL

V. Taigro

Resümee

ENSV TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut organiseeris 1961. a. ekspeditsiooni Hiiumaale. Ekspeditsiooni eesmärgiks oli elanikkonna laialdane uurimine vähki ja vähieelsetesse haigustesse haigestumiste väljaselgitamiseks. Üldse vaadati läbi 848 elanikku, nendest günekoloogiliselt 595 naist. Günekoloogilisi haigusi leiti 224 naisel; nendest leiti 2 juhul emaka- ja 1 juhul munasarjavähktõbi. Vähieelsetest seisunditest esines emakakaela-haavandeid 77, tservitsiite 13 ja emakakaela polüüpe 34 juhul. Diagnoosimisel kasutati 100 juhul tsütoloogilist uuringut. Nimetatud 100 haigest kolposkopeeriti täiendavalt 96 haiget. Tsütoloogilisel uuringul avastati 1 emakavähk, kolposkoopilisel ja tsütoloogilisel meetodil leiti 18 atüüpilist erosiooni. Neist ainult kolposkoopiliselt leiti atüüpia 10 juhul.

Järeldused. 1. Sagedamini esinevate emaka vähieelsete seisundite põhjuseks on sünnitustrauamad.

2. Vähi ja vähieelsete seisunditega haigetest esinesid kaebused ainult 30% juhtudest. See madal kaebuste protsent rõhutab profülaktiliste läbivaatuste tähtsust.

3. Profülaktiliste läbivaatuste käigus on vajalik teostada ka tsütoloogilisi uuringuid, mis täiendavad emakakaelavähktõve ja atüüpiliste haavandite diagnostikat.

## GYNECOLOGIC DISEASES IN HIIUMAA

V. Taigro

Summary

Summing up the results of numerous prophylactic examinations of the population the author came to the following conclusions:

1. Birth injuries are the most frequent causes of precancerous conditions of the cervix uteri.

2. Only in 30% of cancer cases and precancerous conditions did the patients have any complaints. This low percentage stresses the importance of prophylactic examinations.

3. In the course of prophylactic examinations cytologic examinations prove necessary to supplement the diagnostics of cancer and atypical ulcers of the cervix uteri.

## О СДВИГАХ В ЭКСКРЕЦИИ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В СВЯЗИ С ГОРМОНАЛЬНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ КЛИМАТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

И. К. Веерма

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

В связи с тем, что за последние годы выработаны новые, более доступные методы определения экскреции стероидных гормонов, появилось много исследований о метаболизме гормонов в климактерии и менопаузе (А. М. Вихляева [1], R. Kellar с сотрудниками [2], James B. Brown [3], H. Igel, G. Ittrich [4] и др.). Хорошо изученным можно считать влияние вводимых гормонов на различные органы и ткани полового аппарата (W. H. Masters [5]), особенно на эпителий влагалища (H. K. Zinser [6]). Изучается влияние вводимых гормонов на экскрецию гормонов (H. U. Anton [7], Ch. Dodds [8] и др.).

Известно, что при введении в организм как эстрогенных, так и андрогенных гормонов повышается выделение как эстрина, так и 17-кетостероидов. В доступной нам литературе мы не нашли указаний о влиянии длительного гормонального лечения при климактерическом синдроме на последующую экскрецию стероидных гормонов в менопаузе.

Целью нашей работы было выяснение характера сдвигов в метаболизме эстрогенных гормонов и 17-кетостероидов в связи с гормональным лечением климактерического синдрома и возможности использования этих данных в процессе лечения.

При изучении гормонального профиля мы пользовались методом хроматографической адсорбции для отдельного определения эстрадиола, эстрона и эстриола в суточной моче по методике Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой (1958) [9], 17-кетостероиды определялись по методу А. Циммермана в модификации, описанной Я. М. Милославским [10].

Определение стероидных гормонов в моче проводилось до лечения при наличии климактерического синдрома у женщин с менопаузой и через 1—2 недели после окончания лечения в связи с угасанием симптомов. Всего было проведено 143 анализа эстрогенов и 17-кетостероидов.

Нами наблюдались 55 женщин от 42 до 57 лет с явлениями климактерического синдрома, из которых у 41 в комплексе других мероприятий применялись андрогены (метилтестостерон, метиландростендиол) в отдельности или совместно с эстрогенами (синестрол диэтилстилбестроль) У 14 женщин от 44 до 57 лет гормональная терапия не применялась.

В зависимости от данных обследования, цитогормональной реакции влагалищного мазка, величины экскреции эстрогенов и 17-кетостероидов и методов лечения, для сравнения результатов материал был разделен на четыре группы (табл. 1)

Таблица 1

Средние показатели стероидных гормонов в суточной моче больных

Гормоны	Гормональное лечение						Агормональное лечение	
	I группа		II группа		III группа		IV группа	
	до лечен.	после лечен.	до лечен.	после лечен.	до лечен.	после лечен.	до лечен.	после лечен.
Сумма эстрогенов	202,1	114,8	144,3	117,6	113,3	91,0	152,2	145,1
Эстрон от суммы эстрогенов	24,4%	34,5%	35,6%	36,6%	35,1%	35,5%	34,5%	27,3%
Эстрадиол от суммы эстрогенов	44,4%	38,6%	38,3%	37,1%	33,3%	31,0%	33,9%	36,1%
Эстриол от суммы эстрогенов	31,2%	26,9%	26,1%	26,3%	31,6%	33,5%	31,6%	36,6%
Эстрадиоловый индекс	1,4	1,4	1,5	1,4	1,0	0,9	1,0	0,9
Эстроновый индекс	54%	88%	93%	98%	105%	114%	102%	75%
Индекс отношения неактивных фракций к активным	0,4	0,3	0,35	0,34	0,46	0,5	0,4	0,5
17-кетостероиды	22,7	17,0	20,2	21,5	19,4	18,6	20,0	20,6

В первую группу вошло 11 женщин (менопауза до 1,5 лет) с климактерическим синдромом, из которых у 8 наблюдалась IV и IV—III реакция влагалищного мазка с повышенным выделением эстрина 203,2 γ—243,3 γ, 17-кетостероиды от 21,0—35,7 мг, и 3 женщины с IV реакцией влагалищного мазка с пониженным выделением эстрина от 66,4 γ—109,7 γ, 17-кетостероиды от 14,4—17,7 мг.

После лечения преимущественно андрогенами наступило значительное снижение выделения эстрина (в среднем на 43% от исходного уровня) (табл. 1), также понизилось и выделение 17-кетостероидов от 8,1—26,1 мг. Нарушение баланса эстрогенов выявляется при рассмотрении соотношения отдельных фракций, выраженных в процентах к их сумме.

Снижение эстрина происходит за счет всех фракций, однако особенно понижается выделение эстрадиола и эстриола и несколько повышается выделение эстрона. Последнее отмечают и Е. А. Какушкина, З. Д. Соловьева и К. П. Левицкая [11] в III фазе климакса при аменорее свыше года. Эстрадиоловый индекс остается без изменения — 1,4, что указывает на нарушение перехода активных фракций в эстриол, а это, по-видимому, происходит вследствие недостатка прогестерона. О нарушении метаболизма эстрогенных гормонов и о плохом их усвоении в организме можно судить по индексу отношения неактивных фракций (эстриол) к активным (эстрон, эстрадиол) — 0,4—0,3. Преобладание активных фракций над неактивными считается характерным для менопаузы (Е. М. Вихляева [12]). И. А. Мануйлова [13] обнаружила те же соотношения и у кастрированных женщин. Повышение выделения эстрона наблюдается обычно в начале менструального цикла, что указывает на усиление окисления эстрадиола в эстрон и совпадает с ростом фолликулов в яичниках. В ряде случаев в период становления менопаузы, после проведения гормональной терапии, можно предположить в яичниках неполный цикл развития фолликулов, что приводит к повышению выделения эстрона.

Из 11 случаев в 3 вместо понижения выделения эстрина наблюдалось небольшое его повышение (в двух случаях при низком исходном уровне эстрина). Эффект гормональной терапии в двух случаях был удовлетворительный и в одном отсутствовал.

Во второй группе нами наблюдались 20 женщин с явлениями климактерического синдрома с III реакцией влагалищного мазка, выделение эстрина от 68,5  $\gamma$  — 196,6 $\gamma$ , 17-кетостероиды от 13,5—27,1 мг. У 7 женщин менопауза продолжалась до одного года, у 7 до 3 лет, у 6 до 5 лет.

После проведенного гормонального лечения андрогенами и в комбинации с эстрогенами эстрин в среднем снизился на 18% от исходного уровня (55,6—178,8  $\gamma$ ) за счет всех фракций, 17-кетостероиды — 9,8—29,1 мг. Соотношение отдельных фракций эстрогенов и индексы соответствуют данным первой группы после проведенного лечения и в дальнейшем не изменяются. Среди этих больных в двух случаях выделение эстрина несколько повысилось, в обоих случаях эффект гормональной терапии был удовлетворительный.

В третью группу вошло 9 женщин со II и I реакцией влагалищного мазка, с явлениями атрофических изменений в генитальном статусе; выделение эстрина от 36,8  $\gamma$  — 174,2  $\gamma$  и 17-кетостероидов 12,5—26,0 мг. Менопауза у 4 женщин была около 3 лет, у 5 от 5 до 8 лет.

После гормонального лечения андрогенами и в комбинации с эстрогенами выделение эстрина снизилось на 18% от исходного уровня за счет всех фракций. В этой группе по сравнению

с предыдущей видно, что процент выделения эстрогена и после лечения остается на одном уровне, процент эстрадиола падает, процент эстриола повышается. Это находит свое выражение в индексах: эстрадиоловый индекс около единицы, эстроновый индекс 114%. Повышение эстронового индекса указывает на нарушение обмена феноловых стероидов в звене перехода эстрогена в эстриол. В этой группе у двух женщин после лечения несколько повысилось выделение эстрина, причем в одном случае имела идиосинক্রазия к синестролю; эффект от применения андрогенов у обеих был хороший.

В четвертой группе наблюдалось 14 женщин с климактерическим синдромом, у которых в комплексном лечении гормональные препараты не применялись. Из них 6 женщин с менопаузой до 1 года, 4 — от 1 до 3 лет и 4 — свыше 3 лет.

Выделение эстрогена от 71,9  $\gamma$  — 246,6  $\gamma$  и 17-кетостероидов 11,7—44,7 мг. Процентное отношение отдельных фракций почти полностью соответствует данным III группы. После лечения различными седативными средствами и угасания симптомов климактерического синдрома отмечено падение выделения эстрина, в среднем на 4,6% от исходного уровня, т. е. значительно меньше, чем в группах, где применялось гормональное лечение. Процентное соотношение отдельных фракций изменяется за счет уменьшения выделения эстрогена, увеличения эстрадиола и эстриола. По-видимому, происходит лучшее усвоение эстрогенных гормонов, на что указывает и снижение эстронового индекса.

Выделение 17-кетостероидов в суточной моче находится в большинстве случаев у высшей границы нормы. Незначительное снижение 17-кетостероидов, по-видимому, происходит медленнее, чем снижение эстрогенов. А. Würterle [14] считает, что уменьшение выделения 17-кетостероидов идет за счет исключения овариальных гормонов. Е. М. Вихляева [15] нашла, что после незначительного повышения экскреции 17-кетостероидов, на протяжении 1 года менопаузы эти показатели снижаются и стабильно держатся в менопаузе в течение продолжительного времени.

При рецидивировании симптомов климактерического синдрома нами часто наблюдалось повышение эстрина, то же происходило и при недостаточной эффективности лечения. С. К. Лесной [16] предлагает проводить лечение, пока не наступят необходимые корреляции в сторону снижения эстрогенов. Таким образом однократное определение эстрогена не имеет особого значения в диагностике; динамические наблюдения имеют только относительное значение, на что обращает внимание и d'Ernst [17].

Снижение выделения как эстрина, так и 17-кетостероидов у женщин в менопаузе нельзя всецело ставить в зависимость от проведенного гормонального лечения, а следует отнести к нор-

мальным возрастным изменениям в отношении экскреции гормонов. Гормональное лечение может способствовать более быстрому падению выделения эстрина. По данным G. Pincus, L. P. Romanoff, J. Carlo (цит. по Ф. Бурльеру [18]) снижение выделения эстрина происходит особенно быстро между 40 и 50 годами и менее быстро в последующие годы; снижение выделения 17-кетостероидов у женщин начинается с 20-летнего возраста. Можно предположить, что вследствие гормонального лечения климактерического синдрома мы способствуем более быстрому переходу к пониженному и более стабильному выделению эстрогенов. Под влиянием гормональной терапии несколько нарушается усвоение эстрогенов, нарушенный метаболизм не нормализуется, по-видимому, вследствие выпадения прогестерона и замены яичниковых гормонов гормонами надпочечникового происхождения. Начиная со II года менопаузы эстрогены вырабатываются только в надпочечниках (F Hoffmann [19]). Возможно, что у больных II и III группы яичники недостаточно функционируют и уже не принимают участия в метаболизме эстрогенных гормонов, чем можно объяснить и некоторую стабилизацию процентного соотношения отдельных фракций.

### Выводы

1. После проведения гормонального лечения климактерического синдрома наблюдалось снижение выделения эстрина тем больше, чем короче менопауза и чем выше было количество эстрина до лечения.
2. Снижение выделения 17-кетостероидов значительно меньше, чем снижение эстрина.
3. Под влиянием гормонального лечения несколько изменяется метаболизм эстрогенов.
4. Если применяется лечение, не содержащее гормональных препаратов, то происходит лишь незначительное снижение эстрина и намечается тенденция к нормализации выделения отдельных фракций.
5. Как отдельные, так и динамические исследования гормонального профиля имеют лишь относительное значение для диагностики и лечения климактерического синдрома вследствие больших индивидуальных колебаний экскреции гормонов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева, Е. М., Физиология и патология менструальной функции. Отв. ред. К. Н. Жмакин, М., 1960, стр. 139—147.
2. Kellag, R., Matthew, D., Mac Kay, R., Brown, J., Ray, E., J. Obst. a. Gynec. of the Brit. Emp. Vol. LXVI № 5, 1959, p. 804—814.

