



TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1968. a.

VIHİK

214

ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ в 1998 г.

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XVII



ТАРТУ 1968

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ALUSTATUD 1893. a. VIINIK 214 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XVII

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

TARTU 1968

Редакционная коллегия:

В. Б. Файнберг (отв. редактор), К. Я. Гросс (редактор), В. Э. Мейпалу,
У. Т. Лейснер

Сборник состоит из трех разделов. I — Развитие акушерства и гинекологии за годы Советской власти. II — Вопросы акушерства. III — Вопросы гинекологии. Сборник включает в основном работы сотрудников кафедры акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета, в которых излагаются фрагменты докторских и кандидатских диссертаций. Некоторые статьи являются совместными работами сотрудников кафедры и врачей Тартуского клинического родильного дома. Несколько статей из кафедры микробиологии, кафедры патологической анатомии и др. включены в силу родственной им тематики.

Редколлегия

I. РАЗВИТИЕ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ЗА ГОДЫ СОВЕТСКОЙ ВЛАСТИ

ДОСТИЖЕНИЯ СОВЕТСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ОБЛАСТИ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ЗА 50 ЛЕТ СОВЕТСКОЙ ВЛАСТИ

В. Б. Файнберг

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

В условиях социалистического строя невиданное развитие получили наука и техника. Ярчайшим свидетельством успехов советской науки являются работа первых в мире атомных станций и завоевания космоса. В общем развитии науки известную роль сыграли ученые-медики, практические врачи, в том числе и акушеры-гинекологи. К моменту Октябрьской революции состояние акушерско-гинекологической помощи населению России было плачевным, фактически никакой организации этой помощи не существовало. Разве можно назвать «организацией» акушерско-гинекологической помощи положение, когда во всей Средней Азии имелось всего 10 родовспомогательных учреждений на 24 койки, причем эти койки были развернуты в городах Семипалатинске, Ташкенте, Уральске.

Рабоче-крестьянское правительство чуть ли не на следующий день после своего образования вплотную подошло к вопросу об охране материнства и младенчества, объявив материнство «социальной функцией женщины» и охрану младенчества «прямой обязанностью государства».

Охрана материнства и детства в том виде, в каком она находится в настоящее время, сложилась за годы Советской власти благодаря тому, что организация охраны здоровья советского народа строилась и строится на научно-обоснованных, проверенных практикой принципах. Главные среди них — государственный характер здравоохранения, его плановость, бесплатность и общедоступность медицинской помощи, профилактическое направление всех осуществляемых мер, неразрывная связь науки с практикой, широкое участие трудящихся в охране народного здоровья.

Ведущим принципом советского здравоохранения является профилактическое направление, ярко выраженное в оказании акушерско-гинекологической помощи населению нашей страны.

Коммунистическая партия включила профилактическое направление Советского здравоохранения в новую программу, принятую XXII съездом партии в 1962 году.

После победы Великой Октябрьской социалистической революции Советское правительство опубликовало новый кодекс законов о браке, семье и опеке, а также ряд законодательных актов по охране материнства и младенчества, которые были объединены в так называемую «Декларацию прав беременных» и «Об охране труда женщин», что позволило женщинам сочетать производственную работу и общественную деятельность с материнством.

Вначале (декабрь 1917 г.) учреждения, обслуживающие ребенка, входили в систему Наркомата государственного призрения. В конце января 1918 г. создается отдел по охране материнства и младенчества, который объединил все учреждения, обслуживающие ребенка, чтобы — как говорилось в декрете — составить неразрывную цепь с учреждениями, обслуживающими беременность и материнство, принимать от них и продолжать выполнение одной общегосударственной задачи — создание сильных, духовно и физически развитых граждан».

Первой заведующей отделом охраны материнства и младенчества Наркомата социального обеспечения была В. П. Лебедева. При помощи партии и правительства ей удалось привлечь большое количество специалистов врачей к организации и проведению государственных мероприятий, направленных на сохранение жизни и здоровья детей. Была развернута широкая сеть родовспомогательных учреждений, домов младенца, домов матери и ребенка с молочными кухнями, детских больниц и санаториев. Одновременно с этим была развернута большая работа по подготовке кадров для работы во вновь открываемых многочисленных учреждениях охраны материнства и младенчества.

При активном содействии В. И. Ленина 11 июля 1918 года был организован Наркомат здравоохранения Российской республики, объединивший руководство учреждениями здравоохранения страны. А в дальнейшем постановлением ЦИК и СНК от 20/VII 1936 г. был образован Народный комиссариат здравоохранения СССР. На него были возложены функции руководства здравоохранением через наркомздравы союзных республик.

Первым наркомом был назначен соратник В. И. Ленина — Н. А. Семашко, который очень много сделал по организации службы охраны здоровья матерей и детей.

По инициативе В. П. Лебедевой в 1922 году в Москве был основан Государственный институт охраны материнства и младенчества. Этот институт с первых же дней своего существования стал не только научно-исследовательским учреждением, но и базой для подготовки врачей — акушеров-гинекологов, педиатров, медицинских сестер.

Такой же институт был открыт в 1923 г. в Харькове, а в 1925 году в Ленинграде. Позднее такие институты были организованы в Иванове, Горьком, Свердловске, Ростове-на-Дону, Воронеже, Новосибирске. Эти институты сыграли и играют большую роль в развитии нашей дисциплины, в воспитании кадров специалистов. Во время Великой Отечественной войны часть институтов перестала работать, и к настоящему времени функционируют тринадцать научно-исследовательских институтов акушерства и гинекологии, охраны материнства и детства (в Москве, Ленинграде, Ереване, Ростове-на-Дону, Киеве, Баку, Свердловске, Минске и др. городах). В Тбилиси в 1958 году был организован Научно-исследовательский институт физиологии и патологии женщины МЗ Груз. ССР, который в настоящее время носит имя И. Ф. Жордания.

Немалую роль в развитии родовспоможения и гинекологической помощи оказали Всесоюзные совещания по вопросам охраны материнства и младенчества. В период с 1920 по 1931 гг. состоялось пять совещаний. В этих совещаниях, кроме врачей, участвовала широкая советская общественность в лице представителей женотделов. Знаменательным явилось совещание 1925 г., на котором А. Н. Рахманов предложил заменить старое название «Консультация для беременных» новым — «Консультация для женщин». Это название сохранилось до последнего времени, оно указывает на широкий охват женщин лечебно-профилактической помощью. Женская консультация ведет наблюдение не только за беременными и роженицами, но и за женщинами в различные периоды жизни. Врачи женской консультации ведут очень большую работу в выявлении ранних форм рака (профилактические осмотры, выявление и лечение предраковых заболеваний), в борьбе с абортами, в профилактике и лечении воспалительных заболеваний женской половой сферы, лечении бесплодия и т. д. Основным методом работы в женских консультациях является диспансерный метод. С развитием лечебно-профилактических учреждений увеличилось и число медицинских работников: в 1942 г. было 10,6 тыс. акушеров-гинекологов, а в 1965 г. — уже 35,3 тыс. С 1952 г. на крупных предприятиях стали организовываться гинекологические кабинеты и женские консультации.

Большую роль в развитии акушерства и оказании гинекологической помощи сыграли Всесоюзные съезды акушеров-гинекологов, издание специальных журналов и организация научных обществ. До Октябрьской революции было созвано 5 Всероссийских съездов акушеров-гинекологов. За 50 лет Советской власти состоялось 6 таких съездов. Шестой съезд проходил в Москве в 1924 г., последний, XI съезд — также в Москве 14—19 октября 1963 г. Характер съездов постепенно менялся. На съездах наряду с теоретическими и клиническими докладами

стали обсуждаться доклады организационного характера. Так, на XI съезде программным вопросом было «Состояние и пути дальнейшего улучшения гинекологической помощи в СССР».

Промежуток времени между IX (1935) и X (1957 г.) съездами составляет 22 года, но за это время созывались республиканские съезды акушеров-гинекологов Украины и Закавказья и пять пленумов Совета акушерско-гинекологической помощи Министерства Здравоохранения СССР и Министерства Здравоохранения РСФСР (V пленум состоялся в Москве 6—10 сентября 1954 г.). Эти пленумы посвящались организации акушерско-гинекологической помощи как городскому, так и сельскому населению. На этих пленумах принимали деятельное участие главные акушеры-гинекологи республик, краев, областей, профессора, заведующие кафедрами акушерства и гинекологии медицинских институтов, так что по сути дела они являлись как бы Всесоюзными съездами акушеров-гинекологов.

По вопросу о психопрофилактической подготовке к родам были проведены две конференции (в Ленинграде, 1951 г., и Киеве, 1956 г.). Кроме того, в 1957 г. состоялись I Всесоюзная конференция акушеров-гинекологов в Москве и два съезда акушеров-гинекологов РСФСР (Ленинград, 1960 г., и Ростов-на-Дону, 1965 г.) и IV съезд акушеров-гинекологов Украинской ССР (Киев, 1966 г.).

* *
*

Большое влияние на развитие акушерства и гинекологии оказало объединение кафедр акушерства и гинекологии Московского университета под единое руководство. Еще в 1902 году В. Ф. Снегирев [1], считая разделение кафедр неправильным и вредным, писал Совету факультета Московского университета: «Материал, находящийся в акушерской клинике, столь однороден, что преподавание поневоле сузится и обретет характер ремесленности. Короче говоря, если хотят добиться окончательного упадка научного акушерства в России, то существующее положение вещей должно быть сохранено».

Только при Советской власти в 1924 году профессору М. С. Малиновскому, ученику В. С. Груздева, удалось объединить обе кафедры, осуществив мечту Снегирева. Дальнейшим этапом явилось выделение медицинских факультетов университетов в самостоятельные медицинские институты. К настоящему времени в Советском Союзе функционирует 86 медицинских институтов, в том числе 5 медицинских факультетов при университетах. Число врачей акушеров-гинекологов увеличилось по сравнению с 1940 г. более чем в 3 раза [2, 3], достигнув к 1965 г. 35,4 тыс. человек.

В 1937 году в системе Всесоюзного института экспериментальной медицины имени М. Горького создается акушерско-гинекологическая клиника (директор М. С. Малиновский). В конце 1939 года эта клиника ликвидируется, но старшие научные сотрудники переводятся на базу акушерско-гинекологической клиники I Московского ордена Ленина медицинского института.

За короткий период существования акушерско-гинекологической клиники ВИЭМ'а (с 1937 по 1941 гг.) сотрудниками ее было защищено 4 докторских диссертаций (А. К. Сафотеров, А. А. Коган, Ф. А. Сыроватко, В. Б. Файнберг) и одна кандидатская (Я. Н. Циммерлинг).

В настоящее время А. А. Коган заведует акушерско-гинекологической кафедрой Ташкентского медицинского института, Ф. А. Сыроватко — акушерско-гинекологической кафедрой Центрального Института усовершенствования врачей в Москве, В. Б. Файнберг — кафедрой акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета (А. К. Сафотеров и Я. Н. Циммерлинг умерли).

В 1944 году учреждена Академия медицинских наук СССР, в составе которой организован институт акушерства-гинекологии. Вначале этот институт находился в Москве (директор — действительный член АМН СССР, профессор М. С. Малиновский), а с 1948 г. в Ленинграде, его возглавляет член-корреспондент АМН СССР профессор М. А. Петров-Маслаков.

В 1949 году в системе республиканских министерств, краев, областей, городов республиканского подчинения были созданы штаты главного акушера-гинеколога. В первое время главными акушерами-гинекологами становятся профессора, заведующие кафедрами (И. Б. Левит — в Иванове, В. А. Покровский — в Воронеже, П. Я. Лельчук — в Ростове-на-Дону и т. п.). Теперь в большинстве областей главными акушерами-гинекологами являются наиболее квалифицированные врачи.

Главными акушерами-гинекологами Союзного Министерства здравоохранения были профессора П. А. Белошапко, К. Н. Жмакин, И. Ф. Жордания. В конце 1958 г., в связи с реорганизацией Минздрава СССР, должность главного акушера-гинеколога была ликвидирована. Консультантом является действительный член АМН СССР, профессор Л. С. Персианинов.

Институт главных акушеров-гинекологов играл и играет большую роль в организации родовспоможения и оказания гинекологической помощи населению [4]. В круг обязанностей главного акушера-гинеколога входит забота о повышении квалификации акушеров-гинекологов, акушерок. Последнее осуществляется путем систематического созыва семинаров, организации прямой учебы на местных базах. Главный акушер-гинеколог, выезжая в районы области, где, с одной стороны, прове-

ряет постановку дела оказания акушерской и гинекологической помощи населению, а с другой — оказывает на месте практическую помощь. Консультирует больных, участвует в оказании оперативной помощи. Главные акушеры-гинекологи на основании годовых отчетов заведующих лечебно-профилактических учреждений составляют сводный отчет, анализируя работу родовспомогательных учреждений. Этот анализ дает конкретные материалы для составления методических писем, отражающих местные условия, указывающие пути улучшения постановки дела родовспоможения и оказания гинекологической помощи населению.

Главный акушер-гинеколог является проводником всех приказов, распоряжений вышестоящих организаций.

По решению Всесоюзного совещания работников системы родовспоможения с 1943 года в Советском Союзе введен государственный контроль за материнской летальностью. Каждый случай смерти роженицы или родильницы должен разбираться на республиканской областной комиссии по родовспоможению и оказанию гинекологической помощи населению, которую возглавляет главный акушер-гинеколог. Копия истории родов на умершую со всей документацией, анализом, проведенным на заседании комиссии по родовспоможению, должна направляться в Министерство здравоохранения в отдел лечебно-профилактической помощи женщинам.

Очень часто анализ указанных случаев выявляет как недостатки лечебной помощи, так и недостатки в организации акушерско-гинекологической помощи населению. Понятно, что устранение выявленных недостатков «на ходу» улучшает, совершенствует работу всех звеньев, осуществляющих оказание родильной и гинекологической помощи на местах.

Систематическая работа главного акушера-гинеколога с кадрами, поддержанная партийными и советскими органами власти, систематическое обследование состояния постановки дела родовспоможения и оказания гинекологической помощи в городах, районных центрах, на врачебных участках, фельдшерско-акушерских пунктах дают о себе знать. Снижается материнская смертность, мертворождаемость, ранняя детская смертность, повышается количество родов, проводимых в условиях стационара, уменьшается число запущенных раковых поражений женской половой сферы и т. п.

Так, материнская летальность снизилась по сравнению с дореволюционным периодом более чем в 14 раз и продолжает снижаться из года в год. По городским родовспомогательным учреждениям она составляла: в 1950 г. — 0,1%, в 1955 г. — 0,08, в 1960 г. — 0,07. В сельских местностях в 1960 г. материнская летальность составляла 0,06% [5]. За годы Советской власти детская смертность в стране снизилась в 9,6 раза и ныне не

превышает 28 случаев на 1000 рожденных живыми детей. А в дореволюционной России из каждой 1000 новорожденных умирало 269 (Б. В. Петровский [6])

* *
*

Интересно разрешение проблемы аборта в Советском Союзе. На заре развития Советского Союза 18 ноября 1920 г. постановлением Наркомздрава и Наркомюста запрет к прерыванию беременности был снят ввиду того, что метод репрессий в борьбе с абортами не достигал цели. Было допущено производство этой операции в обстановке советских больниц.

В дальнейшем в связи с развитием социалистического хозяйства, в связи с успешным завершением первых пятилеток, превративших нашу страну из страны раздробленного мелкого крестьянского хозяйства в страну высокоразвитого индустриального хозяйства, в страну победившего социализма, положение трудящихся масс нашего населения резко изменилось к лучшему. Изменившиеся условия в стране заставили партию и правительство пересмотреть постановление о разрешении производства аборт. Последние разрешалось производить только по медицинским показаниям (Постановление ЦИК и Совнаркома Союза ССР 27 июня 1936 г.). Но наряду с запрещением аборт государство отпускает огромные средства на организацию лечебно-профилактических учреждений по охране материнства и младенчества и выделяет огромные суммы денег на выплату пособий многодетным и одиноким матерям.

В период Великой Отечественной войны 8 июля 1944 г. издается Указ Президиума Верховного Совета СССР «Об увеличении государственной помощи беременным женщинам, многодетным и одиноким матерям, об усилении охраны материнства и детства, об установлении почетного звания «Мать — героиня», учреждении ордена «Материнская слава» и «Медаль материнства». В Указе говорится: «Забота о детях и матерях и об укреплении семьи всегда являлась одной из важнейших задач Советского государства» За период с 1944 по 1965 гг. 88 тыс. женщинам присвоено звание «Мать-героиня», а 9,2 мил. женщин награждены орденами «Материнская слава» и медалью «Медаль материнства».

23-го ноября 1955 г. издается Указ Президиума Верховного Совета СССР «Об отмене запрещения аборт». В Указе говорится: «Проводимые Советским государством мероприятия по поощрению материнства и охране здоровья детства и непрерывный рост сознательности и культуры женщин, активно участвующих во всех областях народного хозяйства страны, позволяют в настоящее время отказаться от запрещения аборт в законодательном порядке».

По указу Президиума Верховного Совета СССР от 26 марта 1956 года отпуск по беременности и родам увеличен с 77 до 112 календарных дней (56 дней до родов и 56 дней после родов) При осложненных родах и двойнях послеродовой отпуск удлинится до 70 дней.

Учитывая обстоятельство, что полноценное развитие новорожденного зависит от тщательного ухода за ним, Совет Министров СССР в своем постановлении от 13 октября 1956 г. «О дальнейших мерах помощи женщинам и матерям, работающим на предприятиях и в учреждениях» предусматривает возможность получения дополнительного 3-месячного отпуска без сохранения заработной платы, но с сохранением места работы. Кроме того, при желании матери после использования этого отпуска она имеет право не работать до года, причем ее производственный стаж не прерывается.

Интересно отметить, что Указ Президиума Верховного Совета СССР об отмене запрещения абортов не повлек за собой снижения рождаемости (М. Д. Коврыгина [7]). То же отметила Л. К. Скорнякова [3], начальник управления лечебно-профилактической помощи детям и матерям Минздрава СССР в своем докладе на XI Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов.

В последние годы в Советском Союзе, как и в зарубежных странах, отмечается снижение рождаемости. «По сравнению с дореволюционным временем коэффициент рождаемости в нашей стране значительно снизился. Но этот факт отнюдь не может служить поводом для какого-либо беспокойства. За это же время смертность сократилась в четыре раза и поэтому естественный прирост населения Советского Союза несколько не уменьшился: как в последние годы, так и до революции превышение рождаемости над смертностью составляло 17%, т. е. 1,7% в год» (Б. Ц. Урланис [8^a]).

Учитывая, что искусственное прерывание беременности наносит известный вред здоровью женщины, необходимо разрабатывать мероприятия по борьбе с абортами. В. В. Ермаков [9] считает, что эти мероприятия должны проводиться в следующих направлениях. Во-первых, необходимо резко усилить санитарно-гигиеническую пропаганду о вреде аборта и в связи с этим уделять больше внимания вопросам полового воспитания молодежи, гигиене брака и т. д. Во-вторых, надо позаботиться о полной обеспеченности противозачаточными средствами, а также об эффективности и безвредности последних для организма человека. В-третьих, следует разработать систему государственных мероприятий (обеспеченность детскими садами и яслями, материальный достаток, улучшение жилищно-бытовых условий и т. д.), которые позволили бы повысить заинтересованность семьи в том, чтобы иметь 2—3 детей и более.

* *
*

Одним из важнейших показателей, характеризующих качество оказываемой родильной помощи населению, является показатель стационарного родовспоможения. До Великой Октябрьской революции в стационарах рожало не более 4% всех рожениц, и то эти роды наблюдались в городах. В сельской местности почти все роды проходили на дому и в большинстве без участия медицинского персонала. В настоящее время в городах практически осуществлен почти 100%-ный охват стационарным родовспоможением. В 1960 г. стационарным родовспоможением в сельской местности было охвачено 77,3%, а в ряде республик — Украинской, Белорусской, Молдавской, Литовской, Латвийской и Эстонской ССР — охват стационарной помощью в сельских местностях значительно превышает среднесоюзный показатель [10]. * В Украинской ССР охват стационарным родовспоможением в сельской местности превышает 90%. Это объясняется тем, что еще в начале 30-х годов по инициативе советской общественности при колхозах стали создаваться родильные стационары на 2—3 койки. В январе 1935 г. XVI Всероссийский съезд Советов узаконил этот вид стационарного родовспоможения. К июню 1966 г. в Украинской ССР работало 6257 колхозных родильных домов [11].