3. Brown, J., J. Obst. a. Gynec. of the Brit. Emp. Vol. LXVI, № 5, 1959, p. 795—803.
4. Igel, H., Ittrich, G., Arch. f. Gynäk., 1959, B. 193, S. 71—73.
5. Masters, W. H., J. of Geront., V. 8, № 1, 1953, p. 33—40.
6. Zinser, H. K., Die Zytologie in der Gynäkologie, Jena 1957, S. 82. S. 82—91.
7. Anton, H. U., Arch. f. Gynäk., 1959, B. 193, S. 78—80.
8. Dodds, Ch., J. of Obst. a. Gynaec. of the Brit. Emp., Vol. LXVI. № 5, p. 792—794.
9. Какушкина, Е. А., Орлова, В. Г в кн.: Гормональные исследования в гинекологии. М., 1960, стр. 35—54.
10. Милославский, Я. М., Клин. мед., № 3, 1952, стр. 67—71.
11. Какушкина, Е. А., Соловьева, З. Д., Левицкая, К. П., I съезд акуш. и гин. РСФСР, 1960.
12. Вихляева, Е. М., I съезд акуш. и гин. РСФСР, 1960.
13. Мануилова, И. А., Физиология и патология менструальной функции. Отв. ред. К. Н. Жмакин, М., 1960, стр. 166—171.
14. Würterle, A., Arch. f. Gynäk., 1959, B. 193, S. 103.
15. Вихляева, Е. М., Акуш. и гин., 1962, № 1, стр. 3—11.
16. Лесной, С. К., Акуш. и гин., 1962, № 1, стр. 12—16.
17. d'Ernst, J. P., Gynaec., 1957, 143, № 5, S. 323—357.
18. Pincus, G., Romanoff, L. P., Carlo, J., цитировано по Ф. Бурльеру: Старость и старение. М., 1962, стр. 31—33.
19. Hoffmann, F., Die Sexualhormontherapie in der Gynäkologie, Leipzig, 1959, S. 143—144.

## STEROIDHORMOONIDE ERITUMISE NIHETEST SEOSSES KLIMAKTEERILISE SÜNDROOMI HORMOONRAVIGA

I. Veerma

Resümee

Seoses klimakteerilise sündroomi haigete hormoonraviga (41 naist) on uuritud steroidhormoonide eritust enne ja pärast ravi lõpetamist. Raviks kasutati nii androgeenseid hormone kui ka kombinatsioonis östrogeensete hormoonidega. Võrdluseks on esitatud andmed 14 naise kohta, kelle raviks hormoonpreparaate pole kasutatud.

Materjali analüüsimisel nähtub, et hormoonravi järel langeb östriini eritus seda enam, mida lühem oli menopaus ja mida kõrgemad olid östriini erituse väärtused enne ravi. Östriini erituse langust ei saa mitte täielikult panna hormoonravi arvele, kuna sel perioodil toimub füsioloogiliselt östriini erituse langus. Tõenäoliselt hormoonravi kiirendab seda protsessi.

17-ketosteroidide erituse langus toimub vähemal määral. Hormoonravi mõjul tekivad östrogeensete hormoonide metabolismi muutused, kuna ahormonaalse ravi korral ilmneb tendents üksikute fraktsioonide erituse normaliseerumiseks.

Ebarahuldavate ravitulemuste puhul tõuseb östriini eritus.

# ÜBER DIE VERSCHIEBUNG DER AUSSCHIEDUNG DER STEROIDHORMONE NACH DER HORMONBEHANDLUNG DES KLIMAKTERISCHEN SYNDROMS

I. Veerma

## Zusammenfassung

Es wurde die Östrogen- und 17-Ketosteroidausscheidung bei 41 Frauen mit dem klimakterischen Syndrom vor und nach der Hormonbehandlung untersucht. Ein Teil der Frauen wurde mit Androgenen, ein anderer Teil in der Kombination Androgene mit Östrogenen behandelt. Zum Vergleich dienten die Angaben von 14 Frauen, die ahormonal behandelt wurden.

Nach der Anwendung der Hormontherapie sah man eine Senkung der Östrinausscheidung, die um so größer war, je kürzer die Menopause und je höher die Östrinausscheidungswerte vor der Behandlung waren. Bei den ahormonal behandelten Frauen war die Senkung der Östrinausscheidung kleiner. Diese Verschiebung der Ausscheidung des Östrins kann man nicht bloß durch die Wirkung der Hormonbehandlung erklären, sondern es besteht auch physiologisch in der Menopause eine Senkung der Östrinausscheidung, jedoch die Hormonbehandlung beschleunigt sie. Deutlich geringer war die Senkung der 17-Ketosteroidausscheidung. Infolge der Hormonbehandlung zeigte sich eine Störung des Metabolismus der Östrogenen Hormonen. Nach der ahormonalen Behandlung besteht die Tendenz zur Normalisierung des Metabolismus der Hormone. Bei unbefriedigenden Resultaten nach der Behandlung sah man eine Steigerung der Östrinausscheidung

## РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

И. К. Веерма

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Согласно современным представлениям, патологический климакс является выражением нарушения деятельности диэнцефало-гипофизарной системы в процессе возрастной инволюции (Е. И. Кватер [1], В. Г. Баранов [2] и др.).

Клиническая картина климактерического синдрома известна своей вариабельностью и большим количеством жалоб. Типичные симптомы могут проявляться как до менопаузы, так и несколько лет спустя — «менопаузальный синдром» (Е. И. Кватер [1]). Вегетативные проявления климактерического периода являются следствием нарушения регуляции межюточного мозга. Тяжесть проявления климактерического синдрома не зависит от уровня выделения эстрогенных гормонов (U. Hermann [3]). Одним из наиболее характерных симптомов считаются «приливы», которые в практической работе служат важным показателем для определения эффективности лечения. G. A. Hauser, H. R. Müller [4] считают «приливы» проявлением возбуждения шейных отделов симпатической нервной системы и для лечения рекомендуют применение парасимпатикотонически действующих средств, как резерпин, эстрогенные и андрогенные препараты. Возбуждение симпатической нервной системы объясняют [R. Wenner, G. A. Hauser [5]) выпадением действия эстрогенного гормона.

Хороших результатов можно добиться в лечении климактерического синдрома агормональной терапией: резерпином с гипотиазидом (А. В. Лесничий [6]), различными седативными средствами (В. Ф. Саенко-Любарская и Н. В. Свечникова [7], G. Торр [8]), витамином Е (E. Gitsch, E. Heisenberger [9]), новокаином (С. И. Субботник, Т. Э. Паперина [10]), К. Н. Цуцук-овская [11]), шейно-лицевой ионогальванизацией (Г. А. Келлат, Ю. Ф. Знамовский [12]) и другими физиотерапевтическими методами (В. Ф. Саенко-Любарская [13]) и т. д.

Большинство авторов рекомендует комплексную терапию с включением гормональных препаратов, как наиболее эффектив-

ную. Индивидуализируя назначение гормонов, их применяют в различных комбинациях и дозировках. Е. И. Кватер [1] рекомендует «триаду» — эстрогены, андрогены и прогестерон, В. Г. Баранов [2], наряду с общей для всех неврозов терапией, применяет эстрогены и андрогены в сочетании 1:20, Е. М. Вихляева [14] — 1:50.

Целью нашей работы было обобщение опыта применения гормональной терапии при патологически протекающем климаксе. При назначении гормональных препаратов избегали схематичности, применяя их индивидуализированно с учетом общего состояния, основного заболевания, изменений в гинекологическом статусе, цитогормональной реакции влагалищного мазка и суточного выделения с мочой эстрогенов, 17-кетостероидов. Женщины наблюдались в продолжении двух лет.

В первый год менопаузы при повышенной экскреции эстрогенов и 17-кетостероидов применяли метилтестостерон от 20 до 30 мг или метиландростендиол от 50 до 75 мг в день в начале лечения с постепенным редуцированием дозы, начиная со второй недели лечения, в зависимости от улучшения самочувствия. Курс лечения заканчивался малыми дозами 5—10 мг в день в виде поддерживающей дозы. Весь курс продолжался от 4 до 6 недель. В остальных случаях применяли синестроль в комбинации с метилтестостероном в сочетании 1:20:40 и только в отдельных случаях один синестроль. В общем отдавали предпочтение андрогенным гормонам, оказывающим стимулирующее влияние на стареющий организм, дающим анаболический эффект и не вызывающим маточных кровотечений, вследствие пролиферации эндометрия. Результаты применения гормональной терапии в зависимости от длительности менопаузы представлены в таблице 1.

Хороший эффект был получен в 29 случаях из 41, и в 10 случаях удовлетворительный.

Таблица 1

Менопауза	Возраст женщин	Колич. больн.	Результаты применения гормональн. терапии						кровотечен.
			хорош.	удовлетв.	отсутствует	повторн. курсы	побочн. действие		
							сине-строля	андро-генов	
до 1 года	42—55 л.	16	12	4	—	6	—	—	1
1—3 л.	48—57 л.	14	8	4	2	10	1	3	—
от 3 л.	51—59 л.	11	9	2	0	5	2	—	—
Всего:	42—59 л.	41	29	10	2	21	3	3	1

У половины всех женщин применялись повторные курсы от 2 до 3 раз, назначались поддерживающие дозы, достаточные для предотвращения приливов. Рецидивирование явлений климактерического синдрома в ряде случаев можно было связать с психическими травмами, обострением основного заболевания, гриппом и т. д. Эффект отсутствовал у двух женщин, причем в одном случае была неврастения в тяжелой форме и женщина, как оказалось, не переносила гормональных препаратов, новокаина, брома, гальванизации. Во втором случае имела гипертоническая болезнь, климактерический синдром выражался несколько атипично и гормональному лечению не поддавался.

Гормональное лечение сочеталось с применением витаминов комплекса С ( $V_1$  и  $V_{12}$ ). резерпина, брома, тропацина и т. д. При хорошем эффекте в конце первой недели наступало значительное улучшение самочувствия за счет уменьшения частоты и силы приливов, потливости, улучшился сон, восстанавливалась трудоспособность. В то же время уменьшалась раздражительность, плаксивость, депрессивное состояние.

Однако целый ряд жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы (сердцебиение, стенокардия, местные проявления спазмов сосудов) улучшились незначительно. Жалобы, связанные с возрастными изменениями в психической деятельности, как ослабление памяти, потеря способности к концентрации, не поддавались улучшению. То же можно сказать и о жалобах в связи с изменениями в суставах.

В группе женщин с менопаузой до одного года эффективность терапии была несколько выше, так как лечение гормонами проводилось у них впервые, меньше наблюдалось основных заболеваний и в более легких формах (стенокардия — 2, тиреотоксикоз — 1, холецистит — 1) У большинства этих женщин имела повышенная экскреция эстрогенов и 17-кетостероидов. Гипотрофических изменений в половой сфере не наблюдалось.

У больных с менопаузой от 1 до 3 лет эффект был слабее, по-видимому, из-за тяжести основных заболеваний, симптомы которых обычно ухудшаются в климактерическом периоде (гипертоническая болезнь — 4, диабет — 1, тиреотоксикоз — 1, холецистит — 2, нефрит — 1, неврастения — 1, ожирение — 1). Кроме того, почти все больные ранее применяли гормональные препараты бессистемно, от случая к случаю, и отчасти привыкали к ним.

Непереносимость синестроля встретилась в одном случае. У троих от применения метилтестостерона появлялись отеки, аспе. В этой группе наблюдалась как пониженная, так и повышенная экскреция эстрогенов и 17-кетостероидов.

В группе женщин с менопаузой от 3 лет и выше из основных заболеваний можно отметить гипертоническую болезнь — 1 случай, тиреотоксикоз — 3 случая, холецистит — 2 случая. У половины женщин экскреция стероидных гормонов была понижена.

Таблица 2

Суточная экскреция эстрогенов, реакция влагалищного мазка	Возраст женщин	Колич. больн.	Результаты применения гормональн. терап.						крово- течение
			хорош.	удовлет- вор.	отсутств.	повт. курсы	от побочн. явления		
							сине- строл.	андро- ген.	
Эстрин выше 200 $\mu$ и больные с IV реак. влагалищн. мазка	42—53 л.	10	6	3	1	4	—	1	—
Эстрин 100—200 $\mu$ и больные с III реак. влаг. мазка	46—59 л.	22	17	5	0	13	—	2	1
Эстрин ниже 100 $\mu$ и больные с II и I реак. влаг. мазка	50—57 л.	9	6	2	1	4	3	—	—
	42—59 л.	41	29	10	2	21	3	3	1

В половой сфере гипотрофические изменения выявились у половины больных. Из них две не переносили синестрол, который был заменен метиландростендионом. При показаниях проводилось терапевтическое лечение как в стационаре, так и амбулаторно по поводу основных заболеваний.

Если рассматривать эффективность гормональной терапии с точки зрения насыщенности организма эстрогенами, то оказывается, что, учитывая это обстоятельство, при назначении гормонов во всех группах можно получить почти одинаковые хорошие результаты (табл. 2).

Идиосинкразия к синестролю наблюдалась у 3 больных (тошнота, рвота, боли в желудке), у которых суточная экскреция эстрогенов была низкой (66,4—85,4  $\gamma$ ). По М. Pollak [15] идиосинкразия к эстрогенным препаратам встречается в 0,5%, однако в нашем материале значительно чаще, учитывая, что только в половине всех случаев применялся синестрол, преимущественно в комбинации с андрогеном. При применении андрогенов в 3 случаях появились периферические отеки, аспе, которые не были причиной отмены лечения. Отеки исчезали при назначении гипотиозида. На примере отдельных случаев можно заметить, что с годами женщины становятся более чувствительными к гормональным препаратам, даже в малых дозах. В некоторых случаях было замечено и привыкание к синестролю, вследствие чего эффект терапии снижался. От привыкания к гормонам предостерегают и другие авторы (В. Р. Watson [16]). Женщины, лечившиеся раньше гормональными препаратами, труднее поддаются другим методам лечения.

### Выводы

1. Лечение климактерического синдрома гормональными препаратами дало в  $\frac{3}{4}$  случаев хороший эффект, в  $\frac{1}{4}$  случаев удовлетворительный и только в 2 случаях из 41 эффект отсутствовал.

2. Хорошего эффекта от предложенной терапии можно добиться, при условии диспансеризации больных, назначением гормональной терапии с учетом насыщенности организма эстрогеном, с достаточно продолжительным курсом лечения, при одновременной терапии основного заболевания.

3. Чувствительность к гормональным препаратам повышается с годами.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Кв а т е р, Е. И., Тезисы докладов I съезда ак.-гин. РСФСР, 1960.
2. Б а р а н о в, В. Г., Тезисы докладов I съезда ак.-гин. РСФСР, 1960.
3. Н е г т а п д, У., Гупаес. 144, № 5, 303—307, 1957.

4. Hauser, G. A., Müller, H. R., Гynaec. 144, 329—334. 1957.
5. Wenner, R., Hauser, G. A., Arch. f. Gyn., 1959, 193, 58—59.
6. Лесничий, А. В., Ак. и гин., № 1, 1962, стр. 23—24.
7. Саенко-Любарская, В. Ф., Свечников, Н. В., Лечение патологического климакса. Н. В. Свечникова, В. Ф. Саенко-Любарская, Л. А. Малиновская, Госмедгиздат УССР, 1961, стр. 43—47.
8. Торр, G., Arch., f. Gyn., 1959, B. 193, 73—76.
9. Gitch, E., Heisenberger E., W med. Wochschr., 1959, № 43, 835—836.
10. Субботник, С. Н., Паперина, Т. Э., Тезисы докладов I съезда акуш.-гин. РСФСР, 1960.
11. Цуцульковская, К. Н., Тезисы докладов I съезда акуш.-гин. РСФСР, 1960.
12. Келлат, Г. А., Знамовский, Ю. Ф., Сб. научн. труд. Ин-та ак. и гин., 1961, стр. 160.
13. Саенко-Любарская, В. Ф., Лечение патологич. климакса. Н. В. Свечникова, В. Ф. Саенко-Любарская, Л. А. Малиновская, Госмедиздат УССР, 1961, стр. 33—43.
14. Вихляева, Е. М., Ак. и гин., 1962, № 1, стр. 3—11.
15. Pollak, M., The Practitioner, 1960, № 1100, vol. 184, 231—235.
16. Watson, B. P., J. Cl. Endocr., 1944, vol. 4, № 12, 571—574.