В ближайшее время лечебно-профилактическая помощь женщинам и детям будет еще больше совершенствоваться. Залогом этого являются директивы XXIII съезда КПСС по пятилетнему плану развития народного хозяйства СССР (1966 г.) В новой пятилетке предстоит увеличить сеть крупных многопрофильных городских и сельских районных больниц и поликлиник, способных обеспечивать специализированную медицинскую помощь, обратив особое внимание на расширение сети женских и детских лечебно-профилактических учреждений. Количество больничных коек в 1970 году будет доведено до 2680 тысяч, для чего потребуется увеличить количество коек в городских и сельских больницах на 450 тысяч [12, 13].

* *
*

История борьбы с эклампсией является ярчайшим примером торжества профилактического направления в работе объединенного родовспомогательного учреждения. Хотя до сих пор мы не знаем этиологии эклампсии, однако благодаря работам [14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 и другим] знаем патогенез заболева-

* О развитии акушерства и гинекологии в Эстонской ССР в сборнике имеется специальная статья главного акушера-гинеколога Минздрава ЭССР, канд. мед. наук С. О. Нааритс.

ния. На первом съезде акушеров-гинекологов РСФСР состоявшемся в Ленинграде в 1960 г., поздние токсикозы беременных являлись программным вопросом. На съезде красной нитью проходило воззрение о консервативном методе лечения эклампсии (преэклампсии). Таким образом идея В. В. Строгонова полностью восторжествовала. Мы [22] в своей практике перешли к консервативному методу лечения эклампсии в 1936 году. Сделать это заставил нас анализ операций кесарева сечения при эклампсии. Заместитель министра здравоохранения РСФСР Н. Н. Григорьева [23] в своем докладе на I съезде акушеров-гинекологов РСФСР указала, что заболеваемость эклампсией составляет от общего числа родов 0,29%.

Нередко токсикозы сочетаются с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, гипертонической болезнью, заболеваниями печени, почек и других органов и систем; это, несомненно, отягощает течение как основного заболевания, так и токсикоза. В связи с этим важнейшее значение в борьбе с токсикозами второй половины беременности имеют профилактические мероприятия, проводимые в женской консультации и в стационаре (выявление заболеваний внутренних органов, рациональное питание, определение резус и групповой принадлежности крови всех беременных женщин и их мужей, раннее выявление альбуминурии, скрытых отеков, транзиторной гипертонии, систематическое исследование состояния глазного дна и т. п.).

Интересно отметить, что хорошо поставленная профилактическая работа женских консультаций на Украине привела к тому, что в 1965 г в 20 областях республики не было ни одного случая материнской смертности от эклампсии [24].

В марте 1966 г. Министерством здравоохранения СССР распространено методическое письмо (на 39 страницах) за подписью зам. начальника Главного управления лечебно-профилактической помощи детям и матерям О. Никончик по профилактике, диагностике и лечению позднего токсикоза беременных как приложение № 2 к приказу министра здравоохранения СССР № 4 от 15 февраля 1966 г.

* * *

*

До 1920—1925 гг. роды при узком тазе велись выжидательно. К. К. Скробанский пропагандировал «пробные роды». После 1925 г. узкий таз является частым показанием к производству кесарева сечения. Этому способствовало и совершенствование методики самой операции. До 1925 г. операция кесарева сечения проводилась классическим методом. В последующие годы стал применяться трансперитонеальный-цервикальный метод. Мы [22] стали применять этот метод с 1928 года. В дальнейшем, в со-

роковые годы, методика была усовершенствована Л. А. Гусак-овым [25]. В настоящее время эта методика применяется во всех лечебных учреждениях Советского Союза. По подсчетам Р. И. Калгановой [26] летальность матерей при узком тазе по отношению ко всем родам с узким тазом составляет 0,6%, а по отношению к операциям кесарева сечения при узком тазе — 0,9%.

В послевоенные годы при проведении операции кесарева сечения применялся общий эфирно-кислородный наркоз и нередко также местная инфильтрационная анестезия. В последние годы все чаще стали применять интратрахеальный наркоз с использованием релаксантов. В Тарту этот вид наркоза применяется с 1963 г. [27]. Операция сопровождается капельным переливанием крови, назначением антибиотиков. Все вместе взятое дает лучшие исходы, и потому акушеры-гинекологи допускают проведение операции и при отсутствии вод и при небольших повышениях температуры. Хорошие непосредственные результаты операции кесарева сечения приводят к тому, что некоторые врачи ставят расширенные показания к производству операции по относительным показаниям. Однако этого следует остерегаться, так как до настоящего времени кесарево сечение является очень серьезной операцией. В связи с увеличением количества кесаревых сечений в последние годы более часто стали наблюдаться разрывы матки после операции кесарева сечения. В общем процент разрывов матки после кесарева сечения при последующих самостоятельных родах колеблется, по данным различных авторов, от 2 до 25 [28].

* *
*

Почти до 30-х годов роды с наличием центрального предлежания плаценты проводились «по старинке». При открытии шейки матки на 2—3 пальца проводился поворот по Брекстон—Гиксу. При меньшем открытии вводился метрейринтер, а после его рождения делался поворот на ножку при головном предлежании и низведение ножки при тазовых предлежаниях. Такой способ родоразрешения давал 6% материнской летальности и до 70—75% мертворождаемости.

С 30-х годов при центральном предлежании плаценты стали применять кесарево сечение. Мы [22] начали практиковать такой способ родоразрешения с 1934 года. В первое время как у нас, так и у других авторов значительно улучшились показатели для ребенка, но для матери улучшение было незначительным. Это объясняется тем, что к кесареву сечению прибегали поздно. В послевоенные годы центральное предлежание плаценты стало все более частым показателем для проведения опера-

ции кесарева сечения, и чем раньше проводилась операция, тем лучшие результаты получались. По нашим данным (1965), показания для производства кесарева сечения по поводу предлежания плаценты занимают второе место (на первом месте — показания со стороны таза). Мы пользуемся следующей формулой: «Центральное предлежание плаценты равняется внематочной беременности». Все врачи прекрасно знают, что если установлен диагноз внематочной беременности, то необходимо оперировать без промедления. То же относится и к центральному предлежанию плаценты. При последнем надеяться на прекращение кровотечения не приходится. Наоборот, продвижение родов обязательно вызовет сильное кровотечение, и поэтому если мы будем откладывать вмешательство, то придется оперировать на ослабленной кровоточением роженице и результат будет хуже.

С 1950 г. при наличии краевого, особенно бокового предлежания плаценты, после разрыва плодного пузыря накладывают кожно-головные щипцы по А. А. Иванову, что дает хорошие результаты и для роженицы и для плода.

Особый интерес представляет отслойка плаценты. Раньше кровотечение при отслойке плаценты рассматривалось как атоническое кровотечение. С 1961 года в советской литературе появились исследования, указывающие, что это кровотечение зависит от нарушения свертываемости крови, гипо-афибриногемии [28, 29, 30, 31, 32, 33, 34 и др.]. В этих случаях внутривенное вливание свежей крови и инъекции протамина-сульфата, эpsilon-аминокапроновой кислоты дают хорошие результаты. Одновременно необходимо ускорить рождение последа методами в зависимости от акушерской ситуации.

При гипо-атоническом кровотечении необходимо вызвать сокращение матки. Последнее осуществляется методом анемизации матки. К. Н. Жжакин [35] рекомендует наложение клеммы через своды влагалища на маточные сосуды по методу Генкеля-Тиканадзе. По его данным получен положительный эффект в 91,6% (на 331 операции). При отсутствии эффекта от клеммирования следует переходить к лапаротомии и перевязке сосудов матки по Д. Р. Цицишвили [36]. Если и после этого матка не сократится, то надо сделать надвлагалищную ампутацию матки. З. А. Чиладзе [37] предлагает для сокращения атонической матки применить разряд высокого напряжения от дефибрилятора сердца.

Таким образом при начавшемся кровотечении необходимо быстро дифференцировать, с чем мы имеем дело: а) с нарушением свертываемости крови или б) с атоническим кровотечением.

Первое устанавливается применением реакции Вилле, Бюркера и др. В зависимости от результата, лечение проводится как указано выше.

В начале марта 1966 г. Министерством здравоохранения СССР распространено очень важное методическое письмо за подписью зам. начальника Главного управления лечебно-профилактической помощи детям и матерям О. Никончик по диагностике и лечению кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде как приложение № 1 к приказу министра здравоохранения СССР № 4 от 15 февраля 1966 г.

* *

*

Интересна история вопроса о применении внутреннего исследования во время родов. После победы социалистической революции, до 1923—1925 гг., стали звучать голоса, требующие ограничения производства внутреннего исследования, так как последнее нередко приводило к возникновению послеродовой инфекции. Посвященный вопросу послеродовой инфекции трехтомный труд Л. И. Бубличенко удостоен государственной премии 1950 года [37^a]. Ректальное исследование, предложенное вместо вагинального, встретило много возражений и не привилось в практике родовспомогательных учреждений. Почти до 1945—1948 гг. все ведущие акушеры-гинекологи пропагандировали проведение наружного исследования. К внутреннему исследованию разрешалось прибегать только «по строгим показаниям». Такая профилактика послеродовых осложнений сыграла в нашей стране весьма печальную роль. Ограниченное применение внутреннего исследования понижало знания рядовых акушеров-гинекологов и замедляло повышение их квалификации. Они очень медленно усваивали биомеханизм родов и потому при возникновении отклонений в течении родов не могли разобраться в клинической картине. Это нередко приводило к тяжелому травматизму в родах — возникновению разрывов матки, мочеполовым свищам. Одним из первых ученых, восставших против ведения родов «вслепую», был профессор Д. Н. Атабеков [38]. Он являлся выдающимся хирургом по лечению моче-половых свищей. В клинике Д. Н. Атабекова концентрировались женщины с пузырно-влагалищными свищами со всего Советского Союза. При анализе историй родов этих больных ярко выявлялась отрицательная сторона ведения родов без производства внутреннего исследования. Монография Д. Н. Атабекова «Очерки по урогинекологии» была отмечена в 1952 г. государственной премией.

С 1948 г. мы, как и многие советские акушеры-гинекологи, стали чаще применять во время родов внутреннее исследование. По указаниям Министерства здравоохранения СССР внутреннее исследование должно проводиться при поступлении роженицы в стационар и вторично — при отхождении вод. Этим выявляется ряд возможных осложнений, как выпадение мелких

частей, неправильное вставление подлежащей части. Своевременное применение тех или иных мер устраняет возникшее осложнение. На решение вопроса о внутреннем исследовании в известной степени оказало влияние открытие и применение антибиотиков.

* *
*

Выдающееся значение в развитии оказания родильной помощи в Советском Союзе оказало применение массового обезболивания при родах. До установления Советской власти обезболивание в родах применялось в единичных случаях. В 1936 г. благодаря работе профессора А. Ю. Лурье [39, 40], — заведовавшего в то время кафедрой акушерства и гинекологии в Свердловске, у нас очень быстро распространилось массовое обезболивание родов различными медикаментозными средствами. Необходимо отметить некоторые работы в этой области [41, 42, 43, 44, 44^a и др.]. Методы суггестивного обезболивания в чистом виде применяли К. И. Платонов и В. И. Здравомыслов [45, 46, 47].

1950 год стал переломным в проведении обезболивания родов. В этом году была созвана объединенная сессия Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященная изучению научного наследия великого русского физиолога И. П. Павлова.

Гениальные идеи павловской физиологии благотворно повлияли на развитие всех медицинских дисциплин. На принципах материалистического учения И. П. Павлова советские психо-неврологи в содружестве с акушерами-гинекологами [48, 49] разработали теорию и практику нового психопрофилактического метода обезболивания родов. Новый метод получил распространение не только в СССР, но и за рубежом. Следует указать, что внедрению в практику психопрофилактического обезболивания родов содействовал приказ Министра здравоохранения СССР 1950 г. за № 142 и другие материалы.

Внедрение в практику психопрофилактического метода обезболивания родов перестроило работу женской консультации и акушерского стационара. Большим стал охват беременных в ранние сроки беременности, улучшилось обследование беременных. Беременные с осложненным течением беременности стали поступать в стационары своевременно. В родильных залах стало значительно тише. Оказалось, что хорошо подготовленные к родам женщины рожают быстрее, у них реже отмечается мертворождаемость и травматизм в родах.

Всесоюзное совещание акушеров-гинекологов по дальнейшему внедрению психопрофилактической подготовки беременных к родам, происходившее в Киеве в феврале 1956 г., сыграло

большую положительную роль. По инициативе профессора А. Ю. Лурье к занятиям по проведению подготовки беременных к родам были привлечены акушерки. Это в значительной степени увеличило охват беременных по психопрофилактической подготовке к родам.

На X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов [50] в Москве программным вопросом была психопрофилактическая подготовка беременных к родам. В решениях съезда указывается на необходимость совершенствования методики психопрофилактической подготовки с учетом, что последняя дисциплинирует поведение рожениц, снимает страх перед родами, повышает общий культурный уровень как рожениц, так и обслуживающего персонала, улучшает качество всей работы родовспомогательных учреждений, дает женщине значительное облегчение в родах.

Дальнейшим развитием психопрофилактической подготовки беременных к родам является предложенный в 1959 году А. А. Лебедевым [51] метод психофизиопрофилактики, сочетающий воздействие на психику лечебной физкультуры, ультрафиолетового облучения и гигиенического воспитания.

* *
*

С позиций павловского учения работами 52, 53, 54, 55, 56 и др. разработана теория наступления родов и стимуляция родовой деятельности. На первой Всероссийской конференции акушеров-гинекологов (Москва, 1957) регуляция родовой деятельности являлась программным вопросом.

М. А. Петров-Маслаков [57] в многотомном руководстве по акушерству и гинекологии дает обобщающую оценку причин наступления родов. В том же руководстве Л. С. Персианинов [58] приводит обобщающую оценку диагностики и лечения аномалий родовой деятельности. Выдающимся исследованием о сущности аномалий родových сил является работа И. И. Яковлева [59]. На основании указанных работ в настоящее время хорошо разработана методика стимуляции родовой деятельности, что значительно улучшило результаты ведения родов.

* *
*

Наиболее актуальной проблемой в современном акушерстве является вопрос о перинатальной охране плода. Этот вопрос был программным на XI Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов (1963)

В конце 1962 г. в Москве состоялся международный симпозиум [60] по борьбе с перинатальной смертностью. В работе

симпозиума активное участие приняли акушеры-гинекологи и педиатры стран народной демократии и патолого-анатомы. На этом симпозиуме специальная комиссия Министерства здравоохранения СССР предложила вниманию стран-участниц проект классификации перинатальной заболеваемости и причин смерти. Как отмечает в своей статье Е. Н. Шиган [61], классификация причин перинатальной смертности, предложенная специальной комиссией Минздрава СССР не представляет большой трудности для патолого-анатомов, акушеров и педиатров. Ряд докладов, относящихся к этой проблеме, был заслушан на 2-ом съезде акушеров-гинекологов РСФСР (Ростов-на-Дону, 1965) и на IV съезде акушеров-гинекологов Украинской ССР (Киев, 1966) В сентябре 1966 г. в Москве был проведен семинар акушеров-гинекологов, организованный Минздравом СССР и администрацией Выставки достижений народного хозяйства Советского Союза.

Данные, относящиеся к вопросу об экспериментально-физиологическом обосновании диагностики антенатального развития, подробно излагаются И. А. Аршавским [62]. Большой вклад в решения указанной проблемы внесли работы [63, 64, 65, 66, 67, 69]. Достаточно сказать, что в монографии М. А. Петрова-Маслакова и И. И. Климец «Перинатальная смертность» [69] приведено 729 только отечественных авторов. Учитывая, что у новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии, наблюдается патологический ацидоз, могущий вызвать повреждение мозга, целесообразно одновременно с аппаратным искусственным дыханием применять введение щелочных растворов и глюкозы (по предложению Л. С. Персианинова).

В целях предупреждения травматизма в родах роженицы и плода для ориентировочного определения емкости малого таза мы измеряем окружность запястья по Г. А. Соловьеву. Для оценки индекса Соловьева мы [70] пользуемся следующей формулой: к размеру окружности запястья прибавляем 3 и полученную сумму делим на размер наружной конъюгаты. При этом частное от деления может иметь три показателя: 1) меньше единицы, 2) равный единице и 3) больше единицы. Первый показатель считается благоприятным, второй — менее благоприятным, третий — неблагоприятным. В журнале «Советская Медицина» по этому поводу опубликована наша статья [213].

Нет сомнения, что тщательное наблюдение за течением родового акта должно оказать благоприятное влияние на предупреждение мертворождаемости и ранней детской смертности. Этому в полной мере отвечает ведение родов с составлением партограммы [71, 72, 73, 74]. Партограмма — графическое изображение течения родов. При составлении партограммы ведется динамическое наблюдение с графическим изображением а) сердцебиения плода, б) пульса и артериального давления роженицы,

в) раскрытия цервикального канала, г) продвижения подлежащей части, д) частоты и длительности сокращения матки. Это дает возможность легко установить все отклонения от нормального течения родов и устранить их, рационально применяя те или иные необходимые меры.

В последнее время опубликовано много работ [75, 76, 77, 78 и др.] об изучении сердцебиения плода с использованием современных фонокардиографов. Эти работы внесли много новых данных о внутриутробной сердечной деятельности плода во время родов. Но, несмотря на большую ценность поликардиографов, использовать их в повседневной акушерской практике нет возможности. Этими аппаратами нельзя пользоваться в течение всего родового акта, особенно в потужном периоде, так как во время записи роженица должна лежать неподвижно, в одном положении, что естественно затруднительно и утомительно. Поэтому незаменимым инструментом и в настоящее время является обычный акушерский стетоскоп.

Предложенная нами [79] методика выслушивания сердцебиения плода дает возможность выявить наступление внутриутробной асфиксии плода в самом начале ее возникновения. Своевременно принятые меры предотвращают мертворождаемость и раннюю детскую смертность. Выслушивая сердцебиение плода, по нашей методике можно диагностировать обвитие шеи пуповиной плода [80, 81, 81^a] и этим самым предупредить мертворожденность по этой причине. Т. Б. Купрейшвили [81^a] отмечает: «Из клинических методов диагностики обвития пуповиной наиболее достоверным и имеющим практическое значение является выслушивание сердцебиения плода по В. Б. Файнбергу».

В акушерской практике широко применяется так называемая «триада Николаева», описанная впервые в 1948 г. [82]. Труд А. П. Николаева «Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода» удостоен государственной премии 1952 года. В дальнейшем А. П. Николаев [83] на X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов (1957) изложил патогенез, диагностику, профилактику и лечение асфиксии внутриутробного плода, а Л. С. Персианинов (с сотрудниками) [84] рассмотрел современные методы диагностики внутриутробной асфиксии во время родов. Данные этих работ позволяют эффективно бороться с внутриутробной асфиксией плода.

И. С. Легенченко [85] описал в 1947 г. свой способ оживления родившихся в асфиксии младенцев, который применяется во всех родовспомогательных учреждениях. Л. С. Персианинов [77] описывает (1961) разработанный им метод оживления новорожденных, родившихся в асфиксии. Теперь наряду с этим применяются аппараты для искусственного дыхания. Н. С. Бакшеев на II Всесоюзной конференции по патологии и терапии терми-

нальных состояний (1962) отметил, что на Украине этот метод стал ведущим.

Немалую роль в перинатальной охране плода сыграло открытие резус-фактора. Обобщающей работой по этому вопросу является монография Т. Г. Соловьевой [86]. В ней излагаются значение резус-фактора в акушерской практике и лечебные мероприятия при гемолитической болезни как в Советском Союзе, так и за рубежом.

В последние годы рядом исследований установлено, что в заболеваемости внутриутробного плода и в перинатальной смертности важную роль играют инфекционные заболевания беременных, особенно протекающие латентно. К их числу надо отнести грипп, краснуху, листериоз, токсоплазмоз, бруцеллез. Эти заболевания нередко вызывают пороки развития плода, несовместимые с внеутробным существованием ребенка (анэнцефалия, гидроцефалия, выраженные Spina bifida и др.). Основы диагностики, терапии и профилактики многих инфекционных заболеваний матери в возникновении патологии внутриутробного плода излагаются в коллективной монографии под редакцией С. М. Беккера [87].

В последнее время нарушение развития плода и прерывание беременности связывают с так называемыми хромосомными заболеваниями. Сюда относятся: синдром Клайнфельтера (хромосомный комплекс XXУ с 47 хромосомами), синдром «сверхженщина» (хромосомный комплекс ХХХ, трисомия Х с 47 хромосомами), синдром Шерешевского—Тернера (хромосомный комплекс ОХ с 45 хромосомами) и др. [87^a]. Внедрение в клиническую практику метода определения кариотипа способствовало углубленному изучению хромосомных болезней человека. Частота болезни Дауна в Ленинграде среди новорожденных оказалась равной 1 : 912, причем подтвердилась связь этого заболевания с возрастом матери. Вероятность рождения ребенка с болезнью Дауна у матерей старше 40 лет в 14 раз выше, чем у матерей в возрасте от 20 до 24 лет [87^б].

Интересна история разгадки болезни Дауна. Об этом заболевании Б. В. Лебедев [88] пишет во II издании БМЭ как о заболевании не выясненной этиологии. Он же в статье, написанной в соавторстве с Т. Б. Младковской [89], указывает, что при болезни Дауна имеется лишняя хромосома в 21-ой паре.

Одной из причин самопроизвольного прерывания беременности может быть истмиоцервикальная недостаточность [90]. На II съезде акушеров-гинекологов в Ростове-на-Дону А. И. Любимова [91] доложила о результатах 83 операций по поводу истмиоцервикальной недостаточности. У 49 оперированных произошли роды; у 8 — поздний выкидыш; у остальных беременность продолжалась.

* *
*

Одним из больших достижений последнего десятилетия является внедрение в акушерскую практику нового аппарата вакуум-экстрактора. В Советском Союзе вакуум-экстрактор был впервые применен вместо акушерских щипцов К. В. Чачава [92] в 1953 г. в Тбилиси. В 1955 году А. И. Петченко и И. П. Демичев [93] предложили вакуум-аппарат своей конструкции. В 1957 г. в журнале «Акушерство и гинекология» публикуются работы [93, 94, 95]. В. Н. Аристова применяла вакуум-экстрактор модели Мальмстрема. По поводу этих статей редакция журнала делает замечание о том, что регулирование родового акта с помощью вакуум-аппаратов, электроотсосов и других приспособлений требует дальнейшей проверки.

В 1961 г. в журнале «Акушерство и гинекология» появляются статьи К. Н. Жмакина [96], Ф. А. Сыроватко [97], в которых дается оценка операции наложения вакуум-экстрактора. Совершенно четко указываются показания и противопоказания к применению вакуум-экстрактора и отмечается, что вакуум-экстрактор не может заменить акушерские щипцы. Операцию вакуум-экстракции, пишет К. Н. Жмакин, и наложения акушерских щипцов нельзя рассматривать как конкурирующие; для каждой из этих операций существуют свои показания и условия применения.

В 1965 г. в журнале «Акушерство и гинекология» о применении вакуум-экстрактора одновременно публикуется 8 работ из различных городов Советского Союза. Из крупных центров — Львова, Тбилиси, Алма-Аты, Донецка — и из районных центров — Краснолучкого района Луганской области, Рославля Смоленской области. Это указывает на широкое распространение применения вакуум-экстрактора. В том же номере журнала публикуется статья К. Н. Жмакина [98], написанная по поручению редколлегии журнала. В этой статье К. Н. Жмакин критикует некоторые положения авторов, например, применение вакуум-экстрактора при стойкой асфиксии. В этих случаях при наличии условий показано наложение акушерских щипцов. В заключение К. Н. Жмакин пишет: «Разработка и внедрение в практику вакуум-экстракции безусловно являются серьезным достижением современного акушерства; разумное ее применение поможет врачам-акушерам успешно завершить ряд патологических родов и извлечь живого ребенка. Вопрос о влиянии вакуум-экстрактора на последующее развитие ребенка в настоящее время нельзя считать достаточно изученным».

С этим, конечно, необходимо согласиться. Мы бы могли добавить, что модель вакуум-экстрактора К. В. Чачава, резиновая чашечка которого охватывает все темя, меньше травмирует череп новорожденного. Р. И. Колганова [99] с соавторами, изучавшие отдаленные результаты развития 255 детей

после вакуум-экстракции, указывают на благоприятный исход операции для большинства из них.

Еще в 1929 г. Н. А. Цовьянов [100] описал свой метод ведения родов при чистых ягодичных предлежаниях, а в 1949 г. — при ножных предлежаниях [101]. Методы Н. А. Цовьянова [102] описываются во всех руководствах по акушерству и широко применяются в родовспомогательных учреждениях Советского Союза.

Желая улучшить исходы родов при тазовых предлежаниях, Б. А. Архангельский и М. Б. Трубкович [103] предложили наружный профилактический поворот на головку при тазовом предлежании. В 1952 г. эта операция подверглась обсуждению на XI Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов. Я. С. Кленецкий [104] относится к ней сдержанно, считая, «что правильное ведение родов при тазовом предлежании плода приводит к отличным результатам. При таком условии отпадает необходимость в производстве наружного поворота». И. И. Яковлев же [105] является сторонником метода наружного профилактического поворота плода из тазового предлежания на головное. «Нужно только соблюдать строгие правила в отношении соблюдения условий для поворота, учитывать противопоказания, применять правильную технику, и тогда успех перевода плода будет несомненным и всякие осложнения будут исключены». С этим также следует согласиться.

В некоторых случаях (пожилой возраст роженицы, ригидность шейки матки, раннее отхождение вод, неблагоприятный акушерский анамнез и т. п.) при тазовом предлежании приходится производить кесарево сечение.

* *
*

Особое место в клинике акушерства и гинекологии занимают вопросы внутренней патологии. На первое место необходимо поставить нарушения сердечно-сосудистой системы и беременность, поскольку эти нарушения еще теперь вызывают летальность среди рожениц и родильниц. По этому вопросу имеется очень большая литература [106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114 и др]. На II съезде акушеров-гинекологов РСФСР (Ростов-на-Дону, 1965) и на IV съезде акушеров-гинекологов Украинской ССР (Киев, 1966) сердечно-сосудистые заболевания являлись программными вопросами.

Интересно отметить, что «тон» в решении проблемы «беременность и сердечно-сосудистые заболевания» задает Киев. Это объясняется тем, что в Киеве в конце 40-х годов создан специальный отдел патологии беременных при Украинском институте клинической медицины, директором которого являлся академик Н. Д. Стражеско. Указанный отдел был создан специально с

целью комплексного изучения вопросов внутренней патологии при беременности.

На основании указанных данных и многих других, как например, дискуссии на IV пленуме Совета по родовспоможению и гинекологической помощи при Минздраве СССР (1950), мы можем отметить, что по вопросу разрешения больным, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, продолжать беременность, ведению родов и послеродового периода внесена ясность. Для выяснения прогноза родов, кроме анатомического диагноза, необходимо учитывать функциональный диагноз. Иными словами, для выбора консервативной или оперативной тактики надо выяснить общее состояние организма, степень недостаточности кровообращения, адаптационные способности сердца и его резервные силы.

* *
*

Очень больших успехов добилась медицинская наука в СССР в решении проблемы «беременность и туберкулез». Применяя своевременно стрептомицин, фтивазид, паск, искусственный пневмоторакс, мы можем сохранить беременность до срочных родов в тех случаях, в которых раньше беременность прерывали. М. С. Плавник и Л. В. Островитянова (цитировано по [115]), изучая действие стрептомицина при лечении беременных женщин, страдающих туберкулезом легких, пришли к следующему заключению: «При любой форме и фазе туберкулеза легких стрептомицин позволяет сохранить беременность поздних сроков до срочных родов с меньшим риском для здоровья беременной, чем прерывание беременности каким-либо из существующих методов (цитировано по К. Н. Жмакину и Ф. А. Сырватко [115]).

* *
*

Беременность и диабет довольно широко освещены в советской литературе (В. Г. Баранов [116], В. А. Соо [117], Г. П. Романова [118], С. М. Беккер [119] и др.) Теперь мы считаем, что женщинам, страдающим сахарным диабетом, беременность и роды не противопоказаны. Но для получения благоприятных исходов для матери и плода необходимо проведение правильного лечения диабета с самого начала беременности с учетом не только его тяжести, но и степени компенсации, срока беременности и индивидуальной реакции каждой беременной на введение инсулина.

* *
*

Акушеру-гинекологу нередко приходится встречаться с женщинами, страдающими заболеваниями щитовидной железы. Имеется большая литература, относящаяся к вопросу о взаимо-

отношении между беременностью и заболеванием щитовидной железы [120, 121, 122, 123, 124, 125 и др.]. Всеми авторами отмечается некоторое ускорение течения родов, уменьшения веса новорожденных и гипогалактия в послеродовом периоде. Беременным с зобом и тиреотоксикозом К. Гросс [123] советует назначать пищу, богатую белками, йодом и витаминами, рыбий жир, витамины Е и С и раз в неделю по 1—2 таблетки антиструмина.

Применение антитиреоидных препаратов во время беременности и лактации противопоказано. Оперативное лечение щитовидной железы во время беременности допустимо. Вопрос о прерывании беременности при тиреотоксикозе при желаниии больной ее сохранить должен решаться гинекологом совместно с терапевтом-эндокринологом лишь после безуспешного лечения в стационаре.

* *
*

Очень интересно протекала эволюция ухода за новорожденными.

В первые годы после революции новорожденные находились в одних палатах с матерями. Матери сами ухаживали за своими детьми.

В начале 20-х годов в родильных домах стали организовываться детские отделения, палаты. Новорожденные отделялись от матерей и уход за новорожденными стал осуществляться специальным штатом сестер. Эти отделения возглавляет врач-микрорепедиатр. Такая реорганизация родильных отделений быстро выявила положительную сторону. Улучшился уход за новорожденными, уменьшились среди них заболевания, матери получили больший покой, отдых, улучшилось течение послеродового периода. Купание новорожденных было прекращено, оно сохранено только для детей, долго находящихся в родильном отделении.

Дальнейшая методика ухода за новорожденными совершенствовалась. Выделялись палаты для недоношенных детей, отдельные боксированные палаты для больных новорожденных и новорожденных от больных матерей.

Детские палаты заполняются циклически. Это дает возможность проводить тщательную дезинфекцию каждой палаты один раз в 8—9 дней. Кроме того, в момент кормления, когда детская палата пустеет, палата проветривается, кварцуется. Во многих учреждениях детские палаты оборудуются бактерицидными лампами.

В детских отделениях введено взвешивание новорожденных перед кормлением. Это дает возможность контролировать количество высосанного ребенком молока, назначать при необходи-

мости дополнительное питание. Частота кормления зависит от веса новорожденного. Таким образом, кормление детей стало дифференцированным. Недоношенные новорожденные помещаются в специальные кюветы, почти непрерывно получают увлажненный кислород. Многие вскармливаются искусственно при помощи зонда, введенного через нос, или непосредственно путем введения капель молока в нос из пипетки. Особенно усовершенствовался уход за новорожденными с проявлением гемолитической болезни. Им производят обменные переливания крови, дающие весьма положительные результаты. Описанная организация детских отделений привела к тому, что нередко стали выживать новорожденные весом в 1000,0 г и даже меньше.

В 1938 г. в СССР введена массовая вакцинация новорожденных вакциной ВЦЖ. Теперь применяется внутрикожная вакцинация вакциной, изготовляемой Институтом эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи (Москва). Такой способ значительно упростил и облегчил вакцинацию против туберкулеза новорожденных, не снижая ее эффективности.

В целях предупреждения токсико-септических заболеваний систематически проводится бактериологическое исследование воздуха в детских палатах, исследование смывов с рук ухаживающего персонала и предметов ухода за новорожденными. Раз в полгода отделения закрываются на 2 недели для «профилактической чистки». В это время весь мягкий инвентарь проводят через дезинфекционные камеры, стены, потолок белятся, кровати и вся деревянная мебель красятся.

* *
*

Большое место в практической работе акушера-гинеколога занимает функциональная диагностика. Среди гинекологических больных встречается большой контингент лиц, страдающих нарушением менструального цикла (А. А. Лебедев [126, 127], М. Д. Гутнер [128]). Значимость проблемы оправдывает вынесение ее на обсуждение X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов (1957) в качестве программного вопроса. Докладчиками являлись А. А. Лебедев, К. Н. Жмакин, В. А. Покровский, П. Г. Шушаниа [129, 130, 131, 132]. В решениях съезда по этой проблеме указывается, что так называемые функциональные (или дисфункциональные) гинекологические кровотечения зависят от общего состояния организма. Наряду с неврогенными факторами следует учитывать и нарушения эндокринных органов (гипофиза, яичников, щитовидной железы, коры надпочечников), а также функций печени и других внутренних органов и роль инфекционных заболеваний. Не меньше больных с эндокринными заболеваниями. Для правильной диагностики

указанных заболеваний необходимо применять ряд функциональных проб, чтобы установить двухфазный или ановуляторный менструальный цикл. Сюда входят: определение базальной температуры, феномена зрачка, феномена папоротника, симптома Клифта, рН влагалищного секрета, реакции Мака, кожной пробы с эстрадиолом Варгас-Ривоара, определение количества тромбоцитов, изучение цитологии влагалищных мазков (фазово-контрастная микроскопия, полихромная окраска мазков по Докумову [137], Енчеву [138], Мейпалу—Васар (модификация метода Енчева) [139], люминесцентная микроскопия), пробное выскабливание полости матки с последующим гистологическим изучением.

Первые исследования по гормональной цитологии в Советском Союзе принадлежат И. Д. Арист [133, 134, 135], который до сегодняшнего дня плодотворно работает над этой проблемой. Г. Л. Дозорцева [136] в своей монографии широко освещает вопрос о функциональной диагностике в акушерстве и гинекологии на основе цитологических исследований. Следует отметить интересные монографии по гормональным исследованиям М. Г. Арсеньевой [140], Н. Т. Старковой [141], К. Н. Жмакина с соавторами [142], капитальное руководство Е. И. Кватера [143]. Указанные работы являются настольными книгами каждого акушера-гинеколога.

* *
*

Советскими учеными [144, 145, 146, 147 и др.] хорошо разработан метод Рентгенографической функциональной диагностики фаллопиевых труб, что очень важно для выяснения причины бесплодия. Л. П. Бакулева [148] доложила на X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов о Рентгенокимографии фаллопиевых труб, дающей возможность не только установить состояние проходимости труб и поставить топическую диагностику непроходимости, но и выявить их функциональное состояние. Для определения проходимости и функции фаллопиевых труб применяется их продувание (пертубация). Впервые пертубация была предложена Рубином в 1920 г. и применена в Советском Союзе в 1922 г. А. Э. Мандельштамом. Затем методика продувания труб была усовершенствована [149, 150 и др.]. Наша промышленность (завод «Красногвардеец») выпускает аппараты для кимографической пертубации. Клиника и терапия бесплодия женщин широко освещены в монографиях И. С. Розовского [151], Е. П. Майзель [152].

* *
*

Необходимо коротко остановиться на новых методах исследования в гинекологической практике: газовой гинекографии [153], рентгено-пельвеографии, флебографии, эндоскопии [154, 155] и комбинированной гинекографии [156]. Эти методы дают возможность дифференцировать опухоли матки и придатков, диагностировать пороки развития внутренних половых органов, уточнить степень распространения рака шейки матки (метастазирование), судить о выраженности спаечного процесса в малом тазу, обеспечить точный обзор состояния, с одной стороны, полости матки и яйцеводов, а, с другой, контуров матки и придатков, уточнить диагноз поликистозного перерождения яичников (синдром Штейна-Левенталя) и т. п. Следует указать на новый метод прерывания беременности (вакуум-экскохлеации), разработанный Э. И. Мелкс [157]. О нем Э. И. Мелкс доложил на XI Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов. Вакуум-экскохлеация имеет ряд положительных сторон по сравнению с обычным методом искусственного прерывания беременности: меньшая кровопотеря, незначительная травматизация стенки матки (малый процент нахождения в соскобе мышечных элементов: 2,3% против 50% при пользовании кюреткой); значительное уменьшение болевых ощущений, что подтверждается нашими наблюдениями. В связи с этим вакуум-экскохлеация стала широко применяться в практике акушеров-гинекологов Советского Союза.

* *
*

Идеи реанимации все глубже проникают в практику здравоохранения. Благодаря работам В. А. Неговского и коллектива сотрудников возглавляемой им лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР [158], проведена глубокая научная разработка вопросов патофизиологии и терапии терминальных состояний. Ряд советских акушеров-гинекологов [159, 160, 161, 162] показали, что метод внутриаортального пульсаторного нагнетания крови под большим давлением, комбинируя его с введением хлористого кальция, глюкозы, с прямым или прямым массажем сердца, является могучим лечебным фактором при терминальных состояниях, вызванных смертельными кровотечениями и тяжелым шоком.

* *
*

Многие акушеры-гинекологи [214, 215, 216, 217, 218, 219, 220] внесли большой вклад в усовершенствование методики профилактики диагностики, хирургического, лучевого и химиотерапевтического лечения рака женских половых органов.

Еще в 1930 г. Н. А. Мельников [163] указал на необходимость зашивания разрывов шейки матки немедленно после родов в целях предупреждения возникновения эктропиона эндоцервицитов. По предложению А. И. Сереброва [164], в родильном доме имени Снегирева (Ленинград) систематически зашивались разрывы шейки матки у первородящих. Как в дальнейшем сообщает М. А. Петров-Маслаков [165], среди женщин Куйбышевского района г. Ленинграда отмечается значительное снижение числа выявляемых заболеваний шейки матки. (В 1954 г. на 9540 профилактически осмотренных выявлено 7,8% с заболеваниями шейки матки, в 1960 г. на 8247 профилактически осмотренных — 1,4%). Наряду со многими причинами (повышение материальной обеспеченности, улучшение жилищно-бытовых условий, приобретение и выполнение женщинами санитарно-гигиенических навыков и пр.), это снижение можно поставить в прямую зависимость от того, что большинство женщин этого района (свыше 90%) разрешается в родильном доме имени Снегирева, в котором уже на протяжении 12 лет у всех первородящих проводятся осмотры шейки матки после родов на зеркалах и зашивание обнаруженных разрывов независимо от их величины.

Л. А. Новикова [166] в главе «Рак шейки матки» (1962) в многотомном руководстве по акушерству и гинекологии отмечает в Российской Федерации снижение заболеваемости раком матки. Так, среди других первично выявленных злокачественных новообразований рак матки в 1946 г. был найден у 25,7% больных, а в 1956 г. — лишь у 16,1%. Л. А. Новикова объясняет это значительным улучшением диагностики раковых заболеваний внутренних органов, в силу чего численность раковых заболеваний желудочно-кишечного тракта (а также некоторых других органов) стала выше. В связи с этим соответственно ниже должен стать процент рака матки. Но снижение процента заболеваемости раком матки объясняется и широким развитием сети противораковых учреждений, проведением ряда мероприятий по профилактике рака, в частности зашиванием разрывов шейки матки после родов.

В своей практике с 1961 года мы осматриваем на зеркалах шейку матки у всех родильниц.

М. А. Петров-Маслаков [165] придает большое значение травме нервных элементов во время родов в возникновении предраковых состояний шейки матки. Это согласуется с высказанным нами [167, 168] в докторской диссертации положением о том, что возникновению рака, возможно, предшествуют изменения в периферической нервной системе.

Если А. И. Серебров [164] в 1957 году указывал на важность осмотра шейки матки с помощью зеркал при первом посещении женщиной женской консультации для установления диагноза

рака шейки матки, но теперь мы должны сказать, что в каждом случае необходимо производить кольпоскопию. В Советском Союзе изданы переводные руководства-атласы по кольпоскопии [169, 170, 171, 172]. Эти руководства дают возможность самостоятельно освоить методику кольпоскопии.

Теперь все помыслы врачей направлены на диагностику ранних форм рака шейки матки — преинвазивной — *Ca in situ*. Этому способствует применение расширенной кольпоскопии, цитодиагностики с использованием фазово-контрастной, люминесцентной микроскопии (Б. И. Железнов [173, 174 и др.]), окраска мазков гематоксилин-эозином, по методу Паппенгейма и пр. В 1964 г. вышел в свет прекрасный изданный атлас цитологической диагностики злокачественных новообразований Н. Н. Шиллер-Волковой с сотрудниками [175].

В 1965 г. А. А. Нестерова [175^a] защитила кандидатскую диссертацию по использованию радиоактивного фосфора (P-32) для быстрой диагностики злокачественных опухолей женских половых органов. В 1966 г. вышла монография В. А. Мандельштама, Е. А. Свиндлер [176]. Эти монографии и ряд других журнальных статей и статей в руководствах по гинекологии достаточны для совершенствования знаний врачей в области диагностики рака шейки матки.

Конечно, основная работа органов Советского здравоохранения сосредоточена на профилактике злокачественных заболеваний шейки матки в онкологических диспансерах и женских консультациях. Немалое значение имеют массовые профилактические осмотры женских контингентов, выявление и лечение предраковых заболеваний. В борьбе с возникновением раковых заболеваний значение имеет сравнительно новая форма профилактических учреждений — смотровые кабинеты при поликлиниках, районных и участковых амбулаториях. Как указывает И. К. Веерма [177], организация смотровых кабинетов весьма целесообразна, так как через них проходит контингент больных, трудно охватываемых массовыми онколого-профилактическими осмотрами.