## KLIMAKTEERILISE SÜNDROOMI HORMOONRAVI TULEMUSTEST

I. Veerma

Resümee

Käesolevas töös on tehtud kokkuvõtte 41-l klimakteerilise sündroomiga naisel rakendatud hormoonravi tulemustest. Haigeid jälgiti 2 aastat. Raviks kasutati androgeene ja androgeenseid preparaate koos östrogeensetega individuaalselt väikestes doosides, mille puhul haige vabanes vaevustiest. Hormoonpreparaatide valik olenes üldseisundist, günekoloogilisest staatusest, tupe tsütohormonaalsest reaktsioonist, östrogeensete hormoonide ja 17-ketosteroidide eritumisest.

Hea efekt saavutati 29 juhul ja rahuldav 10 juhul 41-st. Ravi-efekt puudus 2 juhul. Korduvaid ravikuure kasutati 21 juhul.

## ÜBER DIE ERGEBNISSE DER HORMONBEHANDLUNG DES KLIMAKTERISCHEN SYNDROMS

I. Veerma

Zusammenfassung

Ein Bericht über bisher gesammelte Erfahrungen während 2 Jahre bei der Hormonbehandlung von 41 Frauen in der Menopause mit klimakterischem Syndrom. Zur Behandlung benutzte

man Androgene und ein Gemisch von Androgenen-Östrogenen in kleinsten Dosen, bei dessen Anwendung die Patientinnen fast beschwerdefrei wurden. Die Wahl der Hormone erfolgte unter Berücksichtigung des allgemeinen Zustandes, des gynäkologischen Status, der zytohormonalen Reaktion des Scheidenepithels und der Ausscheidung von 41 behandelten Frauen. Einen guten Effekt erhielt man bei 29 und einen befriedigenden bei 10 Patientinnen. In 2 Fällen war kein Erfolg bei der Hormonbehandlung nachweisbar. Bei 21 Frauen mußte die Behandlung mehrmals wiederholt werden.

## STEROIDHORMOONIDE ERITUSE NIHETEST MÜOOMI- SÖLMEDE ERINEVA LOKALISATSIOONI KORRAL EMAKAS

V. Meipalu

TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Östrogeenide mõju emakamüoomi tekkele ja kasvule on vaieldamatult tõestatud kliiniliste ja eksperimentaalsete uurimistega (G. A. Gutman [1], V. V. Slonitski [2], M. V. Harabdze [3], A. I. Petšenko [4], V. I. Zdravomõslov [5], B. M. Maksimovitš [6], N. S. Utotšnikova [7], H. Husslein [8], C. Sirtori kaasautoritega [9] jt.) Seoses sellega on ka enamiku autorite arvates müoomi korral esinevate emakaverejooksude põhjuseks munasarjade endokriinse talitluse häired (L. A. Jahhontova [10], A. I. Petšenko [4], L. H. Nazarli [11], S. G. Šušania [12], P. J. Leltšuk [13], I. I. Benediktov [14], C. Béclère [15], H. Lohmeyer ja C. H. Velten [16], N. Miller kaasautoritega [17] jt.) Teiselt poolt arvatakse, et müoomile kaasnevaid verejookse tingivad sagedamini lokaalsed tegurid, nagu müoomisõlmede erinev lokalisatsioon emakas (submukoosne, intramuraalne vorm). emaka vähenenud kontraktsioonivõime, emaka limaskestast menstrueeriva pinna suurenemine jne. (A. M. Kilimnik [18], N. S. Sekgal ja A. L. Haskins [19] jt.). Ühe või teise seisukoha pooldajad tunnustavad teatud osa verejooksude korral ka teistsuguse päritolu võimalust.

Lähtudes kirjanduses esinevatest lahknevatest arvamustest, seadsime käesoleva töö ülesandeks selgitada: 1) kas müoomile kaasnevad verejooksud olenevad müoomisõlmede erinevast lokaliseerimisest emakas, 2) kas erineva müoomisõlmede lokaliseerimise puhul emakas esineb kindlasuunalisi nihkeid steroidhormoonide erituses.

Viimasele küsimusele ei õnnestunud leida vastust kodu- ega välismaisest kirjandusest.

Andmeid erineva müoomisõlmede lokaliseerimise puhul esineva sümptomatoloogia kohta saadi Tartu Kliinilise Sünnitusmaja 1949—1959. a. (incl.) operatsioonimaterjali analüüsil. Mainitud ajavahemikus opereeriti müoomi 442 haigel, kusjuures 268 juhul oli täpne müoomisõlmede lokaliseerimise kirjeldus.

Steroidhormoonide ekskretsiooni uuriti dünaamiliselt ööpäeva

uriinis 27 haigel, kellel hiljem diagnoositi müoom. Haiged hiljem opereeriti ja tehti kindlaks müoomisõlmede lokaliseerimine emakas. Olenevalt sõlmede asukohast jaotati uuritud haiged 3 rühma: 1) tsentrifugaalse kasvusuunaga müoom (intramuraalselt subserooselt) — 9 haiget; 2) interstitsiaalne müoom — 12 haiget; 3) tsentripetaalse kasvusuunaga müoom (intramuraalselt submukooselt) ja müoomi segavormid — 6 haiget.

Östriin ja üksikud metaboliidid määrati J. A. Kakuškina ja V. G. Orlova [20] meetodiga, pregnandiool V. P. Parini ja O. M. Uvarovskaja [21] ning 17-ketosteroidid J. M. Miloslavski [22] poolt kirjeldatud Zimmermanni meetodi modifikatsiooni järgi. Ülde määrati 27 müoomi juhul östrogeene 95, pregnandiooli 81 ja 17-ketosteroidide 81 korral. Saadud andmed töötas statistiliselt läbi Tartu Riikliku Ülikooli biofüüsika ja elektrofüsioloogia laboratooriumis dots. L. Vöhandu. Seoste kindlakstegemiseks leiti elektronarvutiga «Ural 2» erinevate kasvajasõlmede lokaliseerimise rühmade ja kõigi hormonaalsete näitajate (summaarsed östrogeenid, östradiool, östroon ja östriooli absoluutsed ja suhtelised väärtused, indeksid, pregnandiool ja 17-ketosteroidide väärtused) vahelised korrelatsioonid ja korrelatsioonisuhted (s. t. hinnati lineaarsete ja mittelineaarsete seoste tugevust)

268 opereeritud haige andmete analüüsil selgus, et 135 subseroosse müoomi korral esines verejookse 50 (37%) haigel. Ainult intramuraalseid sõlmi leiti 43 haigel, verejookse oli 29 (70%). Submukoosseid sõlmi ja kasvaja segavorme diagnoositi 90, neist verejookse oli 70 (78%). Huvitav on märkida, et müoomi segavormide korral, kui kasvajasõlmed esinesid samaaegselt subserooselt, intramuraalselt ja submukooselt oli müoomile kaasnevaid verejookse 58%, seevast ainult submukoosete müoomisõlmede korral koguni 87%. Subseroossed kasvajavormid on kas sümptomideta või haiged kaebavad valusid ja urineerimishäireid. Ainult valu oli operatsioonile suunamise indikatsiooniks 32 juhul, neist 21 oli müoomisõlmede tsentrifugaalne kasv. Urineerimishäireid esines 18 korral, neist 13 korral diagnoositi subserooset müoomi. Nagu nähtub kliinilise materjali analüüsist, kaebavad haiged verejookse kasvaja tsentripetaalse kasvu korral (emakaõõne suunas) valusid ja urineerimishäireid aga müoomi tsentrifugaalse kasvu puhul (kõhuõõne suunas). Eespooltoodule toetudes ei saa me nõustuda R. Lehmanniga [23], kelle andmetel müoomi sümptomatoloogia ei olene kasvajasõlmede erinevast lokaliseerimisest emakas.

Analüüsides 27 müoomi juhul östriini ja üksikute metaboliitide eritust müoomisõlmede erineva lokaliseerimise korral, leiti tugevamad ja usaldatavamad seosed summaarsetes östrogeenides (korrelatsioon 0,32), östrooni absoluutses hulgas (korrelatsioon 0,427) ja östrooniindeksis (korrelatsioon 0,368).

Östrogeenide summaarne ekskretsioon kõikus müoomisõlmede tsentrifugaalse kasvu korral 36,8—261,4  $\gamma$  (aritmeetiline keskmine

107,0 γ), intramuraalsete vormide puhul 60,3—288,9 γ (a. k. 151,0γ) ja sõlmede tsentripetaalse kasvu korral 57,1—253,6γ (a. k. 142,4 γ). Nagu analüüsil selgus, esines submukoosete ja intramuraalsete müoomivormide puhul kõrgem östriini erituse nivoo kui kasvajasõlmede tsentrifugaalse kasvu korral. Niisugune östriini eritumise nihe on iseloomulik menstruaatsiooni tsükli teisele poolele.

Östrooni eritus müoomisõlmede tsentrifugaalse kasvu korral proliferatsioonifaasis 9,0—93,2 γ (a. k. 32,1 γ) sekretsioonifaasis 10,7—42,9 γ (a. k. 28,0 γ) intramuraalsete vormide puhul menstruaatsiooni tsükli esimeses faasis 12,6—104,9 γ (a. k. 33,4 γ), teises 13,0—104,8 γ (a. k. 44,6 γ) ja submukoosete ning müoomi segavormide korral proliferatsioonifaasis 11,4—102,1 γ (a. k. 40,6 γ), sekretsioonifaasis 20,0—79,8 γ (a. k. 43,4 γ). Võrreldes östrooni ekskretsiooni erineva kasvajasõlmede lokalisatsiooni korral leiti, et vastavalt sõlmede kasvule emakaõõne suunas kõrgeneb östrooni eritus. Seejuures ei ole kuni menstruaatsiooni tsükli 10. päevani mainitud rühmades östrooni erituses olulist erinevust, edasi aga ilmneb intramuraalsete ja submukoosete müoomide korral kõrgem östrooni erituse nivoo.

Samasuunalised muutused esinesid ka östrooniindeksis. Vastavalt sõlmede kasvule emakaõõne suunas suurenes östrooniindeks menstruaatsiooni tsükli teises faasis.

Nõrgemad ja mitteusaldatavad seosed leiti üksikute metaboliitide suhtelises erituses. Interstitsiaalsete ja submukoosete müoomivormide korral võib täheldada östradiooli suhtelise eritumise (negatiivne korrelatsioon  $-0,281$ ) mõningat langust, samas aegse östrooni suhtelise erituse (korrelatsioon  $0,257$ ) kõrgenemisega.

Mis puutub pregnandiooli (korrelatsioon  $0,166$ ) ja 17-ketosterooididesse (korrelatsioon  $-0,116$ ), siis ei ilmnenu kasvajasõlmede erineva lokalisatsiooni puhul olulisi erinevusi nende ekskretsioonis.

Tuginedes kliinilise analüüsi andmetele, võime öelda, et müoomile kaasnevad verejooksud sagenevad kasvajasõlmede kasvu korral emakaõõne suunas. Samuti esinevad müoomisõlmede tsentripetaalse kasvu puhul kindlasuunalised nihked östrogenide ainevahetuses, olles väljendunud menstruaatsiooni tsükli teisel poolel östrogenide summaarse ja östrooni erituse kõrgemas nivoos ning östrooniindeksi suurenemises. See lubab oletada, et müoomi verejooksude etiopatogeneesis on enamikul juhtudel primaarne müoomisõlmede lokalisatsioon emakas. Teiselt poolt on see aluseks oletusele, et müoomi korral on muutused östrogenide ja tema metaboliitide erituses sageli sekundaarsed, olles esile kutsunud müoomisõlmede lokalisatsioonist emakas (submukoosne ja intramuraalne vorm) On võimalik, et siin on tegemist reflektorse

mehhanismiga: munasarjade talitluse sekundaarse muutusega, tingitud müoomisõlmede poolt avaldatavast mõjust emaka intero- ja angioretseptoritele.

#### KIRJANDUS

1. Гутман, Г. А., Тезисы докладов 4-й Куйбышевской городской конференции акушеров-гинекологов, посвященной вопросам онкологии. Куйбышев, 1954, лк. 19—22.
2. Слоницкий, В. В. В кн.: А. И. Петченко. Фибромиомы матки. Киев, 1958, лк. 83—91.
3. Харабадзе, М. В., Авт. дисс., Тбилиси, 1957.
4. Петченко, А. И., Фибромиомы матки, Киев, 1958.
5. Здравомыслов, В. И., Сборник научных работ. Выпуск 2, Ставрополь, 1956, лк. 9—15.
6. Максимович, Б. М., Авт. дисс., Чкалов, 1944.
7. Уточникова, Н. С., Авт. дисс., Л., 1955.
8. Husslein, H., Klinische Medizin, 1948, H. 20, 817—820.
9. Sirtori, C., Samuel, N., Russenberger, G. V., Tumori 1958, 1, 50—56.
10. Яхонтова, Л. А., Авт. дисс. Казахск. мед. инст., 1952.
11. Назарли, С. Х., Авт. дисс. Баку, 1957.
12. Шушания, П. Г., Акуш. и гинек., 1955, 3, лк. 3—7.
13. Лельчук, П. Я., Акуш. и гинек., 1955, 3, лк. 15—19.
14. Бенедиктов, И. И., Акуш. и гинек., 1962, 2, лк. 73—76.
15. Béclère, C., Congr. internat. de Gynécol. et d'obstétr. Genève 1954, 446—452.
16. Lochmeyer, H. und Velten, C. H., Arch. Gynäkol., 1957, 189, 467—474.
17. Miller, N. F., Ludovici, P. P., Dantas, E., Am. J. Obst. a. Gynec., 1953, vol. 66, № 4, p. 734—746.
18. Килимник, А. И., Сборник тезисов и рефератов к отчетной научной сессии (за 1954 год). Ростов-на-Дону, 1955, лк. 263—264.
19. Sekgal, N. S., Haskins, A. L., Amer. Surg. 1960, 26, 1, 21—23.
20. Какушкина, Е. А. и Орлова, В. Г., Лабораторное дело, 1958, 2, лк. 11—16.
21. Парин, В. П. и Уваровская, О. М., Акуш. и гинек., 1952, 1, лк. 15—20.
22. Милославский, Я. М., Клин. мед., 1952, 3, лк. 67—71.
23. Lehmann, R., Zbl. für Gynäk., 1959, H. 23, 907—913.