Большим событием в научной жизни нашей страны явился проводившийся в Москве в июне 1962 года VIII Международный онкологический конгресс. Труды конгресса опубликованы в шести объемистых томах. Обзор работы конгресса дал А. И. Серебров [178]. Из специальных гинекологических проблем в программу конгресса были включены вопросы по опухолям яичников и *ca in situ*. По этим вопросам выступала большая группа советских онкологов и онкологов-гинекологов.

* * *

Советские ученые внесли большой вклад в науку по изучению фибромиом (миом) матки. Мы имеем в виду монографии 179, 180, 181, 182, 183, 184. Особо следует отметить исследования Я. С. Кленицкого, который первым в Советском Союзе получил экспериментальные фибромиомы, вводя морским свинкам синестрол. Этим было показано значение эстрогенов в генезе фибромиом.

В Тарту В. Э. Мейпалу [185] защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клиника миом матки и обмен стероидных гормонов» (1964). В настоящее время им разрабатываются вопросы эндокринологии, биохимии, гистологии и гистохимии, экспериментальных миом у морских свинок и миом матки женщин. Возможно, что накопленный материал позволит сделать заключение о гормональном генезе миом матки.

* *
*

Огромным достижением советской медицины является производство в больших масштабах антибиотиков разнообразного спектра действия. Применение антибиотиков в родильных стационарах и гинекологических отделениях резко снизило септические осложнения после родов, облегчило борьбу с воспалительными заболеваниями женской половой сферы. Весьма благоприятные результаты мы получили от применения антибиотиков при лечении гонореи, туберкулеза (М. С. Ермина [186]). У беременных женщин в женской консультации, в целях предупреждения заболевания новорожденных и маститов (С. Г. Хаскин с сотрудниками [187]), очень перспективна иммунизация очищенным сорбированным стафилококковым анатоксином, изготавливаемым Институтом эпидемиологии и микробиологии АМН СССР им. Гамалея.

С. Б. Рафалькес [188] в своих работах указывает на методику ухода за молочными железами в целях предупреждения маститов.

Большого размаха достигло применение гормонотерапии, физиотерапии, курортно-санаторное лечение (А. М. Мажбиц [192]).

Особо следует отметить исследования Р. Л. Шуба [189, 190, 191, 191^a] о применении витаминов в акушерстве и гинекологии. Им разработано применение витамина В₁ как болеутоляющее и ускоряющее родовую деятельность средство. За последние десять лет под его руководством были написаны кандидатские диссертации, охватывающие ряд вопросов применения витаминов в акушерстве и гинекологии. В качестве примера приведу несколько диссертаций, защищавшихся только в 1966 г.: С. Г. Каулач, «Роль витаминов С и Р в предупреждении внутриутробной асфиксии плода и кровоизлияния в мозг у новорожденных»; Н. Р. Соломяк, «Роль витаминов (В₁; В₂; В₆; пантоте-

новой кислоты; С и Р) при лечении больных с воспалением придатков матки»; А. К. Эбела, «Роль профилактического применения витаминов С; Р; В₁; В₂; В₆; В₁₂ и фолиевой кислоты во время беременности».

* *
*

В 1903 году В. Ф. Снегирев [193] на I съезде Общества российских акушеров-гинекологов сказал: «Мы мало придаем значения анамнезу в его широком смысле, и едва лишь упоминаем о значении детских болезней на течение пубертатного периода. Главу о физическом и душевном воспитании девочек оставляем совсем в забвении». Только в годы Советской власти вопросы детской гинекологии стали серьезно изучаться. Зачинателем этой работы в Советском Союзе был А. Ю. Лурье. По его инициативе в 1955 г. при одной из клинических женских консультаций Киева был организован первый в нашей стране детский гинекологический кабинет (диспансер), ставший научно-методическим, пропагандистским центром и первой базой по подготовке врачей для научной и практической работы в области детской гинекологии. После смерти А. Ю. Лурье работу возглавила А. Ю. Крупко-Большова [194], написавшая первую инструкцию по гинекологии детского возраста.

На X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов (Москва) были заслушаны два доклада по вопросу организации гинекологической помощи детям [195, 196]. В прениях выступила А. Ю. Крупко-Большова [197], поделившаяся опытом работы первого в нашей стране детского гинекологического диспансера. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов дал большой толчок развитию детской гинекологии. В 1959 г. в Киеве состоялась I Всеукраинская научно-практическая конференция по вопросам гигиены и физического развития девочек, подытожившая опыт первых лет научной и практической работы советских врачей в области детской гинекологии. В Тарту кабинет детской гинекологии был открыт в январе 1960 г. Этим кабинетом до сих пор весьма успешно руководит В. А. Каск [198, 199]. Ею накоплен большой клинический материал, частично подытоженный в журнальных статьях и докладах. Бурный рост развития в Советском Союзе вопросов детской гинекологии дал возможность поставить этот вопрос как программный на созванном в июне 1966 г. в Ростове-на-Дону II съезде акушеров-гинекологов РСФСР. Были заслушаны доклады из разных городов Российской Федерации (Куйбышева, Ростова-на-Дону, Горького, Москвы, Ленинграда и т. д.) В тезисах докладов съезда сообщается о 20-ти докладах по этому программному вопросу. Если к вышеуказанному добавить то обстоятельство, что в Советском Союзе изданы две оригинальных монографии по гинекологии

детского возраста (А. И. Петченко [200]; И. И. Богоров, II издание [201]) и ряд статей по частным вопросам, как, например, небольшая монография М. А. Жуковского [202] об эндокринных заболеваниях у детей и переводы руководств по вопросам детской гинекологии [203, 204, 204a], то мы можем сказать, что акушеры-гинекологи Советского Союза в достаточной степени снабжены литературой для дальнейшого углубленного изучения и применения лечебно-профилактической помощи детскому населению нашей страны, что, несомненно, скажется в дальнейшем на оздоровлении взрослого населения.

* *
*

В работе акушера-гинеколога приходится ежедневно встречаться с больными, страдающими воспалительными заболеваниями женских половых органов. В связи с этим становится понятным, почему вопросы о воспалительных заболеваниях женских половых органов неоднократно ставились в центре внимания всесоюзных и республиканских съездов акушеров-гинекологов. На X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов (1957) программным докладчиком по проблеме выступал знаток воспалительных заболеваний А. Э. Мандельштам [205]. Еще до съезда А. Э. Мандельштам [206] опубликовал свою монографию «Воспалительные заболевания женских половых органов в свете учения о нервизме» (1957) Л. К. Скорнякова [207], начальник Управления лечебно-профилактической помощи детям и матерям Министерства здравоохранения СССР в своем докладе на XI Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов указала, что «за последние годы отмечено уменьшение числа воспалительных заболеваний женских половых органов, однако они остаются ведущими в структуре гинекологической заболеваемости. Уменьшение числа воспалительных заболеваний, в первую очередь, связано с ранним выявлением больных со всевозможными воспалительными заболеваниями, взятием их на диспансерное наблюдение и организацией лечения их в условиях консультаций и стационаров. Несомненное влияние оказали и широко проводимая санитарно-просветительная работа, организация на заводах, в цехах уголков здоровья, комнат личной гигиены женщин, улучшение условий труда, механизация трудоемких процессов, повышение культурного уровня работниц. Количество часто и длительно болеющих гинекологических больных из года в год уменьшается».

Из решений съезда необходимо отметить следующие наиболее важные положения.

1. Необходимо изучать причины обострений хронических воспалительных процессов органов малого таза при наличии

так называемых стерильных очагов воспаления, в частности значение следовых реакций.

2. Лечение больных с воспалительными заболеваниями должно быть комплексным, активным с момента обращения больной к врачу. Лечение должно применяться в зависимости от вида возбудителя и стадии процесса дифференцированно, в соответствии с особенностями очаговых и общих реакций организма на воспалительный процесс и применяемые лечебные средства. Лечение должно проводиться систематически, планомерно и достаточно длительно.

3. При гнойных поражениях придатков матки, не поддающихся систематическому комбинированному лечению, следует чаще применять чревосечение не только в хронических стадиях с частыми обострениями, но и в острой стадии, при наличии urgentных показаний.

4. Кольпотомию следует считать при гнойных поражениях придатков противопоказанной. Широкое распространение получило применение аспирационной пункции гнойных образований придатков матки с последующим введением в пунктированную полость антибиотиков, учитывая их резистентность к тому или иному антибиотику.

В последние годы при лечении хронических воспалительных заболеваний женских половых органов получил распространение эффективный метод микроволновой терапии. Благоприятные результаты микроволновой терапии обуславливаются тепловым эффектом, связанным с преобразованием в тканях электрической энергии в тепловую, с непосредственным воздействием микроволн на ткани и, возможно, с изменением структуры белковых молекул.

Видное место в лечении воспалительных заболеваний гениталий занял ультразвук. (Е. М. Вихляева и И. А. Мануилова [221]).

* *
*

Отдельно необходимо остановиться на заболевании трихомонозом уrogenитального тракта женщины. Заболевание это встречается еще очень часто. Большая заслуга в изучении трихомоноза уrogenитального тракта принадлежит Ю. Х. Тeras и его сотрудникам [208]. Он считает, что трихомоноз уrogenитального тракта является венерическим заболеванием и поэтому для получения эффективных результатов необходимо лечить обоих партнеров. Такой же точки зрения придерживаются Б. А. Теохаров [209, 210] и Н. С. Ляховицкий [211].

Чтобы правильно диагностировать трихомоноз уrogenитального тракта как у женщин, так и у мужчин, Ю. Х. Тeras предложил для культивирования и получения чистых культур ваги-

нальных трихомонад свою среду TV-5, что по наблюдениям Тартуского клинического роддома дает хорошие результаты.

Вопрос о возможности проникновения влагалищных трихомонад в верхние отделы гениталий является еще спорным. Поскольку заболевание мочевого пузыря и почечных лоханок является несомненным, что доказывается обнаружением влагалищных трихомонад методом посева мочи, то вполне вероятным можно считать возникновение воспаления придатков матки в зависимости от проникновения в верхние отделы половых органов влагалищной трихомонады. Одним из доказательств этого положения может быть обнаружение вагинальной трихомонады в пунктате из Дугласова пространства, описанное Х. Т. Каарма с соавторами [212].

Лучшим методом лечения трихомоноза является применение метронидазола, который супруги должны получать одновременно.

* *
*

Огромными достижениями в области организации здравоохранения в Советском Союзе являются второе издание Большой Медицинской Энциклопедии, состоящее из 36 объемистых томов и законченное издательством в 1964 году, и Руководство по акушерству и гинекологии, состоящее из 6 томов и законченное также в 1964 году.

Современное состояние организации оказания лечебно-профилактической помощи матерям и детям, повышающийся с каждым годом материальный и культурный уровень народа, рост сети медицинских учреждений и институтов по охране материнства и детства создают условия органам здравоохранения для совершенствования методики своей работы, что будет способствовать снижению заболеваемости и смертности среди матерей и детей. Медицинские работники приложат все силы и знания для успешного решения задач, поставленных решениями XXIII съезда КПСС, и внесут свой вклад в дело строительства коммунизма в нашей стране.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акуш. и гин. 1941, 5, 1.
2. БМЭ, II изд. 1963, т. 30, 1117.
3. Скорнякова Л. К. Труды XI В. с. ак.-гин. М., 1965, 15.
4. Файнберг В. Б. Вопр. мат., 1959, 5, 70.
5. Никончик О. К. БМЭ, II изд. Т. 28, 844.
6. Петровский Б. В. Мед. газ., 1966, 50, 1.
7. Коврыгина М. Д. Труды X В. с. ак.-гин. М., 1961, 3.
8. Скорнякова Л. К. Труды XI В. с. ак.-гин. 1965, 22.
- 8а. Урланис Б. Ц. Госстатиздат ЦСУ СССР М., 1963, 33.
9. Ермаков В. В. Клин. мед., 1966, 11, 3.
10. Никончик О. К. БМЭ, II изд. 1962, т. 28, 843.
11. Бакшеев Н. С. Мед. газ., 1966, 43.

12. Материалы XXIII съезда КПСС. 66, 262.
13. Мед. газ., 1966, 34.
14. Строганов В. В. Усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии. Госиздат, 1928.
15. Бровкин Д. П. Эклампсия. Медгиз, 1948.
16. Петров-Маслаков М. А. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического мед. ин-та. 1955, Л., т. XVIII, 5.
17. Петров Маслаков М. А. Там же, 156.
18. Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром беременных. Киев, 1956.
19. Гармашева Н. Л. Труды I съезда акуш.-гин. РСФСР 1961, Л., 103.
20. Петров-Маслаков М. А. Там же, 86.
21. Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1964, 5.
22. Файнберг В. Б. Акуш. и гин. 1936, 10, 12.
23. Григорьева Н. Н. Труды I съезда акуш.-гин. РСФСР Л., 1961, 15.
24. Бакшеев Н. С. Мед. газ. 1966, 43.
25. Гусаков Л. А. Акуш. и гин. 1939, 1, 64.
26. Калганова Р. И. Узкий таз в современном акушерстве. М., 1965, 144.
27. Файнберг В., Хельк М. Здравоохранение Советской Эстонии. 1965, 6, 422.
28. Персианов Л. С. Разрывы матки. Минск, 1954.
29. Порай Кошиц К. В. Акуш. и гин. 1961, 6, 35.
30. Дмитриева А. И. Акуш. и гин. 1961, 6, 41.
31. Персианов Л. С., Малиновская С. Я. Акуш. и гин. 1962, 6, 3.
32. Астринский С. Д. БМЭ, II изд. 1962, т. 28, 1025, 10.
33. Репина М. А. Акуш. и гин. 1962, 2, 44.
34. Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения в акушерстве. Киев, 1966.
35. Жмакин К. Н. Мед. газ., 1964, 41.
36. Цицишвили Д. Р. Перевязка сосудов матки как метод остановки атонического кровотечения. Тбилиси, 1961.
37. Чиладзе З. А. Акуш. и гин. 1965, 1, 41.
- 37а. Бубличенко Л. И. Послеродовая инфекция. Л., 1946.
38. Атабаков Д. Н. Очерки по урогинекологии. М., 1962.
39. Лурье А. Ю. Материалы I Свердловского областного совещания врачей и акушеров. Свердловск, 1935, 9.
40. Лурье А. Ю. Акуш. и гин. 1937, 11, 83.
41. Скробанский К. К. Основы обезболивания родов. Л., 1936.
42. Малиновский М. С. Лекция по обезболиванию нормальных родов. М., 1936.
43. Жмакин К. Н., Николаев А. П. Руководство по обезболиванию родов. Донецк, 1936.
44. Малиновский М. С., Кватер Е. И. Обезболивание родов. М., 1937.
- 44а. Фигурнов К. М. Обезболивание родов. Л., 1953.
45. Платонов К. И. Труды 2-ой конференции акушеров-гинекологов Донецкой обл. Донецк, 1963.
46. Здравомыслов В. И. В кн.: Проблемы теоретической и практической медицины. М.—Л., 1937.
47. Здравомыслов В. И. Внушение и гипноз в акушерстве и гинекологии. М., 1938.
48. Вельвовский И. З., Платонов К. И., Плотицер В. А., Шугом Э. А. Психопрофилактика болей в родах. М., 1954.
49. Вельвовский И. З. Система психопрофилактического обезболивания родов. М., 1963.

* Принятые сокращения: В. с. ак.-гин. — Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов, С. ак.-гин. РСФСР — Съезд акушеров-гинекологов РСФСР.

50. Труды X В. с. ак.-гин. М., 1961, 52, 172.
51. Лебедев А. А. Труды XI В. с. ак.-гин. М., 1965, 131.
52. Буханов Я. Г. Акуш. и гин. 1945, 4, 16.
53. Хмелевский В. Н. Акуш. и гин. 1945, 4, 20.
54. Петченко А. И. Физиология и патология сократительной способности матки. Л., 1948.
55. Николаев А. П. В кн.: Вопр. акуш. и гин. Новости медицины. М., 1950, 16, 1.
56. Петченко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. Л., 1956.
57. Петров-Маслаков М. А. Руководство по акуш. и гин. М., 1963, т. 2, кн. 2, 355.
58. Персианинов Л. С. Руководство по акуш. и гин. М., 1964, т. 3, 2 ч., 1, 13.
59. Яковлев И. И. Акуш. и гин. 1961, 5, 3.
60. Международнй симпозиум. — Акуш. и гин. 1963, 3, 135.
61. Шиган Е. Н. Акуш. и гин. 1965, 3, 120.
62. Аршавский И. А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. М., 1960.
63. Кейлин С. Л. Причины и профилактика мертворождаемости. Медгиз, 1948.
64. Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1961, 1.
65. Персианинов Л. С. Труды X В. с. ак.-гин. М., 1961, 29.
66. Бодяжина В. И. с соавт. Там же, 23.
67. Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. Медгиз, 1963.
68. Сборник. Под ред. Бодяжиной В. И. и Скорняковой Л. К. М., 1964.
69. Петров-Маслаков М. А., Климец И. И. Перинатальная смертность. Л., 1965, 1.
70. Файнберг В. Б., Веерма И. К. Акушерский фантом. Тарту, 1962, т. 1, 29.
71. Файнберг В. Б. Акуш. и гин. 1963, 6, 126.
72. Файнберг В. Б. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине V Тарту, 1963, 254.
73. Файнберг В. Б. Там же. Труды по медицине VII. Тарту, 1964, 27.
74. Зарубина М. А., Мечетина Р. Д. Сборник трудов по медицине, I. Студенческие научные работы, Тарту, 1966, 18.
75. Кречетов А. Б. Акуш. и гин. 1958, 3, 35.
76. Кречетов А. Б. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1959, 275, 291.
77. Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. Медгиз, 1961.
78. Аккерман Л. И. Акуш. и гин. 1963, 4, 95.
79. Файнберг В. Б. Фельдшер и акушерка. 1954, 9, 10.
80. Гридчик Л. П. Акуш. и гин. 1954, 2, 18.
81. Немировская С. А. Автореф. канд. дисс. Иваново, 1965.
- 81а. Купрейшвили Т. Б. Вопр. охр. мат. и детства. 1964, 5, 68.
82. Николаев А. П., Тюрина М. М. Акуш. и гин. 1948, 1.
83. Николаев А. П. Труды X В. с. ак.-гин. Медгиз, 1961, 7.
84. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Соловьева Г. М., Червакова Т. В. Акуш. и гин. 1963, 6, 3.
85. Легенченко И. С. Акуш. и гин. 1947, 4, 38.
86. Соловьева Т. Г. Резус-фактор. Л., 1963.
87. Внутриутробная инфекция. Под ред. С. М. Кеккера. Л., 1963.
- 87а. Соколов Н. П. Наследственные болезни человека. М., 1965, 69.
88. Лебедев Б. В. БМЭ, II изд. 1958, т. 8, 693.
89. Лебедев Б. В., Младковская. Фельдшер и акушерка. 1965, 4, 29.

90. Любимова А. И. Акуш. и гин. 1964, 2, 3.
91. Любимова А. И. Тезисы докладов II съезда акуш.-гин. РСФСР. М., 1965, 179.
92. Чачава К. В., Вакуум-экстрактор в акушерстве. Тбилиси, 1962, 21.
93. Петченко А. И., Демичев И. П. Акуш. и гин. 1957, 6, 15.
94. Чачава К. В., Вашакидзе П. Д. Акуш. и гин. 1957, 6, 11.
95. Аристова В. Н. Акуш. и гин. 1957, 21.
96. Жмакин К. Н. Акуш. и гин. 1961, 3, 4.
97. Сыроватко Ф. А. Акуш. и гин. 1961, 3, 10.
98. Жмакин К. Н. Акуш. и гин. 1965, 1, 92.
99. Калганова Р. И. с соавт. Вопр. охр. мат. и детства, 1966, 10, 65.
100. Цовьянов Н. А. Акуш. и женск. болезн. Л., 1929, 3, 372.
101. Цовьянов Н. А. Акуш. и гин. 1949, 2, 24
102. Цовьянов Н. А. Усовершенствованный, предупреждающий мертворождаемость метод ведения родов при тазовом предлежании. Медгиз, 1954.
103. Архангельский Б. А., Трубкович М. Б. Новости медицины. 1950, 16, 41.
104. Кленецкий Я. С. Труды XI В. с. акуш.-гин. М., 1965, 184.
105. Яковлев И. И. Там же, 192.
106. Годунова Н. К. Акуш. и гин. 1950, 3, 28.
107. Сайкова В. В. Профилактика и лечение сердечно-сосудистой недостаточности у беременных, страдающих митральной болезнью. Киев, 1955.
108. Лийвранд В. Э. Дисс. канд. Тарту, 1959.
109. Чеботарев Д. Ф. Внутренняя патология в клинике акушерства и гинекологии. Киев, 1960, 7.
110. Чеботарев Д. Ф. Руководство по акуш. и гин. М., 1964, т. 3, кн. 1, 302.
111. Беккер С. М. Патология беременности. 1964, Л., 117.
112. Жмакин К. Н., Сыроватко Ф. А. Акушерский семинар. М., 1960, 73.
113. Азлецкая-Романовская Е. А. Гипертоническая болезнь и беременность. М., 1963.
114. Ванина Л. В. Акуш. и гин. 1959, 4, 33.
115. Жмакин К. Н., Сыроватко Ф. А. Акушерский семинар. М., 1960, 87.
116. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., 1955, 94.
117. Соо В. А. Акуш. и гин. 1958, 6, 11.
118. Романова Е. П. Беременность и роды при сахарном диабете. М., 1963.
119. Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1964, 240.
120. Шерешевский Н. А. Тиреотоксикозы. М., 1962.
121. Бакшеев Н. С. Эндемический зоб и беременность. Киев, 1963.
122. Гросс К. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине IV 1961, 130.
123. Гросс К. Здравоохранение Советской Эстонии. 1963, 2, 19.
124. Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1964, 248.
125. Гросблат Р. Ш. Акуш. и гин. 1965, 4, 48.
126. Лебедев А. А. Дисфункциональные маточные кровотечения. М., 1960, 127.
127. Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. Под ред. А. А. Лебедева. М., 1960.
128. Гутнер М. Д. Функциональные маточные кровотечения. Красноярск, 1956.
129. Лебедев А. А. Труды X В. с. ак.-гин. М., 1961, 112.
130. Жмакин К. Н. Там же, 113.
131. Покровский В. А. Там же, 114.

132. Шушанна П. Г Там же, 116.
133. Арист И. Д. Материалы к изучению влагалищного цикла женщины. Докт. дисс. Харьков, 1940.
134. Арист И. Д. Врачебное дело. 1948, 2, 145.
135. Арист И. Д., Неронова А. П. Труды I съезда акуш.-гин. РСФСР. М., 1961, 227.
136. Дозорцева Г. Л. Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии на основе цитологических исследований. Минск, 1952.
137. Докумов С. Акуш. и гин. 1960, 2, 103.
138. Entschew, E. M. Zbl. f. Gynäk. 1963, 28, 1008.
139. Мейпалу В., Васар Х. Здравоохранение Советской Эстонии. 1966, 5, 357.
140. Арсеньева М. Г. Основы гормональной цитологической диагностики в гинекологии. Л., 1963.
141. Старкова Н. Т., Вирильный синдром. Медицина, 1964.
142. Жмакин К. Н., Вихляева Е. М., Кузнецова М. Н., Мануилова И. А., Хакимова С. X. Основы эндокринологической гинекологии. Медицина, 1966, 1.
143. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1967.
144. Рождественская-Осякина А. И. Акуш. и гин. 1947, 5, 31.
145. Русин Я. И. Контрастная рентгенография в гинекологии. М., 1959.
146. Мандельштам А. Э. Семиотика и диагностика женских болезней. Л., 1964, 208, 360, 366.
147. Персианинов Л. С. БМЭ, II изд. М., 1963, т. 33, 452.
148. Бакулева Л. П. Труды X В. с. ак-гин. М., 1961, 161.
149. Ягунов С. А. Тезисы докладов на сессии Ин-та акуш. и гин. МЗ СССР, Л., 1935.
150. Бутомо В. Г. Диагностическая ценность метода продувания фаллопиевых труб при различных формах женского бесплодия. Л., 1937.
151. Розовский И. С. Диагностика бесплодия. М., 1961.
152. Майзель Е. П. Клиника и терапия бесплодия женщин. Л., 1965.
153. Персианинов Л. С., Бакулева Л. П., Грязнова И. М., Волин Е. М. Акуш. и гин. 1960, 6, 62.
154. Грязнова И. М. Рентгено-пельвеография, флебография и эндоскопия в гинекологии. М., 1965.
155. Дорофеев Н. М. Пельвеоскопия и ее диагностическое значение в гинекологии. Кемерово, 1965.
156. Эрнстсон А., Мейпалу В., Лейснер У. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине XII. 1965.
157. Мелкс Э. И. Труды XI В. с. ак-гин. М., 1965, 307.
158. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.
159. Персианинов Л. С. Внутриартериальное переливание крови в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1955.
160. Персианинов Л. С., Автюхович С. Ф. Акуш. и гин. 1953, 4, 53.
161. Мильченко И. Т., Калашникова Н. П. Акуш. и гин. 1958, 5, 3.
162. Берман В. С., Гроздова Т. Н. Акуш. и гин. 1963, 1, 143.
163. Мельников Н. А. Гин. и акуш. 1930, 6, 688.
164. Серебров А. И. Рак матки. Л., 1957, 250.
165. Петров Маслаков М. А. В кн.: Вопросы патогенеза, лечения и профилактики предраковых состояний шейки матки. Л., 1965, 30, 28.
166. Новикова Л. А. Руководство по акуш. и гин. М., 1962, т. 5, 81.
167. Файнберг В. Б. Некоторые клинические и морфологические особенности выпадения матки и рака шейки матки. Дисс. докт., М., 1941.
168. Файнберг В. Б. Советская медицина. 1965, 6, 47.

169. Види Вирски, Шамборски, Шиманьска. Рак шейки матки. Варшава, 1962.
170. Александреску, Лука, Паску, Имеску. Атлас кольпоскопии. Бухарест, 1963.
171. Лане. Введение в кольпоскопию. Прага, 1964, 1.
172. Види К., Керски Ю. Рак шейки матки. Варшава, 1964.
173. Железнов Б. И. Акуш. и гин. 1949, 6, 27.
174. Железнов Б. И. Акуш. и гин. 1956, 1, 43.
175. Шилер Волкова Н. Н., Никитина Н. И., Агамова К. А., Брин М. Л., Нестерова А. Цитологическая диагностика злокачественных новообразований. М., 1964.
- 175а. Нестерова А. А. Радиоизотопная диагностика злокачественных опухолей женских половых органов. Канд. дисс. М., 1965.
176. Мандельштам В. А., Свиндлер Е. А. Цитологическая диагностика рака женских половых органов. Л., 1966.
177. Веерма И. К. Здравоохранение Советской Эстонии. 1960, 4, 67.
178. Серебров А. И. Акуш. и гин. 1963, 1, 139.
179. Каплан А. Л. Рентгенотерапия фибромиом матки. М., 1954.
180. Александров М. С. Хирургическое лечение фибромиом матки. М., 1958.
181. Петченко А. И. Фибромиомы матки. Киев, 1958.
182. Кленицкий Я. С. Бюллетень эксперим. биологии и медицины. 1944, 18, 4, 20.
183. Кленицкий Я. С. Руководство по акуш. и гин. М., 1962, т. 5, 32.
184. Кленицкий Я. С. Миома матки. Алма-Ата, 1966.
185. Мейпалу В. Э. Клиника миомы матки и обмен стероидных гормонов. Канд. дисс. Тарту, 1964.
186. Ермина М. С. Туберкулез женских половых органов, М., 1964.
187. Хаскин С. Г. с сотр. Труды I съезда акуш. и гин. РСФСР. Л., 1961, 274.
188. Рафалькес С. Б. Акуш. и гин. 1949, 5, 20.
189. Шуб Р. Л. Значение витаминов и нитрофуранов в акушерстве и гинекологии. М., 1961.
190. Шуб Р. Л. Труды В. с. ак. и гин. М., 1961, 162.
191. Шуб Р. Л. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Рига, 1962.
- 191а. Шуб Р. Л. Руководство по акуш. и гин. М., 1961, т. 1, 379.
192. Мажбиц А. М. Лечение гинекологических больных на курортах. Л., 1957.
193. Снегирев В. Ф. Маточные кровотечения. М., 1907, XV
194. Крупко-Большова К. вопросу об организации кабинетов детской гинекологии. Киев, Госмедиздат УССР, 1957.
195. Лесакова А. С. Труды X В. с. ак.-гин. М., 1961, 158.
196. Малиновская С. Я. Там же, 159.
197. Крупко-Большова А. Э. Там же, 167.
198. Каск В. А. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине VII. Тарту, 1964.
199. Каск В. А. Там же, 79.
200. Петченко А. И. Клиника и терапия гинекологических заболеваний детей. Киев, 1964.
201. Богоров И. И. Гинекология детского возраста. Л., 1966.
202. Жуковский М. А. Эндокринные заболевания у детей. М., 1965.
203. Лосон Уилкинс. Диагностика и лечение эндокринных нарушений в детском и юношеском возрасте. М., 1963.
204. Физиология и патология пубертатного возраста. Под ред. Бр. Братанова, К. Кубата. София, 1965.
- 204а Peter R., Keselyk. Kindergynäkologie. Leipzig, 1966.
205. Мандельштам А. Э. Воспалительные заболевания женских половых органов в свете учения о нервизме. Л., 1957.

206. Мандельштам А. Э. Труды X В. с. ак.-гин. М., 1961, 63.
207. Скорнякова Л. К. Там же, 17.
208. Терас Ю. Х., Рыйгас Э. М., Лаан И. А. В кн.: Трихомоноз уро-генитального тракта. Таллин, 1963, 97.
209. Теохаров Б. А. Труды X В. с. ак.-гин. М., 1961, 160.
210. Теохаров Б. А. Акуш. и гин. 1962, 5, 85.
211. Ляховицкий Н. С. Трихомоноз мужчин, женщин и детей. М., 1966.
212. Каарма Х. Т., Лоолайд В. Э., Сярг А. А. Акуш. и гин. 1965, 3, 145.
213. Файнберг В. Б. Методика оценки индекса Соловьева. — Советская медицина. 1967, 9, 125.
214. Архангельский Б. А. Проблемы теоретической и практической медицины. М.—Л., 1937, 4, 85.
215. Брауде И. Л. Оперативная гинекология. М., 1959.
216. Груздев В. С. Труды I-го Поволжского съезда врачей в Казани. Казань, 1923, 272.
217. Лурье А. Ю. Профилактика, клиника и терапия рака шейки матки. Киев, 1947.
218. Серебров А. И. Рак матки. Л., 1957.
219. Беляев Е. И. Диагностика и лечение раковых заболеваний женских половых органов. Иркутск, 1957.
220. Нудольская О. Е. Предраковое состояние шейки и тела матки. М., 1947.
221. Вихляева Е. М., Мануилова И. А. Советская медицина. 1967, 11, 99.

FORTSCHRITTE IM SOWJETISCHEN GESUNDHEITSWESEN AUF DEM GEBIETE DER GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE WÄHREND DES 50-JÄHRIGEN BESTEHENS DER SOWJETUNION

V. Fainberg

Zusammenfassung

Der Autor gibt eine Übersicht über die Fortschritte in Geburtshilfe und Gynäkologie während der 50 Jahre der Sowjetmacht.

Der Verfasser berichtet auch von seinen persönlichen Erfahrungen was der Arbeit ein besonderes Kolorit verleiht. Die Übersicht ist von großer Bedeutung.

ДОСТИЖЕНИЯ СОВЕТСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ОБЛАСТИ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ЗА ГОДЫ СОВЕТСКОЙ ВЛАСТИ В ЭСТОНСКОЙ ССР

С. О. Нааритс

Министерство здравоохранения Эстонской ССР

Родовспоможение и гинекологическая помощь до утверждения Советской власти в Эстонии были в основном в руках частных практикующих врачей. Небольшое количество стационарных коек и почти отсутствующую поликлиническую помощь получила молодая Советская Эстония в наследство от буржуазного государства. Организованная помощь женщине при беременности, родах и заболеваниях отсутствовала.

По установлению Советской власти в Эстонии в основу была положена система советского здравоохранения и, в том числе, акушерско-гинекологической помощи.

Число врачей акушеров-гинекологов было в 1940 году очень невелико. Имеющаяся материальная база и незначительные кадры далеко не обеспечивали нужд населения.

В период Великой Отечественной войны и временной оккупации территории Советской Эстонии акушерско-гинекологическая помощь понесла большие потери. Была уничтожена материальная база, а количество врачей уменьшилось еще в 2,5 раза. После освобождения территории Эстонии началось восстановление и развитие акушерско-гинекологической помощи населению нашей республики.

Много энергии и внимания уделили руководители Министерства здравоохранения организации родовспоможения и гинекологической помощи населению Эстонии, строительству родильных домов и подготовке кадров. Из года в год улучшалось состояние акушерско-гинекологической помощи. Большие средства, отпускаемые государством на пособия многодетным и одиноким матерям, бесплатная медицинская помощь, общедоступность ее для женского населения — все это оказало благотворное влияние на здоровье женщин.

Если в республике до 1940 года были нередки явления домашних родов, эклампсии, материнской смертности, заболевае-

мости и смертности новорожденных, то в годы войны и в послевоенные годы эти осложнения еще более участились. Так, например, роды на дому составляли в 1945 году до 50% всех родов, а материнская смертность была в 10 раз выше по сравнению с 1965 годом.

Органами здравоохранения были приняты меры по резкому снижению вышеуказанных осложнений в родах. Акушерско-гинекологическая помощь была приближена к населению, осо-

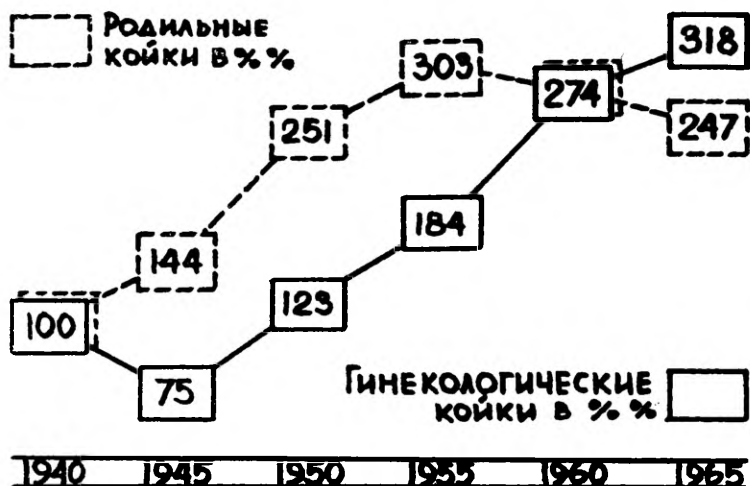


Рис. 1. Распределение родильных и гинекологических коек в Эстонской ССР в годы Советской власти.

бенно на селе. Были открыты родильные койки в участковых больницах, открыты фельдерско-акушерские пункты на селе, организованы женские консультации при городских и районных больницах, в связи с чем из года в год снижался удельный вес родов на дому. Заметно окрепла материально-техническая база наших медицинских учреждений, возросла их оснащенность. Все они пополнились новейшей диагностической и лечебной аппаратурой, лабораторным и другим оборудованием.

Рост числа акушерско-гинекологических коек в процентах к 1940 году приведен на рисунке 1. По сравнению с 1940 годом в 1965 году число акушерских коек увеличилось в 2,5 раза, а число гинекологических коек — в 3,5 раза.

Контингенты гинекологических больных, нуждающихся в стационарном лечении, ею обеспечены, но сроки пребывания их в больницах говорят еще о недостаточном количестве гинекологических коек.

Некоторое снижение числа акушерских коек за последние годы отмечается в связи с перепрофилизацией в участковых больницах, что было вызвано недогрузкой и отсутствием специализированной помощи в последних.

Благодаря увеличению коечного фонда, а также широко проводимой санитарно-просветительной работе среди населения, количество родов на дому резко снижается начиная с 1945 года, что видно из рисунка 2.

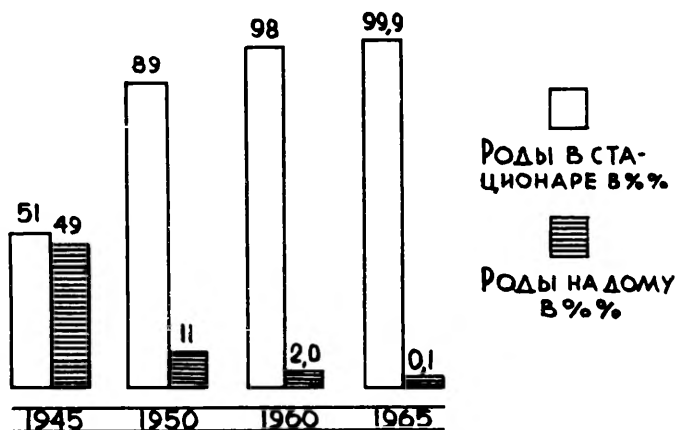


Рис. 2. Количество родов в процентах в стационарах и на дому в Эстонской ССР за годы Советской власти.

Если в 1940 году на всей территории Эстонии имелось лишь 6 фельдшерско-акушерских пунктов, то в 1945 году количество их возросло до 154, а к 1965 году — до 231.

Соответственно увеличилось и количество женских консультаций. Ниже приведен рост количества женских консультаций по годам:

1940	1945	1950	1960	1965
42	35	40	51	52

Как видно, количество этих учреждений достигло необходимого уровня уже к 1960 году. В настоящее время женские консультации объединены с родильными домами и в основном располагаются в городах, где и оказывается квалифицированная акушерско-гинекологическая помощь.

Параллельно росту родовспомогательных учреждений выросла и численность врачей акушеров-гинекологов и акушерок. Подавляющее большинство врачей акушеров-гинекологов окончил медицинский факультет Тартуского государственного университета. Количество врачей акушеров-гинекологов увеличи-

лось к 1965 г. по сравнению с 1940 г. в 6 раз, а по сравнению с 1945 г. — в 7 раз. Укомплектованность врачами акушерами-гинекологами в республике 100%. Среди них докторов медицинских наук 2, кандидатов медицинских наук 8.

Повышению квалификации как врачей, так и средних медицинских работников повседневно уделяется большое внимание. 20,7% врачей акушеров-гинекологов имеют квалификационную категорию, подготавливаются к этому и остальные. Средний медицинский персонал — акушерки, подготовлены акушерскими школами, которые были открыты в Таллине, Тарту, Кохтла-Ярве и Вильянди. Все это достаточно убедительно подтверждает достижения советского здравоохранения в области акушерско-гинекологической помощи в республике.

Основными показателями работы родовспомогательных учреждений являются снижение материнской смертности, снижение заболеваемости и смертности новорожденных, а также снижение мертворождаемости. Материнская смертность уменьшилась по сравнению с 1945 годом более чем в 10 раз.

Из причин материнской смертности на первом месте стоят причины, не связанные с беременностью и родами. Такие причины, как кровотечения, эклампсия, сепсис, в структуре материнской смертности представлены единицами. В 2 раза уменьшились также заболеваемость и смертность новорожденных в нашей республике.

За время Советской власти в Эстонии плодотворно развивается научно-исследовательская работа. Систематически проводятся научно-практические конференции врачей акушеров-гинекологов, на которых обсуждаются различные проблемные и научно-практические вопросы.

В акушерско-гинекологическую практику внедряются все достижения медицинской науки в этой области. В республике организовано определение Rh принадлежности у всех беременных, обследование беременных на хронические инфекции и лечение. Проводятся профилактические мероприятия по оздоровлению женского населения — массовые профилактические осмотры и лечение выявленных больных. Организовано изучение условий женского труда на крупных предприятиях, вносятся предложения, направленные на оздоровление рабочих мест и облегчение женского труда.

Организация акушерско-гинекологических кабинетов на крупных предприятиях, профилактические осмотры и диспансеризация позволяют снижать гинекологическую заболеваемость среди работающих женщин.

За годы Советской власти в Эстонии акушерско-гинекологическая помощь стала общедоступной населению и одновременно стала одной из ведущих специальностей медицинского обслуживания населения республики.

В нашей республике созданы все условия для внедрения в жизнь программы КПСС, и коллектив медицинских работников, оказывающий акушерско-гинекологическую помощь, с представленными задачами справляется.

THE ACHIEVEMENTS OF SOVIET PUBLIC HEALTH IN THE SPHERE OF OBSTETRICS AND GYNAECOLOGY DURING THE YEARS OF SOVIET POWER IN THE ESTONIAN S.S.R.

S. Naarits

S u m m a r y

The author mentions noticeable improvements of obstetric and gynaecological service in the Estonian S.S.R. beginning with the period of strengthening Soviet power. The number of doctors has increased seven times during the post-war period and the number of beds 3.5 times accordingly. Maternal mortality has become 10 times smaller and the mortality of new-born children and stillbirths has decreased more than twice.

At the present time modern research and medical treatment methods are used in obstetrics institutions. Great attention is paid to further prophylaxis in protecting the health of our women.