### О СДВИГАХ ВЫДЕЛЕНИЯ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ МИОМАТОЗНЫХ УЗЛОВ В МАТКЕ

В. Э. Мейпалу

#### Резюме

Автор представил 268 случаев фибромиом матки с различной локализацией фиброзных узлов и динамическое определение стероидных гормонов в суточной моче у 27 женщин. Полученные данные разработаны с помощью электронно-счетной машины

«Урал-2». Целью этой разработки являлось уточнение силы линейных и нелинейных связей между гормональными показателями и группами опухолевых узлов различной локализации.

Выяснилось, что учащение кровотечений наблюдается при субмукозных и интерстициальных формах фибромиомы матки, т. е. при центропетальном росте узлов. Субсерозные миомы часто бессимптомны, или же вызывают боли и нарушения мочеиспускания.

Анализ показал, что при наличии субмукозных или интерстициальных форм миомы наблюдается повышение уровня суммы эстрогенов, особенно эстрона. Во второй фазе менструального цикла увеличивается эстрониндекс.

В выделении прегнандиола и 17-кетостероидов существенных различий в случаях различной локализации миоматозных узлов отметить не удалось.

Автор выдвигает предположение, что сдвиги в обмене эстрогенов и их метаболитов при миоме матки часто являются вторичными и зависят от локализации миоматозных узлов в матке. Возможно, что при центропетальном росте узлов происходит более сильное раздражение (давление) интеро- и геморецепторов, что в свою очередь рефлекторно действует на функцию яичников, вызывая маточное кровотечение при указанной локализации узлов.

## **ÜBER DIE VERSCHIEBUNGEN VON STEROIDHORMONEN BEI DER VERSCHIEDENEN LOKALISATION DER MYOMKNOTEN IN DER GEBÄRMUTTER**

**V. Meipalu**

### **Zusammenfassung**

In der vorliegenden Arbeit wird auf Grund einer Analyse von klinischem Material (268 Myomfälle) festgestellt, daß sich die Blutungen der Gebärmutter bei zentripetalem Wachstum von Myomknoten (submucos und intramural) vermehren.

Dagegen bleiben die subserösen Myome oft symptomlos oder es treten Schmerzen oder Beschwerden beim Urinieren auf.

Es wurde bei 27 Fällen die Ausscheidung der Steroidhormone im Harn untersucht. Die Ergebnisse wurden mit der Elektronenrechenmaschine "Ural 2" erarbeitet, um die Festigkeit der linearen und nichtlinearen Kennzeiger und der verschiedenen Lokalisation der Tumorknoten festzustellen.

Bei der Analyse wurden reguläre Schwankungen in der Ausscheidung der Steroidhormone erkannt.

Entsprechend der Richtung des Wuchses von Myomknoten

dem Cavum uteri zu findet eine Erhöhung des Niveaus der Ausscheidung von Gesamtöstrogenen und Östron in der zweiten Phase des Menstruationszyklus und eine Vergrößerung des Östronindex statt.

In der Ausscheidung von Pregnandiol und 17-Ketosteroiden waren keine wesentlichen Unterschiede bei verschiedener Lokalisation von Tumorknoten nachweisbar.

Nach der Anschauung des Verfassers ist in den meisten Fällen in der Etiopatogenese der Blutungen bei Myomen die Lokalisation der Myomknoten primär und verursacht auch die Verschiebungen im Stoffwechsel der Östrogene.

Andererseits gibt es Grund zur Vermutung, daß die Veränderungen im Stoffwechsel der Östrogene und ihrer Metaboliten meistens sekundär sind, hervorgerufen durch die verschiedene Lokalisation der Myomknoten in der Gebärmutter. Möglich, daß es sich hier um einen reflektorischen Mechanismus handelt: um eine sekundäre Veränderung der Ovarialfunktionen, durch die Wirkung der Myomknoten auf Intero- und Angiorezeptoren der Gebärmutter bedingt.

## STEROIDHORMOONIDE ERITUSE NIHETEST EMAKAMÜOOMILE KAASNEVA MUNASARJADE VÄIKE-TSÜSTILISE DEGENERATSIOONI KORRAL

V. Meipalu

TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Küsimuses, kas müoomile kaasnevad tsüstilised munasarjade muutused põhjustavad ka hormonaalse talitluse häireid, esineb kirjanduses kaks vastandlikku seisukohta. Enamik autoreid on arvamusel, et niisugused munasarjade morfoloogilised muutused tingivad östriini liigset produktsiooni (I. A. Podorov ja L. A. Susser [1], J. S. Klenitski [2], L. A. Jahhontova [3], A. I. Petšenko [4], L. I. Bõkovskaja [5], V. I. Zdravomõslov [6], L. F. Sinkarjeva [7] jt.) Osa autorite arvates ei ole tsüstiliselt muutunud munasarjad hormonaalsete häirete tõendiks (H. Behrens [8], R. S. Amandžolova [9] jt.) Siinjuures peab märkima, et enamik autoreid põhjendab oma arvamust kliiniliste tähelepanekute ja munasarjade ning endomeetriumi histoloogiliste uurimistega. L. I. Bõkovskaja [5], uurides östrogeenide metabolismi müoomi korral (kõikidel uuritavatel juhtudel esines munasarjade väike-tsüstiline degeneratsioon) leidis real haigetel östrogeenide summaarse erituse kõrgemat nivood ja östrooni kõrgenenud eritust menstruatsioonitsükli teises faasis. Me ei leidnud kirjanduses andmeid pregnandiooli ja 17-ketosteroide erituse kohta müoomile kaasneva munasarjade väiketsüstilise degeneratsiooni korral.

Lisaks meie varasematele uurimistele emakamüoomi puhul esinevatest munasarjade makro- ja mikroskoopilistest iseärasustest (V. Meipalu ja U. Podar [10]), seadsime käesoleva töö ülesandeks selgitada, kas müoomile kaasneva munasarjade tsüstiliste muutuste korral esineb kindlasuunalisi nihkeid steroidhormoonide erituses.

Selleks uurisime steroidhormoonide eritust ööpäeva uriinis 25 haigel, kellel diagnoositi müoom ja kus hiljem tehti laparotoomia. Vastavalt operatsiooniaegsel inspektsioonil leitud munasarjade makroskoopilistele muutustele jaotati haiged 3 rühma. Esimeses rühmas oli 7 müoomijuhtu, kus munasarjad olid mak-

roskoopiliste muutusteta, teises 12 müoomiga haiget ühepoolse munasarjade väiketsüstilise degeneratsiooniga ja kolmandas rühmas 6 juhtu müoomile kaasneva kahepoolse tsüstilist laadi munasarjade muutustega.

Östriini ja tema üksikuid metaboliite määrati J. A. Kakuškina ja V. G. Orlova [11] kromatograafilise meetodiga. Pregnandiooli määrati V. P. Parini ja O. M. Uvarovskaja [12] ning 17-ketosteroidid J. M. Miloslavski poolt kirjeldatud Zimmermanni meetodi modifikatsiooni järgi [13]. Hormoone määrati 2—6 korda, olenevalt haige viibimisest operatsioonieelselt kliinikus. Üldse steroide 76 korral. Saadud materjali töötas statistiliselt läbi Tartu Riikliku Ülikooli biofüüsika ja elektrofüsioloogia laboratooriumis dots. L. Võhandu. Elektronarvutiga «Ural 2» leiti seoste kindlakstegemiseks eespool mainitud munasarjade rühmade, summaarsete östrogenide, östradioli, östrooni ja östriooli absoluutsete väärtuste ning protsentsuhete, vastavate indekse, pregnandiooli ning 17-ketosteroidide vahelised korrelatsioonid ja korrelatsioonisuhted (s. t. hinnati lineaarsete ja mittelineaarsete seoste tugevust).

Östrogenide summaarne eritus kõikus makroskoopiliselt muutusteta munasarjade korral 49,2—252,8  $\gamma$ , ühepoolse väiketsüstilise degeneratsiooniga juhtudel 57,1—288,9  $\gamma$ , kahepoolset tsüstiliselt muutunud munasarjade puhul 36,8—216,6  $\gamma$ . Nagu materjali analüüsil selgus, ei ole olulist erinevust östriini erituses müoomi korral esinevate makroskoopiliselt muutusteta ja väiketsüstiliselt degenerereerunud munasarjade rühmades (korrelatsioon 0,013). Seega ei saa nõustuda nende autoritega, kelle andmetel munasarjade tsüstilistele muutustele on iseloomulik folliikulhormooni liigne produktsioon.

Analüüsides metabolismi erinevate produktide ja munasarjade vastavate rühmade vaheliste seoste tugevust, ei leitud olulist erinevust östradioli ja öströoni erituses, seevastu oli suhteliselt tugevam ja usaldatavam seos östriooliga (negatiivne korrelatsioon — 0,32). Kindlamad seosed esinesid üksikute metaboliitide protsendi suhtes. Kõige tugevam ja usaldatav seos oli östriooli protsent erituse ja munasarjade muutuste astme vahel (negatiivne korrelatsioon — 0,40). Seega väiketsüstiliselt degenerereerunud munasarjade puhul väheneb suhteline östriooli eritus. Niisugune östriooli erituse nihe on iseloomulik menstruatsioonitsükli esimesele poolele. Pärast tsükli 20. päeva ei esinenud östriooli erituses võrreldavates munasarjade rühmades olulisi erinevusi. Östradioli ja samuti östrooni suhtelises erituses esineb proliferatsioonifaasis väiketsüstiliselt degenerereerunud munasarjade rühmades mõningane tõusutendents, nimetatud seos on aga nõrk ega ole usaldatav.

Östriooli erituse vähenemine tingib kindlasuunalisi nihkeid

ka aktiivsete fraktsioonide suhtes mitteaktiivsesse. Mainitud indeks on tsüstiliselt muutunud munasarjade rühmades menstruatsioonitsükli esimeses faasis kõrgenenud. Östradiooli- ja östrooniindeksis võrreldavates munasarjade rühmades ei esinenud olulisi erinevusi.

Pregnandiooli eritus kõikus makroskoopiliselt muutusteta munasarjade rühmas 0,6—13,8 mg, ühepoolse väiketsüstilise degeneratsiooni puhul 0,3—17,1 mg ja kahepoolsete tsüstiliste munasarjade muutuste korral 0,8—12,0 mg. Seos mainitud munasarjade rühmade ja pregnandiooli erituse vahel ei ole tugev (korrelatsioon 0,229), Pregnandiooli erituses ei ilmne kuni menstruatsioonitsükli 10. päevani kindlasuunalisi nihkeid, edasi esineb aga tsüstiliselt muutunud munasarjade rühmades kõrgem pregnandiooli erituse tase kui makroskoopiliselt muutusteta munasarjade puhul.

17-ketosteroidide eritus kõikus makroskoopiliselt muutusteta munasarjade korral 8,3—31,1 mg, ühepoolse munasarjade väiketsüstilise degeneratsiooni puhul 6,4—27 mg, kahepoolset muutunud munasarjade rühmas 11,1—22,5 mg. Munasarja võrreldavate rühmade ja 17-ketosteroidide erituse vahel on seos tugevam (negatiivne korrelatsioon -0,312) Analooogiliselt östrioolile esineb ka 17-ketosteroidide madalam erituse tase väiketsüstiliselt degeneraerunud munasarjade rühmades ja seda kogu menstruatsioonitsükli vältel. Eespoolöeldu kinnitab veelkordselt munasarjade ja neerupealiste talitluse tihedat seost, kusjuures munasarjade väiketsüstilise degeneratsiooni korral võib oletada neerupealiste koore funktsiooni teatavat langust.

Kokkuvõttes võime öelda, et müomile kaasnevate munasarjade tsüstiliste muutuste korral esinevad kindlasuunalised nihked steroidhormoonide ainevahetuses. Mainitud morfoloogilistele muutustele on iseloomulik proliferatsioonifaasis östriooli erituse suhteline vähenemine samaaegse aktiivsete fraktsioonide eritumise kõrgenemisega, 17-ketosteroidide erituse madalam tase kogu menstruatsioonitsükli vältel ja pregnandiooli erituse mõningane tõusutendents sekretsioonifaasis.

## KIRJANDUS

1. Подзоров, И. А. и Шуссер, Л. А., Центральный научно-исследовательский акушерско-гинекологический институт НКЗ в Ленинграде. Сборник научных трудов института. Том I. Ленинград, 1935, lk. 171—179.
2. Кленецкий, Я. С., Акушерство и гинекология, 1939, 1, lk. 31—33.
3. Яхонтова, Л. А., Сборник рефератов и аннотаций за 1932—1952 гг. Казахский Гос. мед. институт им. В. М. Молотова, Алма-Ата, 1954, lk. 68—69.
4. Петченко, А. И. Фибромиомы матки, Киев, 1958.
5. Быковская, Л. И., Акушерство и гинекология, 1959, 5, lk. 86—94.
6. Здравомыслов, В. И., Сборник научных работ. Выпуск 2. Ставрополь, 1956, lk. 9—15.

7. Шинкарева, Л. Ф., В кн.: А. П. Петченко, Фибромиомы матки, Киев, 1958, лк. 142—155.
8. Behrens, H., Zentralblatt für Gynäkologie, 1956, Bd. 78, 794.
9. Аманджолова, Р. С., Казахский Гос. мед. институт им. В. М. Молотова. Сборник рефератов и аннотаций. Выпуск II. Алма-Ата, 1955, лк. 233—234.
10. Meiralu, V. ja Podar, U., Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, vihik 112, Tartu, 1961, лк. 118—121.
11. Какушкина, Е. А. и Орлова, В. Г., Лабораторное дело, 1958, 2, лк. 11—16.
12. Парин, В. П. и Уваровская, О. М., Акушерство и гинекология, 1952, I, лк. 15—20.
13. Милославский, Я. М., Клин. мед., 1952, 3, лк. 67—71.

## О СДВИГАХ ЭКСКРЕЦИИ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ МЕЛКОКИСТОЗНОМ ПЕРЕРОЖДЕНИИ ЯИЧНИКОВ, СОПУТСТВУЮЩЕМ МИОМАМ МАТКИ

В. Мейпалу

Резюме

Задачей настоящей работы являлось выяснить, имеются ли определенные связи в выделении стероидных гормонов при миомах матки, сопровождающихся мелкокистозным перерождением яичников. В этих целях производилось динамическое определение эстрогенов и отдельных метаболитов (эстрадиола, эстрона, эстриола), прегнандиола и 17-кетостериодов в суточной моче у 25 больных, страдающих миомой матки. Исследованные больные были распределены на три группы соответственно данным, полученным при макроскопическом обследовании яичников во время операции по поводу миомы матки.

Первая группа — яичники без видимых изменений;

Вторая группа — с односторонним мелкокистозным перерождением яичников;

Третья группа — с двусторонним мелкокистозным перерождением яичников.

Для выявления связей в выделенных 3-х группах со всеми вышеуказанными показателями была использована электронно-счетная машина «Урал-2».

С помощью этой машины мы смогли оценить силу как линейных, так и не линейных связей.