О ДОСТИЖЕНИЯХ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В г. ТАРТУ С 1945—1966 гг.

И. К. Веерма

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

В период буржуазной Эстонии акушерско-гинекологическая помощь в Тарту оказывалась Тартуской университетской женской клиникой, двумя частными клиниками и в порядке амбулаторной частной практики. Крупнейшим стационаром (на 100 коек с I, II и III классами) была Женская клиника с небольшим обслуживающим персоналом. В 1938 г. клиникой руководил профессор, доктор мед. наук Х. Перли.

Ассистентов было 5, которые вели педагогическую, научную и лечебную работу. Им помогали врачи-волонтеры, работавшие для специализации три года без оплаты. Из средних медицинских работников было 5 акушерок и 4 медицинских сестры, которые обслуживали преимущественно классные палаты и обучали учениц-акушерок, живших при клинике в интернате и выполнявших фактически всю работу.

Если в стационаре оказываемая акушерско-гинекологическая помощь стояла на современном для того времени уровне, то полностью отсутствовали профилактические мероприятия — диспансеризация беременных и гинекологических больных, что отрицательно сказывалось на показателях стационарной помощи. Не было и полного охвата стационарным родовспоможением — женщины рожали при той помощи, какую они были в состоянии себе обеспечить. С восстановлением Советской власти в Эстонии после окончания немецко-фашистской оккупации были созданы условия для организации советского родовспоможения в интересах охраны материнства и детства.

После окончания военных действий 25 декабря 1944 г. в Тарту была снова открыта клиника под названием Республиканской Тартуской женской клиники. До этого акушерско-гинекологическую помощь оказывали во временно открытом отделении городской больницы.

Главным врачом и заведующим кафедрой акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета назнача-

ется профессор, доктор медицинских наук Рудольф Густавович Бернаков. Несмотря на большие трудности хозяйственного характера, как недостаток белья, жесткого инвентаря, аппаратуры и медикаментов, было фактически развернуто 90 коек, из них 40 акушерских. В состав отделений входили физиотерапевтический кабинет с устаревшей аппаратурой и небольшая клиническая лаборатория. 4 ассистента, исполнявшие обязанности заведующих отделениями и ординаторов, обеспечивали круглосуточное дежурство и обслуживали 25—27 больных. За 1946 год уже было принято 1258 родов и произведена 241 гинекологическая операция.

Однако выявляются и крупные недостатки в обслуживании новорожденных. Вследствие недостаточно четкого соблюдения санитарно-гигиенического режима, недостаточных знаний, скудности и отсутствия квалифицированного персонала и микропедиатра среди детей наблюдался энтероколит (10 случаев). Новорожденные бежежировались в 31,6% случаев. Обезболивание родов проводилось в 8% случаев. Начинают применять пенициллин. В эти годы клиника не располагает своим рентгенологическим кабинетом и нет контрастных веществ для рентгенографических исследований. Среди причин смертных случаев преобладает постабортный сепсис (при внебольничных абортах смертность от сепсиса равна 0,68%), затем злокачественные новообразования. Показателем недостатков в профилактической работе с беременными и неосведомленности женщин о необходимости и преимуществе посещения женской консультации явилась госпитализация беременных с эклампсией (в 1946 г. отмечено 8 случаев).

Женская консультация г Тарту начала свою работу в 1945 году совместно с детской консультацией на ул. Юликооли (зав. консультацией С. Мадиссон), при которой работала Комиссия по разрешению абортов по медицинским показаниям. При клинике ведется небольшой амбулаторный прием больных преимущественно из районов.

В 1948 году количество коек увеличивается до 120, из них 55 акушерских, и начинается объединение женской консультации со стационаром, которое заканчивается переводом консультации в здание клиники 20 октября 1949 г. Ввиду недостатка медицинских кадров на месте врачей работают студенты старших курсов, на месте сестер — санитарки. В стационаре более интенсивно применяются медикаментозное обезболивание родов, тканевая терапия, диатермокоагуляция шейки матки и т. д. Смертность новорожденных — 1,2%, мертворожденных — 1,6%.

Для консультации в районы, еще плохо обеспеченные акушерско-гинекологическими кадрами, выезжают врачи при содействии санавиостанции. Учреждается должность главного акушера-гинеколога города в 1949—1951 гг (И. Веерма), который

занимается вопросами улучшения акушерско-гинекологической помощи и повышением квалификации акушерских кадров.

В 1950 году вследствие укрупнения лечебных учреждений клиника с консультацией включается в состав Республиканской Тартуской клинической больницы под названием отделения женских болезней.

В работе клиники активное участие принимают студенты старших курсов. Они участвуют как в практической работе на врачебных местах, так и в работе Студенческого научного общества в кружке при кафедре акушерства и гинекологии. Разрабатываются некоторые выросшие из практической жизни научные темы, например: «Клинико-морфологические исследования о раке матки» — Л. Алев, «Гинекологическая заболеваемость и условия труда женщин» — Б. Халлик, «Трихомоноз у женщин» — Ю. Тeras, «Туберкулез женской половой сферы» — К. Мельдер, «Результаты лечения раковых больных» — В. Мейпалу, «Профилактика гонобленнореи пенициллином» — К. Тоомари и др. Большое значение уделяется повышению квалификации и приобретению опыта врачей. Так, В. Филимонова и Л. Алев направлялись в Ленинград на курсы повышения квалификации. Впервые поднимается и поныне неразрешенный вопрос об освобождении части здания от онкологического диспансера вследствие острого недостатка в помещении для женской консультации, где количество визитов достигает уже 15 000 и санитарный пропускник родильного отделения оказывается расположенным на территории консультации.

Начиная с 1951 г. согласно приказу Министерства здравоохранения СССР № 870 от 21/X 1949 г. клиника включена в единую номенклатуру и становится Тартуским клиническим родильным домом. Главным врачом назначается молодой врач А. Н. Золотарева, которая и руководит им до 1963 года. Следующий главный врач И. К. Веерма. Организуются следующие отделения: физиологическое родильное на 40 коек с 6 койками патологии беременности, наблюдательное отделение на 20 коек, гинекологическое отделение на 45 коек и септическое отделение на 15 коек. Работают физиотерапевтический, рентгенологический, социальноправовой и стоматологический кабинеты. Работа женской консультации реорганизована по принципу единого акушерско-гинекологического обслуживания по трехзвеневой системе. Согласно приказу Министерства здравоохранения СССР № 142 от 13 ноября 1951 г. внедряется метод психопрофилактической подготовки к родам. Применяется наружный поворот при тазовом предлежании. Открывается школа матерей.

В стационаре роды при ягодичном предлежании проводятся по методу Цовьянова (до того по методу Брахта) Широко применяются триада Николаева при асфиксии плода, терапия сном при токсикозах беременности. Хотя и работают уже 18 врачей.

но нет еще квалифицированного микропедиатра. Смертность недоношенных — 21,1%, доношенных — 0,46%. С 1952 года особое внимание обращается на работу консультации и повышение квалификации врачей и среднего медицинского персонала. Врачи проходят аттестацию при Министерстве здравоохранения ЭССР: I категория — 1 врач, III — 5, V — 2 и без категории 4 врача — это пополнение из окончивших Тартуский государственный университет в 1951 и 1952 гг. 5 врачей учатся в Вечернем университете марксизма-ленинизма. Терапевт включается в работу консультации. Увеличивается количество профилактически осмотренных женщин и среди 3244 женщин выявляется 14 случаев рака матки. Расширяется контингент диспансеризованных гинекологических больных. Врачи работают по двухзвеньевой системе. Случаев эклампсии на консультации не встречается, лишь иногда приходят из района.

В практику внедряется переливание крови новорожденным. Применяется внутриартериальное переливание крови при реанимации. Улучшается ранний охват беременных (до 40%). В 1955 г. при профилактических осмотрах рака матки не обнаруживается. Профилактические мероприятия при обследовании беременных проводятся на 100%.

Согласно приказу Министерства здравоохранения СССР № 94 от 2/IV 1955 г «О мероприятиях по дальнейшему улучшению акушерско-гинекологического обслуживания сельского населения» проведено обследование 17 районов. Врачами клиники был сделан 51 выезд для проверки работы, принято участие в 11 конференциях на местах. В 1957 г. количество коек достигло 150, визитов в консультацию было сделано 30 000. Врачи специализируются по отдельным вопросам; открываются приемы для женщин, страдающих бесплодием, климактерическими расстройствами, урологическими заболеваниями и т. д. В 1958 году начинает работу смотровой кабинет при городской поликлинике. Открыт кабинет по детской гинекологии, который сейчас находится при детской консультации (ассистент кафедры В. Каск). Разрабатываются отдельные вопросы гинекологической эндокринологии, организован отдельный прием (доц. К. Гросс) Впервые применяется обменное переливание крови новорожденным при гемолитической желтухе (др. А. Кадастик).

Увеличивается объем работы во всех отделениях. Смертность от септических абортос значительно снижается в последующие годы и связи с Указом Президиума Верховного Совета СССР от 23 ноября 1955 г «Об отмене запрещения абортос» (рис. 1). В 1960 г. осуществляется переход врачей на однозвеньевую систему работы. Открывается своя аптека, что значительно улучшает снабжение медикаментами. Внедряется в практику применение стафилококкового анатоксина у беременных в консультации, вследствие чего достигается значительное снижение ко-

личества маститов, пиодермии и стафилококковых заболеваний у новорожденных (рис. 2). Новорожденные бежежируются в 99,7% перкутаным способом.

В 1962 году количество коек увеличивается до 165, из них 80 акушерских. Количество врачебных мест увеличивается до

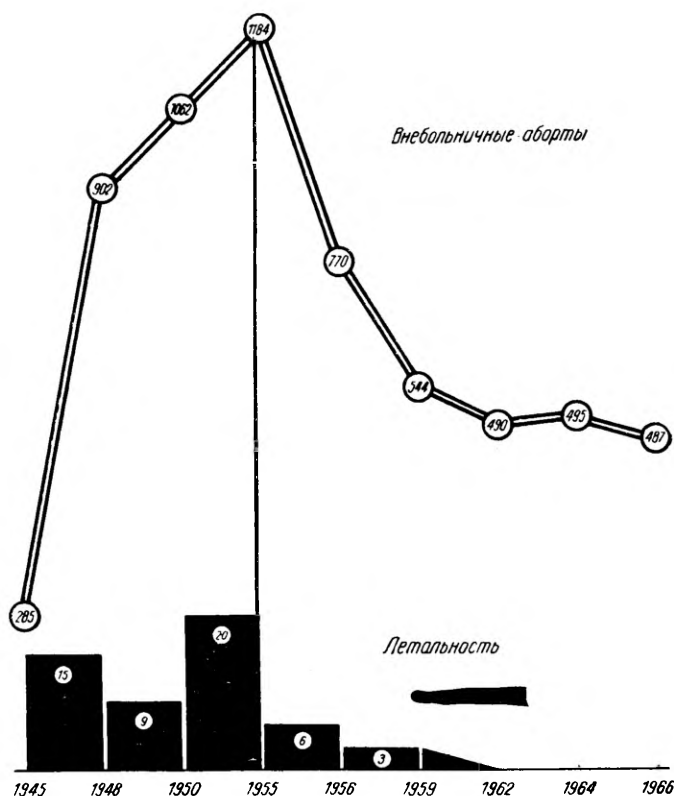


Рис. 1. Динамика летальности при внебольшичных абортах.

30,25. В работу включаются анестезиологи и анестезисты, что дает возможность перейти на эндотрахеальный наркоз даже при кесаревом сечении. В отделениях имеются кислородные установки. В консультации используются все внутренние резервы для возможно большего количества посещений, которые достигли в 1964 г. 65 000 в год.

В 1965 году утверждаются новые штаты и новые отделения. Ликвидируется септическое отделение, так как больных с септическими постродовыми и постабортными заболеваниями больше нет, и реорганизуется в отделение консервативной гинекологии.

Гинекологическая диагностика пополняется эндоскопическими методами исследования, как лапароскопия и рентгенография, гистеросальпингография, пневмопельвиография, флебография и др. Широко применяется кольпоскопическое исследование и диатермокоагуляция шейки матки в амбулаторных условиях. Цитологическая диагностика используется для определения срока родов, а также при лечении угрожающего прерывания беременности, расстройствах менструального цикла и т. д. Объем лаборатории увеличивается, проводится более 100 000

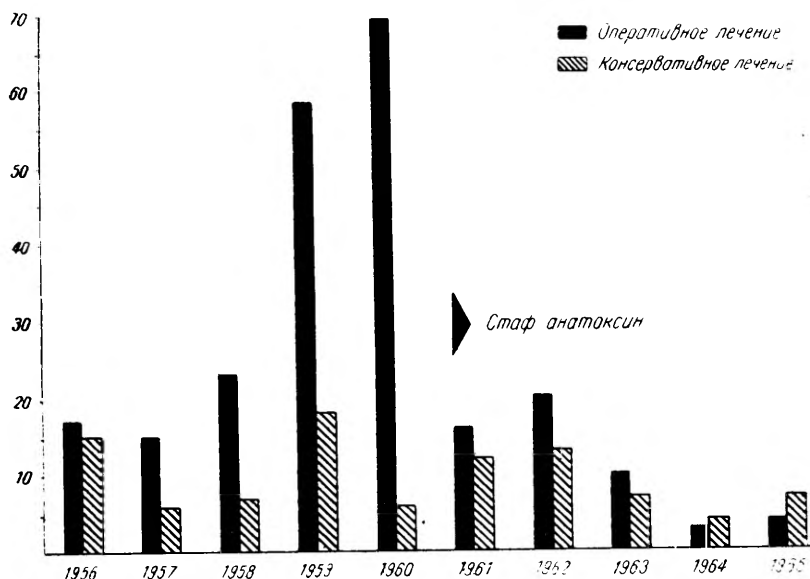


Рис. 2. Результаты применения стафилококкового анатоксина беременным.

анализов в год. Под руководством работников кафедры (доц. К. Гросс) организуется лаборатория для определения гормонов.

На современном этапе большим организационным достижением является включение в работу родильного дома анестезиологов и анестезистов, заслугой которых можно считать успешную борьбу с акушерскими кровотечениями.

В настоящее время штаты родильного дома составляют 228 должностей, из них врачебных 32, средних медицинских работников 108. Большинство врачей, кроме основной специальности, совершенствуют свои знания в смежных областях, как онкология, урология, детская гинекология, анестезиология и др.

Ведущая роль в разработке научных проблем и внедрения новых методов диагностики и лечения принадлежит кафедре

акушерства и гинекологии ТГУ, которой руководит с 1958 года профессор, доктор мед. наук В. Б. Файнберг. Из семи сотрудников кафедры 5 защитили кандидатские диссертации — К. Гросс (1956 г.), Х. Яльвисте (1958 г.), В. Лийвранд (1959 г.), В. Мейпалу (1964 г.), В. Каск (1964 г.); из врачей клиники — И. Раявез (1967 г.) и готовится к защите Х. Каарма.

Как работники кафедры, так и врачи клиники состоят членами Научного общества акушеров-гинекологов г. Тарту, основанного в 1959 г. (председатель И. Веерма). До этого акушеры-гинекологи были объединены в секцию при Тартуском научном обществе врачей. Активное участие принимается в организации научно-практических конференций и пленумов Республиканского научного общества акушеров-гинекологов, в выездных сессиях и других научных конференциях. Научные статьи ежегодно публикуются в центральных и местных журналах, Ученых записках ТГУ и т. д.

Несмотря на ряд достигнутых успехов в организации акушерско-гинекологической помощи, перед акушерами-гинекологами повседневно встают новые задачи, успешное решение которых на основе новейших достижений советской науки и советского здравоохранения принесет пользу материнству и детству.

ÜBER DIE FORTSCHRITTE IN GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE NACH ANGABEN DER GEBURTSANSTALT IN TARTU IN JAHREN 1948—1966

I. Veerma

Zusammenfassung

Es wird eine Übersicht über die Tätigkeit der Geburtsanstalt in Tartu in Jahren 1945—1966 gegeben. Die organisatorischen, therapeutischen und wissenschaftlichen Fragen werden erläutert.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Х. И. Ялвисте, Х. Я. Васар

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ и Тартуский клинический роддом

Иммунологические методы диагностики беременности, основанные на антигенных свойствах хориального гонадотропина человека (ХГ), приобрели в течение последних 6 лет довольно широкое распространение. Этот факт свидетельствует о том, что прежние биологические реакции для определения беременности не могут больше нас удовлетворять. Новый метод диагностики беременности требует значительно меньше времени, его можно применять без лабораторных животных, он более чувствителен, его можно успешно использовать для количественного определения ХГ [1, 2, 3].

При определении ХГ в моче беременных применяют различные серологические методы: реакцию фиксации комплемента [4], реакцию преципитации [5], реакцию торможения гемагглютинации [1, 6] и метод агглютинации латексом [7, 8, 9]. Среди указанных реакций метод подавления гемагглютинации по Wide и Gemzell [1] проще и точнее, поэтому мы и применяли его в своем исследовании. В отечественной литературе иммунологический метод апробирован немногими исследователями [3, 10, 11, 12, 13]. Это также стимулировало нас выработать соответствующую методику в соответствии с нашими условиями.

В своей прежней работе (сдана в печать [14]) нами подробно описана методика получения кроличьей антисыворотки, обработка ее и эритроцитов барана. Описана техника реакции гемагглютинации и постановка реакции на установление беременности. Оценку результатов мы проводили по указаниям Boyden [15] и Stavitsky [16]. Принцип метода торможения гемагглютинации состоит в следующем: кроличья антисыворотка, содержащая антитела против ХГ, агглютинирует специально приготовленные эритроциты барана, на поверхности которых фиксирован ХГ. Если же перед добавлением эритроцитов инкубировать антисыворотку с раствором ХГ или мочой беременной, содержащей ХГ, то гемагглютинация не наступает вследствие

того, что антитела уже поглощены хориальным гонадотропином раствора ХГ или мочой беременных. Следовательно, ХГ мочи беременных препятствует реакции гемагглютинации и таким образом доказывается наличие беременности. Наоборот, наступление гемагглютинации свидетельствует об отсутствии беременности.

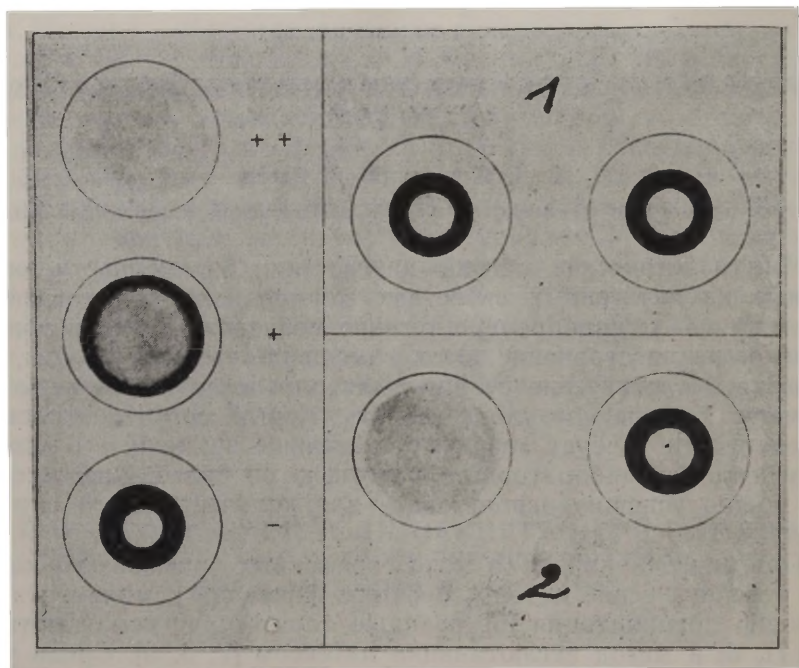


Рис. 1. Тест на беременность: 1 — беременность, 2 — нет беременности, (++) — гемагглютинация положительная, (+) — гемагглютинация слабая, (—) — гемагглютинация отсутствует.

Технически мы провели тест на установление беременности двумя способами. 1. На предметном стекле смешивали по одной капле титрованной антисыворотки, профильтрованной мочи и взвеси эритроцитов. Результаты определяли под микроскопом через 1,5—2 часа. При наличии беременности и торможения гемагглютинации рисунок капли был мутный и гомогенный. При отсутствии беременности наступала гемагглютинация и эритроциты собирались в конгломераты. 2. Для проведения более массовых исследований мы пользовались параллельно двумя лунками. В опытной лунке смешивали 0,25 мл исследуемой мочи в разведении 1:5, 0,2 мл титрованной антисыворотки и 0,05 мл 3% взвеси эритроцитов. В контрольной лунке заменяли антисыворотку буфером (0,2 мл фосфатно-солевого буфера при

pH 6,4). Реакция проявлялась через 1,5—2 часа. При наличии беременности в обеих лунках образуется характерное кольцо или круг на дне лунки с четкими ровными краями. ХГ в моче препятствует гемагглютинации и эритроциты осаждаются. В контрольной лунке находка такая же, как и при беременности, потому что без антисыворотки агглютинация не может наступать. Если нет беременности, т. е. в моче отсутствует ХГ, то появляется агглютинация: скопления эритроцитов распределяются на дне лунки, края рисунка неровные. При более слабой гемагглютинации по краю рисунка располагается бледная и неравномерная кайма (рис. 1).

Результаты исследования:

Представленные иммунологические тесты на беременность проведены нами у 185 женщин. Из них беременных было 133 и небеременных 52. Из обследованных с ранним сроком беременности было 130 женщин, с поздним сроком 2 случая и эктопической беременностью 1 случай. Диагноз беременности был поставлен двумя врачами: врачом женской консультации и врачом, который совершал прерывание беременности в гинекологическом отделении.

Результаты исследований представлены в таблице.

Результаты иммунологической реакции при ранних сроках беременности

Срок беременности в неделях	Число случаев	Тест на беременность		
		положительный	сомнительный	отрицательный
до 6	13	13	—	—
7	26	23	2	1
8	37	33	3	1
9	24	22	1	1
10	20	18	1	1
11	4	2	1	1
12	6	5	1	—
31	1	1	—	—
37	1	—	1	—
Внематочная беременность	1	1	—	—
Всего	133	118	10	5

Положительная реакция на беременность была получена в 118 случаях. Из 133 беременных (то есть 88,7%) сомнительный ответ был установлен в 10 случаях и отрицательный в 5 случаях.

По литературным данным, титр ХГ в моче беременных наиболее высокий в период от 6 до 10 недель беременности, раньше и позже цифры значительно меньше. Поэтому и биологические и иммунологические реакции на беременность становятся положительным с 40-го дня, считая от первого дня последней менструации [1]. По нашим данным иммунологический тест был положительным в период от 6 до 10 недель в 109 случаях из 120 (90,83%). Ясную склонность к падению процента мы находим, сравнивая данные сроков 6—8 и 9—12 недель беременности. В первом случае положительный тест был установлен в 90,79% случаев, во втором — в 87,03% случаев.

Сопоставляя свои данные с данными других авторов, мы установили, что наши результаты более низкие (91% при беременности раннего срока), чем у отечественных (96—97%) и у зарубежных авторов (95—99%). Это объясняется тем, что наша методика требует дальнейшего усовершенствования. При сомнительных и отрицательных ответах мы, к сожалению, не могли повторять опыты 3—4 раз из-за малого количества антисыворотки. В ряде случаев мы употребляли для опыта дневную малоконцентрированную мочу, которая может дать больше сомнительных ответов, чем утренняя концентрированная моча. Такие факторы, как сдвиги в титре антисыворотки, наличие раннего токсикоза беременности, загрязнения мочи, недостатки в очистке ХГ-препарата и пр. могут вызывать неспецифическую агглютинацию и давать неправильные ответы. На проявление и угашение реакции большое влияние оказывают также колебания в температуре среды и сотрясение лунок. Наконец, необходимо упомянуть, что количество ХГ в исследуемой моче имеет значение для установления беременности. Известно, что для торможения гемагглютинации количество ХГ в моче должно быть не меньше 1000 (50—15000) единиц/литр.

В контрольной группе, как указано выше, мы исследовали 52 небеременных женщины. Отрицательную реакцию на беременность, то есть правильный ответ, мы получили у 45 женщин, сомнительный — у 5 и неправильный — у 2 женщин. Недостатком нашего исследования надо считать то обстоятельство, что мы не смогли делать повторных исследований и что мы не учитывали гормонального статуса исследуемых женщин.

В заключение можно отметить, что иммунологический тест очень перспективный метод в диагностике беременности. Чтобы в дальнейшем серологическая реакция на беременность давала более точные данные, необходимо в дальнейшей работе устранить отмеченные нами недостатки. Весьма желательным было бы изготовление медицинской промышленностью необходимых ингредиентов для постановки реакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wide, L., Gemzell, A. Acta Endocrin. 1960, 35, 2, 261—267.
2. Lynch, P. G., Schwabacher, H. Nature. 1962, 195, 4838, 245—247.
3. Розовский И. С., Труевцева Г. В., Орлова В. Г., Котлярская Е. И. Акуш. и гин. 1966, 8, 17—21.
4. Brody, S., Carlström, G. Lancet. 1960, 2, 99—100.
5. McKean, C. M. Am. J. Obstet. а Gynec. 1960, 8, 1, 596—600.
6. Swierczynska, Z., Samochowiec, E. Pol. Tyg. Lek. 1960, 15, 1217.
7. Goldin, M. Am. J. Clin. Path. 1962, 38, 335.
8. Henry, J. B., Little, W. A. JAMA. 1962, 182, 3, 230—233.
9. Baumgarten, K., Holzner, H., Kratochwill, A. Wiener Klin. Wschr. 1964, 76, 40, 680—682.
10. Котлярская Е. И., Роганова К. Г. Акуш. и гин. 1965, 1, 18—24.
11. Софронов Б. Н., Дильман В. М. Акуш. и гин. 1965, 2, 91—94.
12. Мартынов С. М., Стернюк Б. П. Лаб. дело. 1965, 4, 195—198.
13. Шамова Н. А. Акуш. и гин. 1966, 8, 29—31.
14. Ялвисте Х. И., Васар Х. Я. Диагностика ранней беременности новым серологическим методом. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та (в печати).
15. Boyden, S. V. J. Experim. Med. 1951, 93, 2, 107—120.
16. Stavitsky, A. B. J. Immun. 1954, 72, 5, 360—368.

IMMUNOLOGISCHER NACHWEIS DER SCHWANGERSCHAFT

H. Jalviste, H. Vasar

Zusammenfassung

In den vergangenen 6 Jahren haben sich die immunologischen Schwangerschaftsteste immer mehr durchzusetzen vermocht. Die bisherigen biologischen Schwangerschaftsreaktionen sind ziemlich langwierig und verlangen Labortierhaltung. Mit der immunologischen Methode konnte die Zeitspanne zur Erzielung verwertbarer Resultate auf das Minimum reduziert werden. Auf Basis der Agglutinationshemmung von Wide und Gemzell haben wir auch unsere Methode ausgearbeitet. Von sowjetischen Untersuchungen haben eine Reihe von Autoren von ihren ersten Erfahrungen mit immunologischer Schwangerschaftsbestimmung berichtet [3, 10, 11, 12, 13], was auch uns zur Ausarbeitung der Methode unter unseren Bedingungen stimulierte, um sie in die alltägliche Praxis einzuführen.

Wir haben die Immunteste zum Frühschwangerschaftsnachweis in einem Kontingent von 185 Fällen (davon 133 Schwangere und 52 Nichtschwangere) angewandt. Bei Schwangern erhielten wir ein positives Resultat bei 118 von 133 Fällen, d. i. 88,7%. Bei reduziertem Kontingent von 6 bis 10 Schwangerschaftswochen lag der Prozentsatz positiver Immunteste höher — 91%. Verglichen mit den Ergebnissen anderer Autoren (95—99% positive Resultate) sind unsere Ergebnisse ein wenig niedriger, was noch eine ge-

nauere Verfeinerung der Untersuchungsmethodik erfordert. Von Nichtschwangeren haben wir richtige Ergebnisse bei 45 von 52 untersuchten Frauen erhalten. Aus technischen Gründen konnten wir eine mehrmalige Wiederholung der Reaktion bei unklaren Fällen nicht durchführen.

Auf Grund unserer Erfahrungen können wir den obengenannten Immuntest für den qualitativen Nachweis von HCG bei jungen Graviditäten für unsere alltägliche Praxis empfehlen. Da unsere diesbezüglichen Untersuchungen zur Zeit noch im Gange sind, können wir eine weitere Verbesserung der Resultate erhoffen.

ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Х. И. Ялвисте

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ и Тартуский клинический роддом

Беременность, даже физиологическая, предъявляет повышенные требования ко всему организму беременной, особенно к печени, занимающей центральное место во всех важнейших видах обмена. Повышенный подвоз питательных веществ в период беременности, измененный обмен углеводов, жиров и белков, усиленная детоксикационная и желчевыводящая функция, регулирование ферментного-витаминового-гормонального обмена и активация корреляционных функций (относительно крови и гемодинамики, печеночно-почечные и печеночно-плацентарные взаимосвязи) заставляют печень работать во время беременности с дополнительной нагрузкой. Из этого становится понятным функциональная лабильность деятельности печени даже при нормальной беременности, тем более при патологии беременности (токсикозы и пр.). Понятие «желтуха беременных» существует со времени Erpinger'a [1] с подразделением на легкую и тяжелую желтуху беременных. Как наиболее тяжелая форма идиопатической гепатопатии беременных описывается острая желтая атрофия печени. В настоящее время эти заболевания встречаются весьма редко. Это объясняется тем, что охрана здоровья женщины существенно улучшилась, что и обусловило снижение заболеваемости при беременности вообще. Если рассматривать желтуху при беременности как симптом какого-либо заболевания, то мы можем говорить 1) о желтухе в связи с беременностью (сюда относится чрезмерная рвота, преэклампсия, эклампсия, желтуха беременных и желтая атрофия печени беременных), 2) о вторичной желтухе, которая может случайно протекать и при беременности. Применяя диагностические методы мы можем ожидать, что так называемая «желтуха беременных» будет действительно редким заболеванием. При токсикозах печень повреждается в поздних стадиях заболевания, и изменения печени являются всегда вторичными. Целенаправленное лечение и предупреждение более легких форм токсикозов беременных

способствовало тому, что тяжелые стадии токсикоза с повреждением печени мы можем встретить редко.

Исследования функций печени в период беременности многочисленны в отечественной литературе [2—13]. Результаты раз-

Таблица 1

Общий билирубин сыворотки крови при физиологической и осложненной поздним токсикозом беременности

Обследованные группы	Число	Билирубин, мг %			
		Статист. показатель *			
		\bar{x}	$\pm u$	$\pm m_{\bar{x}}$	$\pm s$
Физиологическая беременность:					
I триместр	13	1,4	0,1	0,04	0,54
II триместр	10	1,4	0,1	0,04	0,38
III триместр	23	1,5	0,1	0,03	0,59
Всего:	46				
Поздний токсикоз:					
I Моносимптомный					
водянка бер.	22	1,3	0,0	0,012	0,27
гипертония бер.	7	1,2	0,1	0,05	0,38
Всего:	29	1,3	0,0	0,1	0,30
II Нефропатия бер.					
легкая	69	1,2	0,0	0,007	0,49
средняя	43	1,3	0,0	0,009	0,40
тяжелая	4	1,4	0,4	0,12	0,49
Всего:	116	1,3	0,0	0,004	0,46
III Преэклампсия					
Эклампсия	4	1,7	0,3	0,11	0,46
	3	1,8	0,9	0,21	0,63
Всего:	7	1,7	0,2	0,074	0,52
Всего:	152				
Всего:	198				

* \bar{x} — арифметическое среднее

$\pm u$ — границы достоверности арифметического среднего
($p < 0,05$)

$\pm m_{\bar{x}}$ — ошибка арифметического среднего

$\pm s$ — стандартное отклонение

ных авторов не всегда совпадают, более того, они разноречивы. Это объясняется широкими приспособляющимися свойствами деятельности печени, причем одни авторы говорят уже о функциональной недостаточности, другие о более напряженной, но физиологической деятельности печени.

В нашей работе мы обращали внимание на то, насколько функция печени нарушается при более легких формах позднего токсикоза (моносимптомный токсикоз, нефропатия беременных), поскольку тяжелые формы (преэклампсия и эклампсия) встречаются чрезвычайно редко. Мы задались целью изучить некоторые наиболее важные функции печени, касающиеся белкового, ферментного и пигментного обменов.

Обычным и довольно оправданным методом является определение билирубина в сыворотке крови. Наши результаты (198 исследований) определения содержания общего билирубина в сыворотке крови при нормальной беременности (46 случаев) и при позднем токсикозе (152 случаев) представлены в таблице 1. Билирубин определяли по методу Гейлмейера. Если пределом нормы считать 1,0 мг%, то во время беременности имелось повышение показателей, особенно к концу беременности. При перенашивании (более 40 недель) количество билирубина достигало особенно высоких цифр (1,7—2,1). При позднем токсикозе содержание билирубина не было изменено по сравнению с данными нормальной беременности, исключением были тяжелые формы токсикоза. Повышение содержания билирубина при беременности необходимо оценивать осторожно. Иногда это результат алиментарной нагрузки, часто можно наблюдать высокую концентрацию билирубина при застое желчи в желчевыводящих путях, что может вызывать гипербилирубинемия. Известно, что опорожнение желчного пузыря при беременности замедляется и деятельность сфинктера изменяется. Гипо-атония желчного пузыря наиболее часто объясняют влиянием эстрогенов.

На активность аспартат-аминотрансферазы (АсАТ) в сыворотке крови (методика [13]) исследовано 198 беременных, из них 46 с нормальной беременностью и 152 страдавших поздним токсикозом (таблица 2). При физиологической беременности не было параллелизма между степенью активности АсАТ и сроком беременности, хотя имела тенденция к повышению АсАТ к концу беременности. Особенно высокие данные отмечены нами при беременности выше 40 недель ($22,1 \pm 1,52$). При позднем токсикозе во всех формах, исключая тяжелые (преэклампсия и эклампсия), активность фермента колебалась в пределах нормы как и при физиологической беременности. Но в группе преэклампсии и эклампсии активность АсАТ была выше нормы — 27,1 и 52,3 (статистически не достоверных от малого количества случаев — 7). В общем было не возможно найти корреляцию

Таблица 2

Аспартат-аминотрансфераза (АсАТ) при физиологической и осложненной поздним токсикозом беременности

Обследованные группы	Число	АсАТ (е ед.)			
		Статист. показатель *			
		\bar{x}	$\pm u$	$\pm m_{\bar{x}}$	$\pm s$
Физиологическая беременность:					
I триместр	13	13,8	1,4	0,66	8,56
II триместр	10	17,2	2,1	0,94	9,36
III триместр	23	16,5	0,9	0,42	9,76
Всего:	46				
Поздний токсикоз:					
I Моносимптомный водянка бер. гипертония бер.	22 7	15,8 15,6	0,7 4,3	0,33 1,77	7,35 12,4
Всего:	29	15,7	0,6	0,30	8,6
II Нефропатия бер. легкая средняя тяжелая	69 43 4	16,7 16,3 16,8	0,3 0,2 4,6	0,15 0,12 1,45	10,63 5,24 5,80
Всего:	116	16,6	0,2	0,08	9,7
III Преэклампсия Эклампсия	4 3	27,1 52,3	18,6 84,0	5,85 19,53	23,41 58,60
Всего:	7	37,9	13,2	5,40	37,80
Всего:	152				
Всего:	198				

* \bar{x} — арифметическое среднее

$\pm u$ — границы достоверности арифметического среднего
($p < 0,05$)

$\pm m_{\bar{x}}$ — ошибка арифметического среднего

$\pm s$ — стандартное отклонение

с клинической картиной заболевания, не было ясной взаимосвязи АсАТ с содержанием билирубина. Наши данные совпадают с результатами других авторов [14, 15, 16] (литературный обзор дан в прежней работе автора [13]). Резюмируя, можно ска-

**Белковые фракции сыворотки крови при физиологической беременности,
осложненной поздним токсикозом**

Обследованные группы	Число	Статист. показатель *	Белок общий в %	Альбумины в %	Глобулины (в %)					А/Г коэфф.
					α_1	α_2	β	γ	всего	
Физиологическая беременность	21	\bar{x}	7,7	50,8	4,9	11,4	14,8	18,0	49,2	1,01
		$\pm u$	0,1	0,6	0,2	0,2	0,2	0,2	0,6	
		$\pm m_{\bar{x}}$	0,03	0,3	0,1	0,1	0,1	0,1	0,3	
		$\pm s$	0,65	7,0	3,3	3,2	2,7	3,3	7,0	
Поздний токсикоз: I Моносимптомный	11	\bar{x}	7,5	42,1	8,8	14,1	16,9	18,0	58,0	0,73
		$\pm u$	0,2	0,9	0,4	0,2	0,2	0,4	0,9	
		$\pm m_{\bar{x}}$	0,09	0,4	0,2	0,09	0,1	0,2	0,4	
		$\pm s$	1,0	4,4	2,6	0,99	1,4	2,25	4,4	
II Нефропатия бер. легкая	34	\bar{x}	7,5	45,2	7,4	13,6	16,0	17,4	54,8	0,78
		$\pm u$	0,1	0,4	0,2	0,2	0,2	0,2	0,4	
		$\pm m_{\bar{x}}$	0,026	0,2	0,095	0,11	0,086	0,12	0,2	
		$\pm s$	0,88	6,95	3,22	3,66	2,94	4,12	6,95	
средняя	16	\bar{x}	7,1	41,1	8,3	15,9	16,8	17,7	58,9	0,69
		$\pm u$	0,1	1,4	0,5	0,5	0,8	0,3	1,4	
		$\pm m_{\bar{x}}$	0,053	0,64	0,25	0,25	0,38	0,14	0,64	
		$\pm s$	0,84	10,3	3,93	4,06	6,13	2,24	10,3	
Всего:	61									

- * \bar{x} — арифметическое среднее
 $\pm u$ — границы достоверности арифметического среднего
 $\pm m_{\bar{x}}$ — ошибка арифметического среднего
 $\pm s$ — стандартное отклонение

зять, что активность АсАТ не меняется значительно при беременности и поздних токсикозах, исключая единичные случаи тяжелых токсикозов (из 7 случаев гиперферментемии наблюдалась в 4 случаях). Вопрос о происхождении гиперферментемии при тяжелых токсикозах остается еще не решенным, однако не всегда мы имеем дело с нарушением функции печени. Из наших наблюдений в одном случае тяжелой эклампсии (коматозная форма) имелся скачкообразный подъем активности АсАТ до 90 единиц. Уже на следующий день состояние значительно улучшилось без нарушения функций печени. Этот случай показывает, что гиперферментемия является показателем общей депрессии обмена веществ и стресс-ситуации со стороны надпочечников и плаценты.

Учитывая большое значение белкового обмена при беременности и особенно при позднем токсикозе, мы определили белковые фракции сыворотки крови методом электрофореза на бумаге у 82 беременных, из них страдавших поздним токсикозом было 61 (таблица 3). При физиологической беременности мы обнаружили нормальное количество общего белка (7,7 г%), незначительное снижение альбуминов и повышение глобулинов, А/Г коэффициент равнялся 1,01. При позднем токсикозе происходит дальнейшее снижение общего белка, особенно значительное падение альбуминов с увеличением глобулинов (α , α_2 , β); коэффициент А/Г уменьшается до 0,69, γ — глобулины находятся на одинаковом уровне и при нормальной и при патологической беременности. Наши данные с измененной белковой картиной при позднем токсикозе в общем согласуются с данными других авторов [2—12, 17]. Эти изменения сами по себе нельзя расценивать как признаки заболевания печени, поскольку они в значительной мере связаны с общеизвестными при беременности изменениями катаболизма белков, ускоренным разрушением и выделением аминокислот, а также повышением проницаемости сосудов и пр.

Для дополнительного изучения белкового обмена применяются различные пробы, из которых тимоловая проба дает наименьшее число неправильных ответов и позволяет различать патогенетические моменты. Тимоловая проба (таблица 4) была отрицательна у всех обследованных нами больных поздним токсикозом (61 случай). При нефропатии более тяжелой степени имелась явная тенденция к повышению показателя со стороны сомнительных (\pm) ответов.

Из реакции лабильности сывороточных белков большое значение имеет проба Вельтмана, являющаяся индикатором при оценке гуморального белкового статуса организма. Проба Вельтмана была изучена в 61 случае позднего токсикоза (таблица 5). В моносимптомной стадии она была в пределах нормы (от 1—6 до 1—8), при легкой нефропатии был установлен сдвиг

Таблица 4

Тимоловая проба при беременности, осложненной поздним токсикозом

Обследованные группы	Число	Тимоловая проба (в ед.)			
		Статист. показатель *			
		\bar{x}	$\pm u$	$\pm m_{\bar{x}}$	$\pm s$
Поздний токсикоз I Моносимптомный	11	12	2,0	0,70	7,40
II Нефропатия бер. легкая	34	11	0,5	0,24	8,14
средняя	16	19	2,0	0,96	15,36
	61				

* \bar{x} — арифметическое среднее $\pm u$ — границы достоверности арифметического среднего
($p < 0,05$) $\pm m_{\bar{x}}$ — ошибка арифметического среднего $\pm s$ — стандартное отклонение

Таблица 5

Проба Вельтмана при беременности, осложненной поздним токсикозом

Обследованные группы	Число	Проба Вельтмана				
		1—5	1—6	1—7	1—8	1—9
Поздний токсикоз I Моносимптомный	11	1	7	—	3	—
II Нефропатия бер. легкая	34	9	13	4	5	3
средняя	16	8	3	2	2	1
Всего	61					

влево (укорочение) в 9 случаях из 34, при более тяжелой нефропатии в половине случаев мы видели укорочение ленты Вельтмана, что можно связать с повышением α_2 - β сывороточных белков.