Выяснилось, что в суммарном выделении эстрогена (эстрина) нет особой разницы во всех сравниваемых группах. Однако при рассмотрении выделения отдельных фракций, у больных при мелкокистозном перерождении яичников выяснилась некоторая особенность. Характерным являлось относительное снижение выделения эстриола с одновременным повышением выделения

активных фракций в пролиферативной фазе менструального цикла. Кроме того наблюдался низкий уровень выделения 17-кетостероидов в течение всего менструального цикла и некоторая тенденция к повышению выделения прегнандиола в секреторной фазе менструального цикла.

## ÜBER DIE VERSCHIEBUNGEN DER AUSSCHIEDUNG VON STEROIDHORMONEN BEI DER KLEINZYSTISCHEN DEGENERATION IN EIERSTÖCKEN BEI MYOMEN

V. Meipalu

### Zusammenfassung

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit war zu erforschen, ob die bei Myomen auftretenden kleinzystischen Degenerationen von Ovarien reguläre Verschiebungen in der Ausscheidung der Steroidhormone verursachen.

Dazu wurde dynamisch bei 25 Myomkranken die Exkretion von gesamten Östrogenen und ihren Metaboliten (Östradiol, Östron, Östriol) von 17-Ketosteroiden und Pregnan diol im Sammelharn untersucht.

Die untersuchten Patienten wurden in drei Gruppen eingeteilt, entsprechend den bei der Operation vorgefundenen makroskopischen Veränderungen der Eierstöcke: makroskopisch unveränderte Ovarien, Ovarien mit einseitiger zystischer Degeneration und Ovarien mit beidseitigen zystischen Veränderungen.

Mit der Elektronrechenmaschine «Ural 2» wurden die linearen und nichtlinearen Verbindungen zwischen den vorhergenannten Ovariengruppen und den einzelnen hormonalen Kennzeigern bewertet.

Bei der Analyse des Materials wurde kein wesentlicher Unterschied in der Ausscheidung von Gesamtöstrogenen in den verglichenen Gruppen der Eierstöcke gefunden.

Dagegen folgen den zystischen Veränderungen der Eierstöcke bei Myomen reguläre Schwankungen im Stoffwechsel der Steroidhormone.

Für die genannten morphologischen Veränderungen der Eierstöcke ist charakteristisch: eine relative Verminderung in der Ausscheidung von Östriol mit gleichzeitigem Anstieg der Ausscheidung von aktiven Fraktionen in der Proliferationsphase mit dem niedrigen Niveau der Ausscheidung von 17-Ketosteroiden während des ganzen Menstruationzyklus und mit einer gewissen Erhöhungstendenz der Pregnan diolausscheidung in der Sekretionsphase.

## НАЕМАТОСОЛПОС, ВОЗНИКШИЙ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМЫ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ

В. Б. Файнберг

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Ряд акушеров-гинекологов (К. К. Скробанский [5], А. Э. Мандельштам [3], И. И. Богоров [1], А. И. Петченко [4], А. М. Мажбиц [2] и др.) полагают, что гинатрезия может не только встречаться как порок эмбрионального развития, но и возникнуть после рождения девочки, вследствие местного воспалительного процесса при скарлатине, дифтерии, кори и возможной травме.

В нашем клиническом роддоме мы имели возможность наблюдать haematocolpos, возникший от травмы нижней трети влагалища, вызвавшей заращение нижней трети влагалища.

18-го января 1961 г в клинику поступила девочка И. 14-ти лет (ист. бол. № 275) с жалобами на боли в области мочевого пузыря, начавшиеся 8 дней назад. Перед поступлением в клинику боли уменьшились. Из анамнеза выяснилось, что, когда девочке исполнилось 12 лет, у нее были «месячные» один день, без болей, мало, и больше не появлялись. Девочка развита соответственно своему возрасту. Молочные железы выражены слабо. Растительность на лобке необильная. При наружном исследовании найдено: гимен с боковыми надрывами, края толстые. Гимен пропускает один палец. Влагалище на расстоянии 1,5 см тупо заканчивается. При ректальном исследовании слева и спереди определяется тугоэластическая округлая опухоль величиной с 7—8-недельную беременность. Справа «узел» величиной с маленькое куриное яйцо, как бы «сидит верхом» на эластической опухоли. «Узел» этот, очевидно, является маткой. Подвижность «узла» ограничена. На рис. № 1 представлены схематично данные исследования. На основании анамнеза и данных исследования поставлен диагноз: haematocolpos. Atresia vaginae.

28 января 1961 г. под местной анестезией (1% новокаин) произведена операция (И. Веерма). Через вход во влагалище сделан прокол иглой. Получена темная, дегтеобразная кровь (около 400 мл). Это подтвердило диагноз. Затем был сделан по игле крестообразный разрез и рана расширена до ширины двух

пальцев. Кровотечения нет. Швы не накладывались. После опорожнения влагалища сделано бимануальное внутреннее исследование с целью выяснения, нет ли скопления крови в матке и трубах. Оказалось: матка небольшой величины, подвижна, безболезненна. Наружный зев шейки матки закрыт; придатки не определяются. В этот момент внутренний палец неожиданно нащупал инородное тело, которое по извлечении оказалось верхушкой стеклянной пробки. На одном конце край гладкий, на другом — края острые, неправильной формы. (рис. 2). Длина равна 1,0 см.,

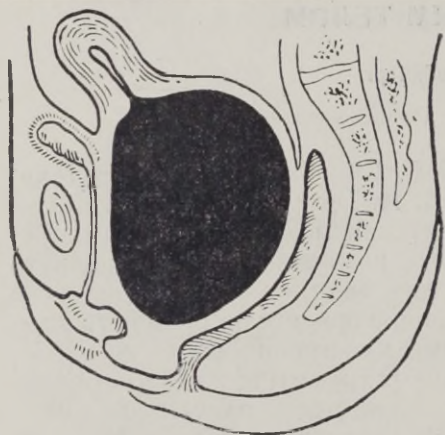


Рис. № 1. Данные ректального исследования. Наematocolpos. (схема)



Рис. № 2. Верхушка стеклянной пробки. Увеличение в два раза.

диаметр узкой части 0,5 см., широкой — 1,0 см. Обнаруженное случайно во влагалище инородное тело разъяснило механизм возникновения гематокольпоса. Надо полагать, что девочка несколько лет назад пользовалась в целях мастурбации стеклянной бутылочкой. Возможно, пробка имела трещину, что и привело впоследствии к ее надлому и задержке во влагалище. Так как края сломавшейся пробки были острые, они травмировали стенку влагалища, вызвали кольпит с последующим зарастанием нижнего отдела влагалища. Можно считать, что «однодневные месячные», бывшие в 12-летнем возрасте, были не месячными, а кровотечением в связи с ранением слизистой влагалища.

Девочка оказалась рассказать, как попало во влагалище обнаруженное инородное тело, и мы не настаивали на этом, так как все было ясно.

Описанный случай подтверждает положение, что профилактика попадания инородных тел во влагалище детей заключается в тщательном наблюдении за детьми и правильном их воспитании как в семье, так и в детских коллективах.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Богоров, И. М., Гинекология детского возраста. М., 1960.
2. Мажбиц, А. М., Акушерско-гинекологическая урология с атласом. Ленинград, 1936.
3. Мандельштам, А. Э., Гинатрезия, БМЭ, II изд., т. 7, 1958.
4. Петченко, А. И., Гинекология. Киев, 1960.
5. Скробанский, К. К., Учебник гинекологии. М., 1938.

## VÕORKEHA TEKITATUD TRAUMA TAGAJÄRJEL KUJUNENUD HEMATOKOLPOSE JUHT

V. Fainberg

Resümee

Kirjeldatakse 14-aastase tütarlapsel hematokolpose juhtu, mis on kujunenud võõrkeha poolt tekitatud trauma tagajärjel tupe alumises osas ning mille tulemusena tekkis tupe atresia.

## EIN DURCH FREMDKÖRPERTRAUMA HERVORGERUFENER FALL VON HAEMATOKOLPOS

V. Fainberg

Zusammenfassung

Es wird ein Fall von Haematokolpos bei einem 14jährigen Mädchen beschrieben, hervorgerufen durch ein Fremdkörpertrauma im unteren Teil der Scheide, als dessen Folge sich eine Atresie der Scheide herausbildete.

## СЛУЧАЙ ФИБРОМЫ ВУЛЬВЫ

В. Файнберг и У Подар

Кафедры акушерства и гинекологии и патологической анатомии ТГУ

Более крупные доброкачественные опухоли вульвы встречаются относительно редко. Понятно, что опухоль с такой локализацией весьма неприятна для носителя, так как она может в той или иной степени нарушать выделительную и половую функцию, затруднять выполнение трудовых задач и вызвать необходимость в перемене образа жизни. Имея в виду доступность врачебной помощи и повышение медицинской сознательности населения, кажется удивительным, что и сейчас еще встречаются женщины, которые годами и даже десятилетиями носят в этой области медленно, но непрерывно увеличивающуюся опухоль.

Из доброкачественных опухолей вульвы встречаются главным образом фибромы, миомы, липомы и миксомы (К. П. Улезко-Строганова [1]) Увеличиваясь, они часто растягивают ткани вульвы и свисают полипообразно на ножке. Их вес может достигать до нескольких килограммов.

Приводим описание наблюдавшегося нами случая. Г-ка Б., санитарка участковой больницы, история болезни № 1219, поступила в Тартуский клинический роддом 2-го апреля 1962 г. с жалобами на опухоль наружных половых органов.

Больная 48 лет. Менструирует с 15-ти лет по 4—5 дней через 27 дней. Последние месячные с 28-го марта до 15-го апреля 1962 г. Роды — один, 25 лет назад.Abortов не было. Муж погиб во время войны. Половой жизнью не живет.

Опухоль «в виде пальцев» появилась 15 лет назад (в 33-летнем возрасте). Росла медленно. Отмечает, что опухоль увеличивается во время менструации. В последние 2 года опухоль стала расти быстрее. Со стороны внутренних органов нарушений не отмечается. Реакция Вассермана отрицательна. Опухоль исходит из середины правой большой губы одним стеблем, который вскоре делится на 3 доли. (См. фотографию). Длина правой доли 17,0 см, средней — 13,0, левой 15,0 см. На передней поверхности средней доли имеется декубитальная язвочка величиной 1,0×1,5 см. Края гладкие, дно чистое. Все части опухоли покрыты

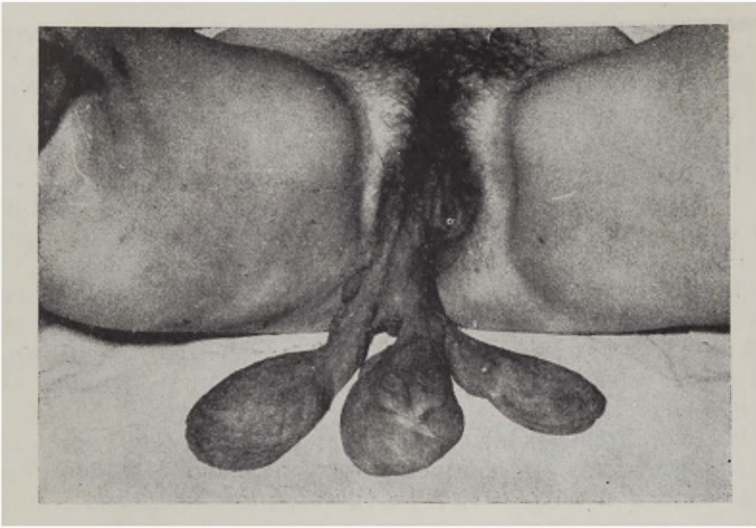


Рис. 1. Фото опухоли г-ки Б. 48-ми лет.

тонкой пигментированной кожей, напоминающей кожу мошонки. Начало стебля покрыто волосами.

При пальпации части опухоли имеют плотную консистенцию. Внутреннее исследование: влагалище свободно пропускает два пальца. Слизистая розового цвета. Шейка матки цилиндрической формы. Наружный зев округлый. Матка в Anteflexio-versio небольшой величины, подвижна, безболезненна. Придатки не определяются. Своды свободны. 4-го апреля опухоль удалена под местной анестезией.

Патоморфологические данные. Поперечный разрез стебля опухоли в  $6 \times 2 \times 2$  см. Поверхность разреза опухоли беловатая, консистенция плотная. Вес опухоли 315 г.

При микроскопическом исследовании выяснилось, что главная масса опухоли состоит из волокнистой соединительной ткани, местами рыхлой. Кровеносные сосуды в опухоли в умеренном количестве. Эндотелиальные клетки сосудов низки. Вокруг некоторых капилляров и мелких сосудов наблюдается лимфоцитарный инфильтрат (рис. 2). В незначительном количестве встречается в опухоли наряду с соединительной тканью и жировая ткань (рис. 3). Эпидермис относительно тонок, в клетках его базального слоя много пигмента. Видны дериваты эпидермиса — потовые и сальные железы и фолликулы волос (рис. 4). Признаков злокачественности нет ни в опухоли, ни в покрывающем ее эпителии.

На основании гистологической картины следует диагностировать фиброму.

Описанная фиброма представляет интерес прежде всего по своей локализации и величине. Интересны также анамнестические указания об увеличении опухоли при менструациях. Увеличение таковых опухолей как при менструации, так и при беременности отмечено по данным Hellmann и Jonas [2] и другими исследователями. Это, по-видимому, вызывается изменением условий кровообращения в половых органах при вышеупомянутых состояниях. С морфологической стороны является необычным дольчатый характер опухоли. Генез периваскулярных инфильтратов, наблюдаемых при микроскопическом исследовании, остается неясным. У нас нет никакого основания предполагать, что возникновение инфильтратов (а может быть, и самой опухоли) было вызвано каким-нибудь заболеванием (напр. сифилисом)

R. Forleo [3] описывает опухоль, похожую на нашу, определяя ее гистологически как «фиброаденому вульвы, сходную с хористой молочной железой». При тщательном исследовании описываемой нами опухоли элементов молочной железы не обнаружено.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Улезко Строганова, К. П., Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов, Медгиз, М.—Л., 1939.
2. Hellmann, A. M., Jonas, J. Q., Am. J. Obst. a. Gynec., 1939, 38, 714—717.
3. Forleo, R., Riv. obstet. Ginec., 1961, 16, 7, 452—461.

### VULVA FIBROOMI JUHT

V. Fainberg ja U. Podar

Resümee

Kirjeldatakse vulva suurt kõikuvat fibroomi, mis oli tekkinud 15 aasta jooksul. Kasvaja oli sagaralise ehitusega ja kaalus 315 g. Kasvaja eemaldati operatiivselt.

### EIN FALL VON FIBROM DER VULVA

V. Fainberg und U. Podar

Zusammenfassung

Es wird ein großes hängendes Fibrom der Vulva geschildert, das während 15 Jahre entstanden ist. Das beschriebene Fibrom wog 315 g und wurde operativ entfernt.

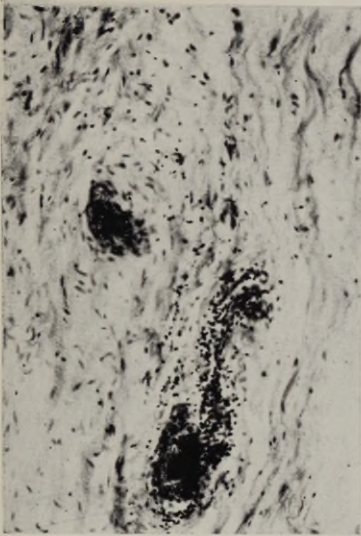


Рис. 2. Фиброзная ткань опухоли с периваскулярными инфильтратами. Гематоксилин-эозин,  $\times 94$ .

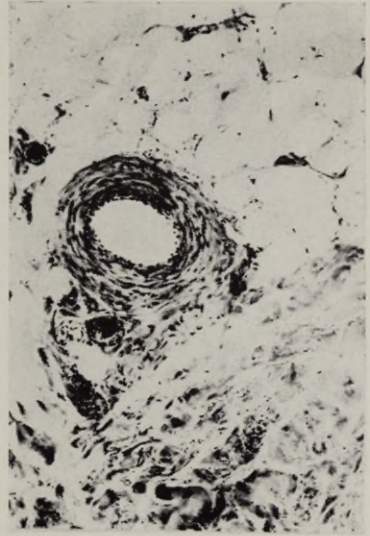


Рис. 3. Жировая ткань в опухоли. Гематоксилин-эозин,  $\times 102$ .

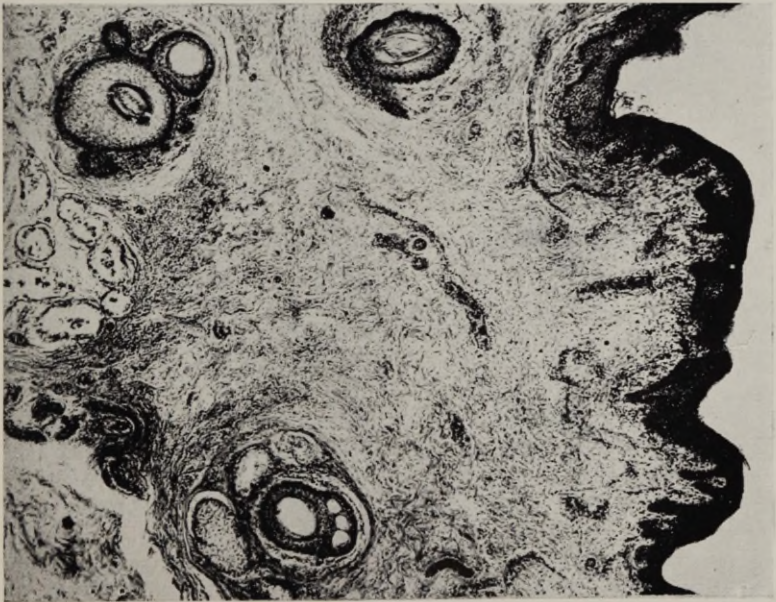


Рис. 4. Поверхностная часть опухоли. Гематоксилин-эозин,  $\times 44$ .

## HARVA ESINEV MUNASARJA HIIDKASVAJA

K. Mölder

Tartu Kliiniline Sünnitusmaja

Munasarja hiidkasvaja juhte on kirjeldanud V. M. Kaplun [1], J. Heller [2], A. Kotek [3], J. Desalöt [4]. J. Helli [2] andmeil esines neid kirjanduses umbes 100 juhtu.

5. II 60. a saabus Tartu Kliinilisse Sünnitusmajja ravile 49-aastane haige R., kellel oli munasarja hiidkasvaja. Ta haigestus 1946. aastal. Haige keeldus kategooriliselt arstide poolt soovitud operatsioonist.

Saabudes oli haige seisund väga raske. Hingamise kergendamiseks lamas haige toetudes küünarnukkidele ja põlvedele. Tal esines düspnoe. Huuled olid tsüanootilised, nägu kahvatu, pilk terav ja hirmunud. Nahk oli pergamenditaoline, kuiv, kõhu piirkonnas lõhkemiseni pingul. Haige kopsud olid hiigeltuumorist komprimeeritud ja rindkere surutud kellukesekujuliseks. Kõhul, rinnal ja seljal esines tugev veenide põimik (*caput medusae*). Alumised jäsemed ja alakõht olid ödematoossed. Kõhu ümbermõõt oli 157 cm. (Joon. 1).

Selliste hiidkasvajate puhul soovitab Kehrer [5, 6] enne laparotoomiat punktsioone ja süngoobi vältimiseks digitaliseerimist, mida ka meie teostasime.

Tuumorit punkteeriti üksteist korda. Igakord eemaldati 10—15 liitrit pruuni vedelikku, kokku 112,5 liitrit. Pärast kolmandat punktsiooni muutus hingamine vabaks ja tursed vähenesid. Üldseisundi parandamiseks määrati haigele lisatoit vitamiinidega, vere, 5% glükoosi ja Ringeri lahuse infusioonid koos südamevahenditega.

10. mail toimus laparotoomia, kusjuures peale liidete vabastamist ja vedeliku väljutamist tuumorisse tehtud sisselõike teel, ektirpeeriti tuumor. Kõhuõõne rõhu vähenemisest hoolimata südamehäireid ei tekkinud, mille eest hoiatab J. Heller [2]. Operatsioonil eemaldatud tsüsti sein oli 5 cm paks ja ta kaalus 3,2 kg. Operatsiooniga kaotas haige kaalust 9,7 kg. Patoloogilis-histoloogilise uuringu kohaselt esines *cystoma simplex*. Haige lahkus kliinikust tervenenuult pärast 113-päevast ravi. (Joon. 2) Järelekontrollil

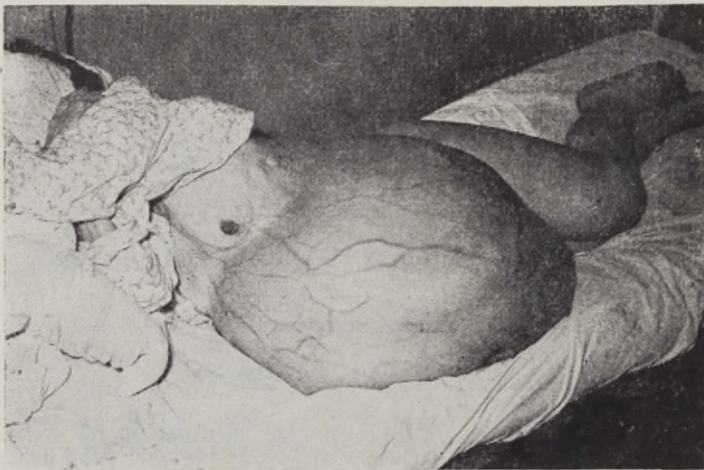


Foto 1. Haige R. enne laparotoomiat.



Foto 2. Haige R. pärast laparotoomiat

1961. a. detsembriks oli patsient hästi kosunud ja asunud tööle kolhoosis. See töövõime täielik taastumine on seda huvitavam, kuna seitsme aasta jooksul enne operatsiooni oli patsient täiesti töövõimetu ja voodis lamav haige.

Esitatud juhust tuleb järeldada, et munasarja hiidkasvajate puhul on oluline haige üldseisundi parandamiseks tuumori punktsioonid ja operatsioonieelsed tilkinfusioonid. Kasvaja sisaldise aeglast eemaldamist tuleb pidada mitte ainult lubatuks, nagu arvab J. Desalõt, vaid vajalikuks.

## KIRJANDUS

1. Каплун, В., М. Сов. мед. 1959, 11, lk. 146.
2. Heller, J., Zbl. f. Gynäk., 1940, H. 29, 1231—1232.
3. Kotek, A., Zbl. f. Gynäk., 1943, H. 8, 390—392.
4. Desalõt, J., «Nõukogude Eesti Tervishoid» 1959, 2, lk. 41—42.
5. Kehrer — tsit. Heller J. Zbl. f. Gynäk., 1940, H. 29, 1232.
6. Kehrer. — tsit. Kotek A. Zbl. f. Gynäk., 1943, H. 8, 392.

## ГИГАНТСКАЯ КИСТА ЯИЧНИКА

К. Мельдер

Резюме

В статье описывается редкий случай гигантской кисты яичника. Окружность живота 157 см. Больная из-за затрудненного дыхания лежит на коленях, опираясь на локти. Кисту пунктировали 11 раз, каждый раз получили 10—15 литров жидкости, всего 112,5 литров. Параллельно с пункциями до операций производили переливания крови, капельные инфузии, вводили сердечные средства. Толщина оболочки 5 см, вес оболочки 3,2 кг.

Гистологическое исследование: *Cystoma simplex*.

## A CASE OF GIGANTIC OVARIAN TUMOUR

К. Mölder

Summary

The author describes the case of a gigantic ovarian tumour in a patient 49 years of age. By puncturing the tumour 112.5 liters of fluid were evacuated. The tumour was extirpated and the patient lost 9.7 kg of her weight.

Patho-histological investigation revealed that this was a case of *cystoma simplex*. It is expedient to improve the general state of the patient before the operation by punctations of the tumour, by drop-infusions and by administration of cardiaca.

## ВТОРАЯ ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ЭНДОКРИНОЛОГОВ

На конференции, состоявшейся в Москве с 27 по 30 ноября 1962 года, участвовали представители всех наших республик, а также представители стран народной демократии. В работе конференции приняло участие всего 426 делегатов и около 600 гостей.

Докладов было заслушано всего 102. Первые два заседания были посвящены проблеме — гипоталамус, гипофиз, надпочечники. Вступительный доклад о нейросекреторном контроле системы гипофиз — кора надпочечников сделал А. А. Войткевич (Воронеж). Работы А. А. Поленова (Ленинград) Е. И. Зубковой-Михайловой (Воронеж), Е. И. Тараканова (Москва), В. Ф. Майоровой (Москва) и Я. М. Кабака, Е. В. Соколовой (Москва) были также посвящены вопросу нейросекреции.

Несомненно, что для акушера-гинеколога особенно интересным являлся последний из вышеупомянутых докладов — «Нейросекреция гипоталамуса как звено в цепи реакций, приводящих к овуляции». В докладе приводились результаты исследований, демонстрирующие наличие в гипоталамусе и в задней доле гипофиза фактора, влияющего на секрецию лютеинизирующего гормона из аденогипофиза.

Данные об актуальных вопросах клиники и лечения гипофизарных заболеваний привела Е. А. Васюкова (Москва); были затронуты вопросы методики лечения болезни Иценко-Кушинга, а также гипофизарного нанизма. Интересные данные о хирургическом лечении болезни Иценко-Кушинга привел О. В. Николаев (Москва). Докладчик придерживался мнения, что тотальная или субтотальная резекция надпочечников при этом заболевании имеет патогенетическое обоснование.

Данные о возможных осложнениях при терапии АКТГ а также кортикостероидами были приведены в работе О. В. Виноградской, П. О. Вязицкого, В. П. Дыгина, Г. В. Кудрявцева и С. Е. Попова (Ленинград). По тяжести и последствиям авторы разделили осложнения на четыре группы: 1) осложнения, которые могут повлечь за собой летальный исход (оживление латентной инфекции, прободение желудка или кишечника, желу-

дочнокишечные кровотечения, острая адренокортикальная недостаточность и др.); 2) осложнения серьезные, но не смертельные (гиперкортизонизм, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелый остеопороз со спонтанными переломами костей, психоз, синдром Иценко-Кушинга, сахарный диабет и др.); 3) осложнения легкие (умеренная гипертензия, гирсутизм, задержка жидкости и натрия, нарушение менструального цикла и др.); 4) побочные действия (лунообразное лицо, повышенный аппетит, прибавка в весе, эйфория, акне и др.).

Наблюдения авторов показывают, что опасность возникновения осложнения возникает в случаях, когда лечение проводится большими суточными дозами (20 мг преднизона, или 100 мг кортизона, или 40 и больше единиц АКТГ) или так называемыми поддерживающими дозами длительное время.

Из экспериментальной работы А. И. Бухоновой (Воронеж) вытекает, что под влиянием кортизона, гидрокортизона и преднизона молодые клетки обнаруживают слишком раннюю дифференцировку, что приводит к обеднению структуры соединительной ткани и резкому снижению ее трофических свойств. В результате этого тормозится эпителизация раневой поверхности и происходит угнетение репаративного процесса в целом.

По данным Н. А. Юдаева (Москва) при вирилизующей аденоме надпочечников нарушается активность ферментных систем, обеспечивающих превращение прегненолона в прогестерон. В результате накапливающийся прегненолон приводит к образованию значительных количеств дегидроэпиандростерона, андростендиона и частично тестостерона, которые и создают вирильный синдром.

Очень интересные данные были представлены в докладе А. С. Микоша (Москва) По наблюдениям автора надпочечник морской свинки секреторирует *in vitro* в присутствии эстрогена увеличенное количество гидрокортизона. При этом величина прироста не зависит от пола животного. Исследования, проводимые меченым эстроном, показали, что синтезируемый гидрокортизон не образуется из эстрогена или продуктов его обмена. Автор пришел к заключению, что эстроген влияет на синтез гидрокортизона на стадии прогестерона.

Е. Б. Павлова и Т. С. Сахацкая (Москва) наблюдали, что биосинтез альдостерона в надпочечниках крыс, в условиях блокады щитовидной железы, существенно не отличался от нормы.

Третье заседание было посвящено физиологии и патологии поджелудочной железы. С докладом о современном представлении патогенеза сахарного диабета выступил С. Г. Генес (Харьков).

В работе В. Г. Баранова, А. Ф. Лещинской, Л. Л. Либермана, Н. К. Самсонова и И. М. Шнейдермана (Ленинград) было изучено распространение сахарного диабета в различных возраст-

ных группах, отдельно для женщин и мужчин. Число больных сахарным диабетом составляло по отношению ко всему населению 0,218% (мужчин 0,186%, женщин 0,241%). Число больных сахарным диабетом увеличивается с первых десяти лет жизни и достигает максимума в возрасте 60—69 лет.

И. М. Соколовой (Ленинград) проводила исследования на крысах различного возраста с использованием однотипных условий опытов и получения диабета (аллоксанового) с применением различных доз половых гормонов, причем пришла к заключению, что отсутствие однотипности в реакциях на половые гормоны определяется возрастной реактивностью животных, дозой, продолжительностью и временем введения гормонов.

И. Б. Хавин (Москва) подчеркнул, что актуальный вопрос о сахарном диабете и беременности не всегда находит свое правильное практическое разрешение, основанное на современном представлении об этих двух состояниях и их взаимодействии. Если новорожденный весит свыше 4500 г, нельзя забывать о возможном диабете у матери, указывал И. Пенчев (София)

В работе М. А. Копеловича, М. С. Райхаловой и Е. П. Тихоновой (Харьков) было указано, что у больных с патологией желез внутренней секреции (болезнь Шихана, гипопитуитаризм и др.) гипогликемический синдром является одним из симптомов плюригландулярной недостаточности. В этих случаях отчетливо представлены эндокринные и обменно-трофические нарушения.

Пятое, а также шестое заседания были посвящены вопросам физиологии и патологии щитовидной железы.

О значении нервных факторов в регуляции пролиферативных процессов в щитовидной железе докладывал Б. В. Алёшин (Харьков)

Р. Ш. Гросблат (Мукачево) изучал вопрос о потребности в йоде и его обмене у беременных, проживающих в очаге зобной эндемии. По автору количество белков связанного йода в плазме крови у беременных женщин, проживающих в очаге зобной эндемии, больше, чем у небеременных, только в первой трети беременности, во второй и третьей третях оно не отличалось от такого у небеременных женщин. В то же время у женщин, проживающих вне очага зобной эндемии, количество белковосвязанного йода было во все сроки беременности больше, чем у небеременных женщин.

В своем докладе В. Г. Баранов и Н. Ф. Николаенко (Ленинград) затронули вопрос о лечении беременных женщин, больных токсическим зобом. Авторы придерживаются мнения, что применение анти тиреоидных препаратов не противопоказано во время беременности. При обсуждении докладов выступающие не согласились с вышеупомянутым мнением.

О. В. Николаев (Москва) отметил, что беременность, а также период лактации повышают потребность в йоде.

М. Юлес (Венгрия) доложил о результатах лечения экзофтальмии гиалуронидазой. П. Коларов (Болгария) затронул вопрос о тиреогонадных отношениях как у женщин, так и у мужчин.

Сотрудники кафедры госпитальной хирургии Тартуского государственного университета А. Г. Клийман, В. Ю. Мандель и Э. К. Теэяр представили данные о некоторых актуальных вопросах оперативного лечения тиреотоксического зоба. Авторы имели опыт оперативного лечения более 1100 больных тиреотоксической формой зоба. Клинические наблюдения, а также проведенные исследования подтвердили, что важными факторами при оперативном лечении являются применение нейроплегических и ганглиоблокирующих средств для подготовки к операции, потенцирование обезболиваний и послеоперационного ведения. Важной является также нормализация минералокортикоидной функции коры надпочечников у тяжелых тиреотоксических больных.

Н. П. Напалков (Ленинград) доложил о данных экспериментального изучения опухолей щитовидной железы. Изучение канцерогенеза у животных ряда последовательных поколений позволило наблюдать принципиально новое явление, заключающееся в адаптации к действию бластомогенного агента.

В конце конференции на повестке дня стояли организационные вопросы. Так, был заслушан отчет о работе журнала «Проблемы эндокринологии и гормонотерапии». Были проведены выборы правления и ревизионной комиссии Всесоюзного общества эндокринологов. Были приняты резолюции конференции по программным вопросам.

**К. Гросс**

**TRÜ SÜNNITUSABI JA GÜNEKOLOOGIA KATEEDRI LIHKMETE TRÜKIS  
ILMUNUD TÖÖD AJAVANEMIKUS 1958—1963. a.**

**ПЕЧАТНЫЕ РАБОТЫ СОТРУДНИКОВ КАФЕДРЫ  
АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ТГУ ЗА 1958—1963 гг.**

**V. B. Fainbergi trükis ilmunud tööd**

**Печатные работы В. Файнберга**

1. Достижения советского здравоохранения в области акушерства и гинекологии за 40 лет Советской власти. Псков, 1958.
2. Опыт работы главного акушера-гинеколога области. «Вопросы охраны материнства и детства», 5, 1959.
3. Современные взгляды на возникновение токсикозов беременных, их профилактика и лечение. V Республиканская научно-практическая конференция акушеров-гинекологов Эстонской ССР 11—12 мая 1959. Тезисы докладов. Таллин, 1959.
4. Nabaväadi põimumine ümber loote kaela. «Nõukogude Eesti Tervishoid» 2, 1961.
5. Инородные тела в мочеполовом аппарате женщин и детей. VI Республиканская научно-практическая конференция акушеров-гинекологов Эстонской ССР 24—25 октября 1961. Тезисы докладов. Таллин, 1961.
6. Изучение влагалишных мазков методом люминесцентной микроскопии. Ученые записки Тартуского государственного университета. Труды по медицине, ч. IV. Тарту, 1961.
7. Развитие структуры желточного пузыря человека с 4-недельного возраста зародышевой жизни до рождения. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии № 1, 1962.
8. Педагогическое значение составления партограмм. Ученые записки Тартуского государственного университета. VI. Труды научной конференции медицинского факультета 12—14 декабря 1962. Тарту, 1963.
9. Файнберг, В. Б. и Веерма, И. К. Акушерский фантом, часть I. Ротапринт. Тарту, 1962.
10. Fainberg, V. ja Veerma, I. Sünnitusabi fantoom, I osa, TRÜ rotaprint, Tartu, 1962.
11. Партограмма — графическое изображение родов. «Акушерство и гинекология» 5, 1963.
12. Выпадение матки и рак ее шейки. Тезисы докладов IV Республиканской научно-практической конференции рентгенологов, радиологов и онкологов Эстонской ССР и V пленума Республиканского общества акушеров-гинекологов Эстонской ССР 2—4 декабря 1963. Таллин, 1963.

## I. Veerma trükkis ilmunud tööd Печатные работы И. Веерма

1. Результаты лечения ранних токсикозов беременности. Тезисы. V Респ. научно-практ. конф. акуш.-гинек. ЭССР 12. V 1959.  
Varajaste rasedustoksikooside ravitulemustest. Teesid. ENSV V vab. tead.-prakt. akuš.-gün. konverents.
2. Опыт работы смотрового кабинета поликлиники в борьбе с заболеванием раком. «Здравоохранение Советской Эстонии» 4, 1960.
3. Дальнейшие перспективы уменьшения заболеваемости и смертности новорожденных. Тезисы. Респ. научн. конф. педиатров 25. X. 1960.  
Vastsündinute haigestumiste ja surevuse vähendamise edaspidisest perspektiividest. Teesid. Vab. teaduslik pediaatrite konverents. 25. X 1960.
4. Пути дальнейшего снижения перинатальной смертности. Тезисы. VI Респ. научно-практ. конф. акуш.-гинек. ЭССР, 1961.  
Perinataalse suremuse edaspidisest vähendamisest. Teesid. ENSV VI vab. tead.-prakt. akuš.-gün. konverents. 1961.
5. О некоторых ошибках в диагностике и лечении воспаления придатков матки. Тезисы. VI Респ. научно-практ. конф. акуш.-гинек. ЭССР, 1961.  
Mõningatest vigadest emakamanuste põletikkude diagnostikas ja ravis. Teesid. ENSV VI vab. tead.-prakt. akuš.-gün. konverents. 1961.
6. Утест seisukohtadest loote antenataalses kaitses. Meditsiini teooriast ja praktikast. Tartu, 1962, 139—144.  
О новых позициях в отношении антенатальной охраны плода. О теории и практике медицины. Тарту, 1962, 133—144.
7. Файнберг, В. Б. и Веерма, И. К. Акушерский фантом, I ч., Рота-принт ТГУ. Тарту, 1962.
8. Fainberg, V. ja Veerma, I. Sünnitusabi fantoom. I osa, TRÜ rotaprint, Tartu, 1962.
9. Sünnitusabi ja naistehaigused. — Tervishoiu Käsiraamat, II osa, Tallinn, 1962.  
Акушерство и женские болезни. Глава в «Справочнике здравоохранения», II ч. Таллин, 1962.
10. Экскреция эстрогенов, 17-кетостероидов и цитология влагалищного мазка в менопаузе.  
Ученые записки Тартуского государственного университета VI, 1963.  
Östrogeenide, 17-ketosteroidide ekskretsioon ja tupe tsütoloogia менопаусист, TRÜ Toimetised VI, 1963.
11. Aminasiinravi tulemustest varase rasedustoksikooside korral, «Nõukogude Eesti Tervishoid» 2, 1963.  
О результатах лечения аминазином раннего токсикоза беременных. «Здравоохранение Советской Эстонии» 2, 1963.
12. Отдаленные результаты после аутотрансплантации эндометрия во влагалище при надвлагалищной ампутации матки. Тезисы докладов IV-Республиканской научно-практической конференции рентгенологов, радиологов и онкологов Эстонской ССР и V Пленума Республиканского общества акушеров-гинекологов ЭССР 2—4 декабря 1963. Таллин, 1963.

## K. Grossi trükkis ilmunud tööd Печатные работы К. Гросс

1. Menstratsioonitsükli muutustest struuma- ja türeotoksioosihagetel, «Nõukogude Eesti Tervishoid» 5 1960, 18—21.  
Изменения менструального цикла у больных зобом и тиреотоксикозом. «Здравоохранение Советской Эстонии» 5, 1960, 18—21.

2. Lahkliha kaitsmise meetodist sünnitusel. «Nõukogude Eesti Tervishoid» 6, 1961, 38—41.  
О бимануальном методе защиты промежности при родах. «Здравоохранение Советской Эстонии» 6, 1961, 38—41.
3. Raseduse, sünnituse ning sünnitusjärgse perioodi kulgu struuma- ja türeotoksikoosihaigetel. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, Arstiteaduslikke Töid, IV, 1961, 130—134.  
Течение беременности, родов и послеродового периода у больных, страдающих струмой и тиреотоксикозом. Ученые записки Тартуского гос. университета. Труды по медицине, IV, 1961, 130—134.
4. Steroidhormoonide eritumise nihetest hüpoamenstruaalse sündroomi ning amenorröa korral. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, Arstiteaduslikke Töid, VI, TRÜ Arstiteaduskonna 1962. a. teadusliku konverentsi ettekanded.  
О сдвигах выделения стероидных гормонов при гипоменструальном синдроме и аменоррее. Ученые записки Тартуского гос. университета. Труды по медицине VI. Доклады научной конференции мед. факультета ТГУ 1962 г.
5. Raseduse, sünnituse ning sünnitusjärgse perioodi juhtimisest struuma- ja türeotoksikoosihaigetel. «Nõukogude Eesti Tervishoid» 2, 1963, 19—22.  
Ведение беременности, родов и послеродового периода у женщин с зобом и тиреотоксикозом. «Здравоохранение Советской Эстонии» 2, 1963, 19—22.
6. Basaaltemperatuuri andmete diagnostilisest tähtsusest. «Nõukogude Eesti Tervishoid» 1963, 49—52.  
О диагностической ценности данных базальной температуры. «Здравоохранение Советской Эстонии» 1963, 2, 49—52.
7. Naistehaiguste vältimine. Eesti Riiklik Kirjastus. Tallinn 1962.
8. Vaagnapõhja kahjustustest sünnitusel. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, Arstiteaduslikke Töid VI, 1963, 85—92.  
О нарушениях целостности тазового дна в родах. Ученые записки Тартуского гос. университета, выпуск 141, Труды по медицине VI, 1963, 85—92.
9. Emale türest, «Nõukogude Naine» 1, 1963, 1, 14.
10. К. Гросс и В. Мейпалу. Об оперативном лечении миомы матки в детородном периоде.  
Министерство Здравоохранения ЭССР. Тезисы докладов IV Республиканской научно-практической конференции рентгенологов, радиологов и онкологов ЭССР и V Пленума Республиканского общества акушеров-гинекологов ЭССР, Таллин 2—4 дек. 1963, 138—140.

## Н. Jalviste trükkis ilmunud tööd

### Печатные работы Х. Ялвисте

1. О сдвигах белков сыворотки крови беременной в связи с диетой, в частности при токсикозе беременности. Автореферат кандидатской диссертации, 1958.
2. Об изменении в картине белков сыворотки крови из беременных под влиянием диеты. Реферативный журнал «Химия», выпуск Биологическая химия 22, 1959.
3. Vastsünnidute arengust rasedate hilistoksikoosi puhul. — «Nõukogude Eesti Tervishoid» 5, 1960.  
О развитии новорожденных при позднем токсикозе беременных. «Здравоохранение Советской Эстонии», 5, 1960.
4. Seerumi- ja uroproteiinide nihkeist hilise rasedustoksikoosi puhul. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, vihik 112, 1961.

О сдвигах белков сыворотки крови и мочи при позднем токсикозе беременных. Ученые записки Тартуского гос. университета, выпуск 112, 1961.

5. Viljastumise füsioloogilisest vältimisest. «Nõukogude Eesti Tervishoid» 3, lk. 28—34, 1962.  
Физиологическое предупреждение оплодотворения. «Здравоохранение Советской Эстонии» 3, 1962.

## V Liivgranna trükis ilmunud tööd

### Печатные работы В. Лийвранд

1. Seerumivalkude nihetest seoses normaalse raseduse ja sünnitusega. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, vihik 57, 1958.  
О сдвигах белков сыворотки крови в связи с нормальной беременностью и родами. Ученые записки Тартуского государственного университета, выпуск 57, 1958.
2. Reumatism ja rasedus. «Nõukogude Eesti Tervishoid» 2, 1959.  
Ревматизм и беременность. «Здравоохранение Советской Эстонии» 2, 1959.
3. Seerumivalkude ja eosinofiilsete leukotsüütide dünaamikast reumatismi põdenuil seoses raseduse ja sünnitusega. Ettekannete teesid Vabariikliku teaduslik-praktilisel terapeutilise konverentsil 1959.  
О динамике белков сыворотки крови и эозинофильных лейкоцитов у переболевших ревматизмом в связи с беременностью и родами. Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции терапевтов Эстонской ССР, 1959.
4. Raseduse ja sünnituse mõjust reumaatilise protsessi kulule. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, vihik 76, 1959.  
О влиянии беременности и родов на течение ревматического процесса. Ученые записки Тартуского государственного университета, выпуск 76, 1959.
5. Seerumivalkude dünaamikast reumatismi põdenuil seoses raseduse ja sünnitusega: Dissertatsiooni autoreferaat med. tead. kraadi taotlemiseks. О динамике белков сыворотки крови у переболевших ревматизмом в связи с беременностью и родами. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. 1959.
6. Rasedus ja südamehaigused. «Nõukogude Naine» 2, 1963.

## V. Meipalu trükis ilmunud tööd

### Печатные работы В. Мейпалу

1. Menstruatsiooni ja menstruatsioonitsükli iseärasusi tuberkuloosihagetel. «Nõukogude Eesti Tervishoid» 2, 1959.  
Особенности менструации и менструального цикла у больных туберкулезом. «Здравоохранение Советской Эстонии» 2, 1959.
2. Sünnituse kulu iseärasustest lootevete enneaegse ja varase puhkemise korral. «Nõukogude Eesti Tervishoid» 1, 1961.  
Особенности течения родов при преждевременном и раннем отхождении околоплодных вод. «Здравоохранение Советской Эстонии», 1, 1961.
3. Põletikkudest müoomi puhul. Eesti NSV akušöör-günekoloogide VI vabariikliku teaduslik-praktilise konverentsi ettekannete teesid, Tallinn 1961.  
Сочетания миомы матки с воспалительными изменениями половых органов. Тезисы докладов VI Республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов Эстонской ССР, Таллин.

4. Meipalu V. ja Podar U., Verejooksude geneesist emakamüoomi puhul «Nõukogude Eesti Tervishoid» 6, 1961.  
Мейпалу В. и Подар У., О генезе кровотечений при миоме матки. «Здравоохранение Советской Эстонии» 6, 1961.
5. Meipalu, V. ja Podar, U., Endomeetriumi ja munasarjade seisundist müoomide puhul. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, Tartu, 1961. Arstiteaduslikke töid IV, vihik 112.  
Мейпалу В. и Подар У. О состоянии эндометрия и яичников при миоме. Ученые записки Тартуского государственного университета. Труды по медицине IV, Тарту, 1961, выпуск 112.
6. Мейпалу В. Э. и Подар У. Я., О состоянии слизистой оболочки матки при миоме. «Акушерство и гинекология» 1962, I.
7. Generatiivsest funktsioonist emakamüoomi korral. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, Tartu, 1963.  
Мейпалу В., О генеративной функции при миоме матки. Ученые записки Тартуского государственного университета. VI. Тарту, 1963.
8. Выделение эстрогенов и их отдельных фракций, прегнандиола и 17-кетостеронидов при миоме матки. Министерство здравоохранения ЭССР. Тезисы докладов IV республиканской научно-практической конференции рентгенологов, радиологов и онкологов ЭССР и V Пленума Республиканского общества акушеров-гинекологов ЭССР Таллин 2—4 дек. 1963 г.
9. В. Мейпалу и К. Гросс. Об оперативном лечении миомы матки в детородном периоде. Там же, стр. 141—142.
10. Östradiooli, östrooni ja östriooli erituse nihetest emakamüoomile kaasnivate verejooksude korral. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, Arstiteaduslikke töid VIII, vihik 143, Tartu, 1963.  
О сдвигах выделения эстрадиола, эстрона и эстриола при кровотечениях, связанных с миомой матки.  
Ученые записки Тартуского государственного университета. Труды по медицине VIII, выпуск 143, Тарту, 1963.

## V. Kase trükis ilmunud tööd

### Печатные работы В. Каск (В. А. Соо)

1. Гинецинский А. Г., Закс М. Г., Васильева В. Ф., Соколова М. М., Соо В. А. Метод изучения емкостной функции грудной железы роженицы. «Акуш. и гинек.» 5, 1958.
2. Беременность и роды при диабете. «Акуш. и гинек.» 6, 1958.
3. К вопросу об объективной характеристике функционального состояния молочных желез у рожениц.  
Тезисы докладов конференции молодых ученых Института экспериментальной медицины, Института акуш. и гинек. и Ин-та онкологии, Ленинград, 1958.
4. Некоторые особенности распознавания, течения и ведения беременности при диабете. Тезисы докладов X научной сессии Института акуш. и гинек. АМН СССР, Ленинград, 1958.
5. Изменения эластичности молочных желез у женщин. «Акуш. и гинек.» 5, 1959 г.
6. О состоянии молочных желез у рожениц в первую неделю лактации. Arstiteaduslikke töid, IV, Tartu, 1961, lk. 134.
7. Tütarlapse hügieen. «Nõukogude Naine» 2, 1963.

## U. Leisneri trükis ilmunud tööd

### Печатные работы У. Лейснера

1. Rasedate hilistoksikooside aminasiinravi tulemustest. Ettekannete teesid. Eesti NSV akušöör-günekoloogide V vabariiklik teaduslik-praktiline konverents, Tallinn, 1959.  
О результатах лечения аминазином поздних токсикозов беременности. Тезисы докладов. V Республиканская научно-практическая конференция акушеров-гинекологов, Таллин, 1959.
2. Naiste suguelundite põletikuliste protsesside ambulatoorsest ravist. Ettekannete teesid. ENSV akušöör-günekoloogide VI vabariiklik teaduslik-praktiline konverents, 1961.  
Лечение воспалительных процессов женской половой сферы в условиях женской консультации. Тезисы докладов. VI Республиканская научно-практическая конференция акушеров-гинекологов Эстонской ССР 1961.

## SISUKORD -- ОГЛАВЛЕНИЕ

Я. С. Кленцкий. О некоторых причинах кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах и их профилактики и лечении.	5
I. Klenitski. Mõningatest verejooksu põhjustest platsentaar- ja varases sünnitusjärgses perioodis, nende profülaktika ja ravi. <i>Resüme</i>	11
J. Klenitsky. On some Causes of Bleedings in the Placentarior and the early post-partum Period, their Avoidance and Treatment. <i>Summary.</i>	12
С. О. Нааритс. Причины больших кровопотерь в родах.	13
S. Naarits. Suure verekaotuse põhjustest sünnitusel. <i>Resüme</i>	18
S. Naarits. About Reasons Calling forth great Blood Loss during Labour. <i>Summary</i>	19
P. Л. Шуб, И. Ю. Смилькалне. Определение активности глутамино-шавелевокислой и глутаминопировиноградной трансаминаз и альдолазы в сыворотке крови беременных женщин.	20
R. Sub, I. Smilskalne. Glutamiin-oksaaläädikhappe ja glutamiinpüruuvhappe transaminaasi ja aldolaasi aktiivsuse määramine vereseerumis raseduse ajal. <i>Resüme</i>	25
R. Schub. I. Smilskalne. Über die Bestimmung der Aktivität von Glutamin-Oxalessigsäure und Glutamin-Brenztraubensäure Transaminase und Aldolase im Blutserum während der Gravidität. <i>Zusammenfassung</i>	26
В. Б. Файнберг, Клиническое значение партограммы	27
V. Fainberg. Partogrammi kliiniline tähtsus. <i>Resüme</i>	35
V. Fainberg. Die klinische Bedeutung des Partogramms. <i>Zusammenfassung</i>	36
K. Гросс. К вопросу о влиянии беременности на развитие эутиреоидного зоба и течение тиреотоксикоза.	37
K. Gross. Raseduse toimest eutüreoidse struuma arengule ning türeotoksikoosi kulule. <i>Resüme</i>	43
K. Gross. Über die Wirkung der Schwangerschaft auf die Entwicklung des euthyreoiden Struma und auf den Verlauf der Thyreotoxikose. <i>Zusammenfassung</i>	44
H. Jalviste. Raseda dieedist.	45
X. Ялвисте. Вопросы диететики у беременных. <i>Резюме.</i>	52
H. Jalviste. Diätetische Fragen in der Schwangerschaft. <i>Zusammenfassung</i>	53
U. Leisner. Aminasiinravi ja Brovkini magneesiumteraapia mõjust sünnituse kliinilisele kulule hilistoksikoosi korral.	55
У. Лейснер. О влиянии аминазина и магнезиальной терапии по Бровкину на клиническое течение родов при поздних токсикозах беременных. <i>Резюме.</i>	61
U. Leisner. Über die Wirkung der Aminazin- und Magnesiumtherapie nach Brovkin auf den Geburtsverlauf bei Spätschwangerschaftstoxikosen. <i>Zusammenfassung</i>	62
H. Ernstson. Väärarendite osatähtsus perinataalses surevuses.	64
X. Эрнстсон. Значение уродств в перинатальной смертности. <i>Резюме.</i>	68
H. Ernstson. Über die Bedeutung der Missbildungen in der perinatalen Sterblichkeit. <i>Zusammenfassung</i>	68
В. Б. Файнберг. Феномен папоротника из слизи носа доношенных новорожденных.	69
V. Fainberg. Sõnajalafenomeeni esinemisest ajaliste vastsündinute ninilimas. <i>Resüme</i>	77

V. Fainberg. Über das Vorkommen der Farnblattkristallenbildung im Nasenschleim des Neugeborenen. <i>Zusammenfassung</i>	77
V. A. Kask. О нарушениях менструальной функции в пубертатном возрасте.	79
V. Kask. Menstruatsiooni funktsioonihäiretest puberteedieas. <i>Resüme</i>	84
V. Kask. Von Störungen des Menstruationszyklus in der Pubertät. <i>Zusammenfassung</i>	84
V. A. Kask. К вопросу об организации гинекологических кабинетов по приему девочек и подростков.	86
V. Kask. Lasteginekoloogia kabinettide organiseerimisest. <i>Resüme</i>	89
V. Kask. Zur Frage der Organisation von gynäkologischen Kabinetten für Kinder. <i>Zusammenfassung</i>	89
K. Gross, V. Meipalu. Östriini, pregnandiooli ja 17-ketosteroidide eritusest normaalse kahefaasilise menstruatsioonitsükli puhul.	91
К. Гросс, В. Мейпалу. О выделении эстрина, прегнандиола и 17-кетостероидов при нормальном двухфазном менструальном цикле. <i>Резюме</i> .	95
K. Gross ja V. Meipalu. Über die Ausscheidung von Östrin (Gesamt-östrogene) Pregndiol und 17-Ketosteroiden bei normalem zweiphasigem Menstruationszyklus. <i>Zusammenfassung</i>	96
V. Meipalu. Östriini, pregnandiooli ja 17-ketosteroidide eritusest erinevatel eaperioodidel.	97
V. Мейпалу. О выделении эстрина, прегнандиола и 17-кетостероидов в различных возрастных периодах. <i>Резюме</i> .	100
V. Meipalu. Über die Ausscheidung von Östrin, Pregndiol und 17-Ketosteroiden in verschiedenen Altersperioden. <i>Zusammenfassung</i>	100
K. Gross. Ovaariumide talitluse muutustest eutüroidse struuma ja türeotoksikoosihaigeil.	102
К. Гросс. Об особенностях функции яичников при наличии эутиреоидного зоба и тиреотоксикоза. <i>Резюме</i> .	106
K. Gross. Über die Veränderungen der Ovarialfunktion bei Kranken mit euthyreoider Struma und Thyreotoxikose. <i>Zusammenfassung</i>	107
K. Gross. Östriini, pregnandiooli ning 17-ketosteroidide erituse iseärasustest eutüroidse struuma haigeil ning türeotoksikoosihaigeil reproduktiivses eas.	108
К. Гросс. Об особенностях выделения эстрина, прегнандиола и 17-кетостероидов у больных с эутиреоидной струмой и тиреотоксикозом в репродуктивном возрасте. <i>Резюме</i> .	113
K. Gross. Über die Besonderheiten der Ausscheidung von Östrin, Pregndiol und 17-Ketosteroiden bei Kranken mit euthyreoidem Struma und Thyreotoxikosis im reproduktiven Alter. <i>Zusammenfassung</i>	113
И. А. Калитс. О значении раннего выявления недостаточности коры надпочечника у больных эндемическим зобом и первичным тиреотоксикозом.	115
I. Kalits. Neerupealise koore puudulikkuse varajase diagnoosi tähtsusest endeemilise struuma haigetel ja primaarse türeotoksikoosi haigetel. <i>Resüme</i> .	122
I. Kalits. Zur Bedeutung der frühzeitigen Diagnostik der Nebennierenrinden-Insuffizienz bei Kranken mit endemischer Struma und primärer Thyreotoxikose. <i>Zusammenfassung</i>	123
A. Ленцнер и М. Тоом. Некоторые данные о видовой принадлежности палочек Дёдерлейна.	124
A. Lenzner ja M. Toom. Mõningaid andmeid Döderleini tupebakterite liigilisest kuuluvusest. <i>Resüme</i>	133
A. Lenzner ja M. Toom. Some Data on specific Belonging of Döderlein's Bacillus. <i>Summary</i>	133
K. Mölder. Naise suguelundite mädaste põletikkude ravist aspiratsioon-	

	<b>punktsioonidega Tartu Kliinilises Sünnitusmajas 1954.—1961. a.</b>	134
K. Мельдер.	Лечения гнойных гинекологических воспалительных процессов путем пункции-аспирации по данным Тартуского клинического родильного дома с 1954 по 1961 годы. <i>Резюме.</i>	138
K. Mölder.	Über die Behandlung der eitrigen Entzündungsprozessen der weiblichen Genitalien mit Aspirationspunktionen auf Grund des Materials der Gynekologischen Klinik in Tartu aus den Jahren 1954—1961. <i>Zusammenfassung</i>	138
V. И. Тайгро.	Гинекологическая заболеваемость среди населения острова Хийумаа.	140
V. Taigro.	Günekoloogiline haigestumine Hiiumaal. <i>Resüme</i>	145
V. Taigro.	Gynecologic Diseases in Hiiumaa. <i>Summary</i>	145
И. К. Веерма.	О сдвигах в экскреции стероидных гормонов в связи с гормональным лечением климактерического синдрома.	146
I. Veerma.	Steroidhormoonide eritumise nihetest seoses klimakteerilise sündroomi hormoonraviga. <i>Resüme</i>	151
I. Veerma.	Über die Verschiebung der Ausscheidung der Steroidhormone nach der Hormonenbehandlung des klimakterischen Syndroms. <i>Zusammenfassung</i>	152
И. К. Веерма.	Результаты применения гормонального лечения климактерического синдрома.	153
I. Veerma.	Klimakteerilise sündroomi hormoonravi tulemustest. <i>Resüme</i>	158
I. Veerma.	Über die Ergebnisse der Hormonenbehandlung des klimakterischen Syndroms. <i>Zusammenfassung</i>	158
V. Meipalu.	Steroidhormoonide erituse nihetest müoomisõlmede erineva lokalisatsiooni korral emakas.	160
V. Э. Мейпалу.	О сдвигах выделения стероидных гормонов при различной локализации миоматозных узлов в матке. <i>Резюме.</i>	163
V. Meipalu.	Über die Verschiebungen von Steroidhormonen bei der verschiedenen Lokalisation der Myomknoten in der Gebärmutter. <i>Zusammenfassung</i>	164
V. Meipalu.	Steroidhormoonide erituse nihetest emakamüoomile kaasneva munasarjade väiketsüstilise degeneratsiooni korral.	165
V. Э. Мейпалу.	О сдвигах экскреции стероидных гормонов при мелкокистозном перерождении яичников, сопутствующем миомам матки. <i>Резюме.</i>	169
V. Meipalu.	Über die Verschiebungen der Ausscheidung von Steroidhormonen bei der kleinzystischen Degeneration in Eierstöcken bei Myomen. <i>Zusammenfassung</i>	170
V. Б. Файнберг.	Haematocolpos, возникший вследствие травмы инородным телом.	171
V. Fainberg.	Võõrkeha tekitatud trauma tagajärjel kujunenud hematokolpose juht. <i>Resüme</i>	173
V. Fainberg.	Ein durch Fremdkörpertrauma hervorgerufener Fall von Haematokolpos. <i>Zusammenfassung</i>	173
V. Файнберг и У. Подар.	Случай фибромы вульвы.	174
V. Fainberg ja U. Podar.	Vulva fibroomi juht. <i>Resüme</i>	176
V. Fainberg und U. Podar.	Ein Fall von Fibrom der Vulva. <i>Zusammenfassung</i>	176
K. Mölder.	Harva esinev munasarja hiidkasvaja.	177
K. Мельдер.	Гигантская киста яичника. <i>Резюме.</i>	179
K. Mölder.	A Case of gigantic ovarian Tumour. <i>Summary</i>	179
	Вторая всесоюзная конференция эндокринологов.	180
TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateedri liikmete trükis ilmunud tööd	ajavaheemikus 1958.—1963. a.	184
	Печатные работы сотрудников кафедры акушерства и гинекологии ТГУ за 1958—1963 гг.	184