Из вышеприведенного видно, что биохимические показатели при позднем токсикозе довольно неустойчивые. Показатели изменяются прежде всего при более тяжелом течении токсикозов. В заключение мы можем подчеркнуть, что поражение печени при

токсикозе беременных является вторичным и поэтому устранимым, если своевременно принять диагностические и лечебно-профилактические меры для предупреждения осложнения со стороны печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Erringer, H. Die Leberkrankheiten. Wien, 1937.
2. Кошкина С. Н., Акуш. и гин. 1961, 2, 16—20.
3. Пинкус С. Ш. Акуш. и гин. 1961, 2, 20—23.
4. Бутумо В. Г., Повжитков В. А. Акуш. и гин. 1962, 4, 3—12.
5. Котасек, А. Акуш. и гин. 1962, 4, 13—22.
6. Геворкян С. М. Акуш. и гин. 1962, 4, 29—33.
7. Абурил Е., Джеоржеску Н., Николеску К., Скурту Н. Акуш. и гин. 1962, 5, 3—20.
8. Рыбалко Е. Л. Акуш. и гин. 1963, 5, 32—37.
9. Ниязова С. М. Акуш. и гин. 1963, 5, 38—42.
10. Шевченко А. Акуш. и гин. 1964, 1, 54—59.
11. Куширская Е. С. Акуш. и гин. 1966, 3, 32—36.
12. Фарбер Н., Брагинский Д. М., Заманская Э. М., Церци вадзе. Акуш. и гин. 1966, 9, 25—31.
13. Ялвисте Х. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та, 1963. Труды по медицине IX. 1964, 322—328.
14. Döderlein, G., Rimbach, E. Grundfragen der Enzymologie der Geburtshilfe. Leipzig, 1962.
15. Kotásek, Alfréd, Fabianova, Jarmila. Ceskosl. Gynekol. 1962, 27, N 1—2, 66—69.
16. Dass, A., Bhagnanani, S. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cevlth. 1964, 71, 5, 727—734.
17. Kónya, Z., Treit, S., Kovács, D. Zbl. f. Gynäk. 1965, 38, 1302—1305.

LEBERFUNKTION IN DER SCHWANGERSCHAFTSSPÄTTOXIKOSE

H. Jalviste

Zusammenfassung

Der Verfasser der vorliegenden Arbeit setzte sich das Ziel, einige Leberfunktionen in der Schwangerschaftsspättoxikose zu prüfen. Es wird über Bestimmungen der Serumaspertattransaminase und Bilirubingehalt in 46 normalen und in 152 von Spättoxikose komplizierten Schwangerschaften berichtet. An einem Kontingents von 21 Normalschwangeren und 61 Toxikosekranken wurden Untersuchungen des Bluteiweißbildes, des Thymoltrübungstestes und des Weltmannschen Koagulationsbandes durchgeführt. Die erhaltenen Resultate wurden statistisch ausgewertet. Auf Grund der Verschiebungen in einigen biochemischen Kennziffern dürfte man nicht von einer Leberfunktionshemmung in der normalen und pathologischen Schwangerschaft folgern. Es sind vielmehr Verschiebungen typisch zur Schwangerschaft, welche in der Spättoxikose akzentuiert werden. Nur in den schwersten Formen der Toxikose kann man von einer Störung der normalen Leberfunktionen sprechen.

О РАСПРОСТРАНЕНИИ КАРИЕСА ЗУБОВ У БЕРЕМЕННЫХ

С. А. Руссак, В. В. Валгмаа

Кафедра стоматологии ТГУ и Тартуский клинический роддом

Несмотря на большое число опубликованных работ, свидетельствующих об увеличении поражаемости зубов кариесом во время беременности, данные у разных авторов противоречивы и поэтому эту проблему нельзя считать окончательно решенной.

Еще E. Kirk [1] в 1881 году и особенно S. Biro [2] в 1884 году отмечали у беременных, кроме повышенной поражаемости кариесом, даже учащение апроксимального и маргинального кариеса. Эту точку зрения поддерживают в своих исследованиях многие другие авторы [3—5].

A. Buhs [6] и В. Dinter [7] на основании многочисленных данных приходят к заключению, что частота кариеса зубов резко повышается с увеличением числа родов. С другой стороны, И. М. Старобинский [8] подчеркивает, что частота кариеса зависит помимо числа беременностей также и от возраста беременных.

Однако часть авторов отрицает влияние беременности на развитие кариеса. E. Wappenmacher [9] установил на достаточно большом числе беременных только одиночные случаи, т. е. случаи кариеса беременности.

Хотя этиопатогенез кариеса зубов до настоящего времени еще полностью не выяснен, но так или иначе ведущим звеном при развитии этого патологического процесса следует считать нарушение минерального обмена в твердых тканях зубов под действием самых различных экзогенных и эндогенных факторов [10, 11], в том числе от состояния эндокринных желез [7, 12, 13, 14]. Поскольку у беременных происходит глубокая перестройка эндокринной системы [15], то нельзя не учитывать эти изменения как один из возможных факторов развития кариеса зубов у беременных путем перестройки минерального обмена. Но в отношении деминерализации кальция в твердых тканях зуба эндогенным путем, т. е. через пульпу, опубликованные дан-

ные противоречивы. В противовес предыдущим авторам М. Негтманн [16], J. Campbell [17] и другие [7 18] считали, что декальцинация зубов при беременности не связана с недостатком кальция в крови. Но они не отрицают, что недостаток кальция может зависеть от нарушения функции эндокринных желез, связанного с беременностью.

Наряду с этим у беременных развиваются другие патологические явления в ротовой полости, как воспаление десен [11, 13, 16, 19], и при гиперэмезии [7], которые в качестве экзогенных факторов могут также способствовать развитию новых кариозных дефектов.

Исходя из этих соображений, нами была поставлена задача изучить поражаемость зубов кариесом у беременных в зависимости от возраста и числа беременностей.

Результаты и их обсуждение

Материалом для данного сообщения послужили проведенные нами наблюдения поражаемости кариесом у 530 беременных в возрасте от 16 до 49 лет в Тартуском клиническом родильном доме в течение 1960—1965 гг. Женщины осматривались в разные сроки беременности по одному — два раза, а учитывались последние посещения. Из наблюдаемых 298 женщин были с первой половиной беременности и 232 — со второй половиной (беременность от 32-ой до 40-ой недели). Контрольная группа состояла из 467 небеременных женщин из разных групп населения. Чтобы оставить в стороне географические различия в статистике кариеса, нами были проведены наблюдения над постоянными жителями ЭССР, проживающими в подавляющем большинстве в городе Тарту

Поражаемость зубов кариесом оценивалась по средним показателям КПУ (количество: К — кариозные, П — пломбированные и У — удаленные по поводу кариеса зубов), рассчитанным для каждой возрастной группы беременных и контрольных лиц [20]. Данные о заболеваемости кариесом наблюдавшихся нами лиц подвергались статистическому сравнению с критерием χ^2 , причем был принят 5%-ый уровень значимости [21].

Общая заболеваемость кариесом у беременных равнялась $98,5\% \pm 1,1\%$, КПУо был у 8 женщин; среди контрольной группы — $96,6\% \pm 1,6\%$, КПУо был у 17

Для лучшего обзора полученных данных, наблюдаемые были сгруппированы по возрасту и числу беременностей. Полученные данные представлены на таблице 1.

Как показывают данные нашего материала, большинство беременных было в возрасте от 20 до 29 лет и с I и со II беременностью. В этой группе в связи с увеличением числа беременностей увеличились и другие показатели КПУ на одно лицо:

при I беременности КТВ = 7,6
 " II КТВ = 10,2 $P < 0,1\%$ $\chi^2 > 50$
 " III " КТВ = 13,1 $P < 0,1\%$ $\chi^2 = 14,9$

Таблица 1

Поражаемость кариесом у беременных в зависимости от возраста и количества беременностей

Возраст	I беременность						II беременность					
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6
16-19	15	432	121	0,280	8,067	—	91	2743	928	0,338	10,198	—
20-29	216	6707	1643	0,245	7,606	—	41	1297	427	0,329	10,415	—
30-39	22	700	229	0,327	10,400	—	4	128	40	0,312	10,000	—
40-49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Всего	253						136					

Возраст	III беременность						IV беременность						
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	
16-19	—	—	757	314	0,415	13,083	—	—	12	380	116	0,305	9,667
20-29	24	—	1332	493	0,370	11,738	—	12	647	281	0,434	12,217	—
30-39	42	—	222	37	0,167	5,286	—	23	191	100	0,523	16,667	—
40-49	7	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—
Всего	73						41						

Возраст	V и больше беременности					
	1	2	3	4	5	6
16-19	—	—	—	—	—	—
20-29	—	—	672	303	0,451	13,773
30-39	22	—	152	33	0,217	6,600
40-49	5	—	—	—	—	—
Всего	27					

В этой возрастной группе при IV беременности количество наблюдаемых оказалось недостаточным для проведения статистического анализа.

В возрастной группе от 30 до 39 лет в связи с количеством беременностей не удалось найти ярко выраженной тенденции повышения среднего показателя КПУ который находится на грани 10—12. Полученные данные подтверждают опубликован-

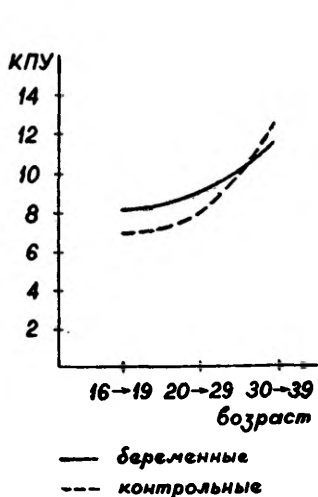


Рис. 1. Поражаемость зубов кариесом (КПУ) у беременных и контрольных лиц по возрасту.

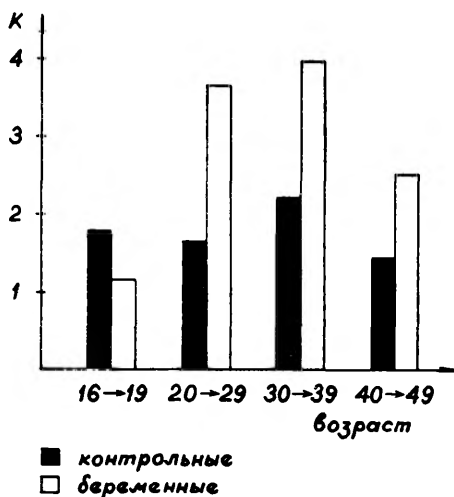


Рис. 2. Показатель «К» у беременных и контрольных лиц по возрасту.

ные в литературе точки зрения, что самая высокая поражаемость имеет место в возрасте от 20 до 32 лет [22].

Анализируя изменения данных КПУ в возрастных группах в связи с числом беременностей, можно заметить постоянный рост КПУ хорошо выраженный в возрастной группе от 20 до 29 лет.

При сравнении среднего индекса КПУ беременных с контрольной группой по возрасту можно доказать достоверную разницу в возрасте от 16 до 29 лет (рис. 1). На рисунке наглядно показаны восходящие кривые, причем кривая беременных проходит выше.

Необходимо учитывать, что только показатель «К» выражает степень активности кариозного процесса во времени, так как при двух последних (П и У) невозможно позже определить активность повреждения и время его наличия. Для лучшей оценки влияния беременности на развитие новых кариозных дефектов в

зубах мы сравнивали показатели «К» беременных второй половины беременности с показателями «К» контрольной группы (рис. 2, табл. 2)

Таблица 2

Показатель «К» беременных и контрольных лиц

	Число исследованных зубов	Количество обследованных лиц без новых кариозных дефектов	Общее число новых кариозных дефектов	Число новых кариозных дефектов на одного исследованного
Беременные во второй половине беременности (232)	7273	15	835	3,599
Контрольные (467)	14047	175	808	1,730

$\chi^2 > 200$; $P < 0,1\%$.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что действительно к концу беременности активность выявления новых кариозных дефектов заметно повышена. Число новых кариозных дефектов на одного исследованного у беременных было 3,6 и у контрольных 1,7 ($\chi^2 > 200$ и $P < 0,1\%$) (табл. 2) Большинство кариозных дефектов оказалось малопигментным с четко выраженным размягчением ткани типа острого кариеса и вторичного кариеса.

Наши данные показывают также, что беременность ведет к заметному увеличению поражаемости зубов кариесом. Однако увеличение поражаемости не выявляется равномерно во всех возрастных группах. Наиболее ярко повышение числа кариозных дефектов выступает в возрастной группе от 20 до 29 лет, в то время как у более пожилых женщин беременность не оказывает существенного влияния на этот вопрос. Такая особенность находится, по-видимому, в соответствии с общим распределением частоты кариозного процесса по возрастным группам, как это было установлено нами и в предыдущих работах [23].

Выводы

1. Поражаемость кариесом повышается в связи с количеством беременностей.
2. Во время беременности наблюдается появление новых кариозных дефектов в большей степени, чем у небеременных.

3. Наиболее отчетливое увеличение поражаемости кариесом зубов у беременных наблюдается в возрасте от 20 до 29 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kirk, E. Цит. по А. Buhs [6].
2. Biro, S. Oesterr. ungar. Vrtljschr. f Zahnk. 1898, 14, 371.
3. Rehsteiner, H. P. Schweiz. Med. Wschr. 1960, 90, 46, 1307.
4. Swrakoff, D., Kodukowa, A., Lewi, N. Dtsch. Stomatol. 1956, 6, 10, 396.
5. Улицкая Л. А. Сб. трудов Казанск. мед. ин-та. 1966, 19, 167.
6. Buhs, A. Zahnkaries, Speichel und Schwangerschaft. Samml. Meusser. Leipzig, 1959.
7. Dinter, V. Zbl gynäkol. 1957, 21, 809.
8. Старобинский И. М. Цит. по Лукомский И. Г. Кариес зуба. М., 1948.
9. Wannenmacher, E. Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde. Leipzig, 1963.
10. Heller, L. Arch. Gynäkol. 1959, 193, 362.
11. Bethmann, W. Probleme der Frauenhygiene. — Schriftenreihe der ärztlichen Fortbildung. Berlin, 1962, 19, 118.
12. Kehrger, E. In Seitz-Amreich. Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin, 1952, 7.
13. Guggisberg, H. In Seitz-Amreich. Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin, 1952, 2.
14. Овруцкий Г. Д. Стомат. 1966, 3, 12.
15. Цариковская Н. Г. В сб.: Физиология и патология эндокринной системы. Харьков, 1965, 515.
16. Hermann, M. Zahnärztl. Mitt. 1965, 55, 18, 884.
17. Campbell, J. Brit. med. j. 1940, 2, 268.
18. Потребность в кальции. Доклад экспертов БАО/ВОВ. — Всемирная организация здравоохр. Женева, 1963.
19. Rebel, H. Dtsch. med. Wochenschr. 1963, 78, 1196.
20. Стандартизация учета стоматологической заболеваемости. Доклад комитета экспертов. Женева, 1962.
21. Урбах В. Ю. Математическая статистика для биологов и медиков, 1963.
22. Schmidt, H. Schweiz. Mschr. Zahnk. 1940, 50, 879.
23. Руссак С. А. В сб.: География кариеса зубов. М., 1966, 30.

ON FREQUENCY OF DENTAL CARIES OF PREGNANTS

S. Russak, V. Valgmaa

Summary

The frequency of caries has been studied in 530 pregnant. The results were compared with those of 467 non-pregnant patients. On carrying out statistical analyzes the age of the patients and the number of parturitions has been taken into consideration. The teeth of pregnant were more seized by caries. The frequency of caries increased with the number of parturitions, especially at the age 20—29. The number of new defects of caries per patient under study was with pregnant 3.59 and with non-pregnant patients 1.73.

О ВЕДЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПО МАТЕРИАЛАМ ТАРТУСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО РОДДОМА

Л. М. Алев, В. Ф. Пальм
Тартуский клинический роддом

А в т о р е ф е р а т

Сердечно-сосудистые заболевания, являясь серьезной complication вo время беременности и родов, стоят на первом месте среди всех экстрагенитальных болезней у беременных (по литературным данным — С. М. Беккер — в среднем 1—2%).

Сердечные заболевания в связи с беременностью требуют как от терапевта, так и от акушера глубоких знаний по вопросам диагностики и лечебных мероприятий данной группы заболеваний. В ранние сроки беременности часто требуется сравнительно быстро решить вопрос о возможности сохранения беременности. В дальнейшем большое значение имеет составление индивидуального плана лечения беременной, а также плана ведения родов.

И. Золтан (I. Zoltán) считает, что особенно важным является своевременная оценка резервных компенсаторных сил сердечной деятельности при различных фазах декомпенсации.

Эти вопросы могут быть разрешены в настоящее время только в условиях стационара при использовании современных методов диагностики. При этом оценить состояние тяжести болезни удается иногда только во время лечебного процесса и даже при повторных госпитализациях больной.

До последнего времени среди терапевтов и акушеров нет еще единого мнения по вопросам сохранения беременности и в методах родоразрешения при различных формах кардиоваскулярной недостаточности.

Фазы сердечно-сосудистой декомпенсаций делятся также по-разному. У нас большинство авторов придерживается классификации В. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, принятой на XII Всесоюзном съезде терапевтов. Согласно этой классификации,

различают 3 стадии декомпенсации кровообращения: I, II А, II В и III.

В Тартуском клиническом роддоме за 1961—1964 гг рожали 93 сердечно-больных женщины. Из них первородящих было 67, повторнородящих 26. Нашей женской консультацией обслуживалось 49, а из районов южной Эстонии к нам прибыло еще 44 женщины. По возрасту они были сгруппированы следующим образом:

15 — 20 лет — 3,	31 — 35 лет — 18,
21 — 25 лет — 30,	36 — 40 лет — 8,
26 — 30 лет — 32,	41 — 45 лет — 2 больные.

Мы разделили свой клинический материал, пользуясь классификацией, предложенной Т Ф Лангом, в сокращенном виде по С. М. Беккеру.

А. Болезни миокарда:

- а) миокардиосклероз — 5 случаев,
- б) миокардиодистрофия — 1 случай.

Б. Патология венечных артерий на нашем материале не встречалась.

В. Болезни клапанов сердца и эндокарда:

- а) клапанные пороки — 76 случаев,
- в) эндокардиты и вальвулиты — 7 случаев.

Г. Болезни перикарда отсутствовали.

Д. Аномалии развития сердца и болфших сосудов мы наблюдали 4 раза.

Е. Патологических изменений положения сердца не было.

По стадиям сердечно-сосудистой декомпенсации наш материал делился следующим образом:

I — 81,	II Б — 2,
II А — 6,	III — 4 случая.

При оказании акушерской помощи были наложены в плановом порядке 10 раз акушерские щипцы.

Было проведено 8 кесаревых сечений. В 2 случаях показанием к кесареву сечению послужила акушерская патология.

Из 93 сердечнобольных женщин, рожавших в нашей клинике, ни одна не погибла во время родов, а в течение 1,5 лет после родов умерло 2 женщины.

При оказании медицинской помощи беременным с сердечно-сосудистой патологией важным фактором является раннее выявление этого контингента больных, от чего и зависит своевременная диагностика и лечение этих заболеваний и совместная работа акушера с терапевтом в условиях стационара.

Особенно хотелось бы подчеркнуть важность оценки компенсаторных сил кардиоваскулярной системы данной больной, от чего и зависит акушерская помощь во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

О ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ ВЛАГАЛИЩНОГО КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

И. К. Раявез

Кафедра акушерства и гинекологии ЦИУ

Изучение течения беременностей и родов после операции абдоминального кесарева сечения привлекало внимание многих акушеров. Как известно, этому вопросу посвящены многочисленные работы.

Однако клиника беременностей и родов после операции влагалищного кесарева сечения в литературе еще мало освещена. Имеющиеся сообщения касаются лишь единичных описаний родов у женщин, перенесших эту операцию в прошлом в связи с прерыванием беременности поздних сроков по медицинским показаниям [1, 2, 3, 4, 5]. По данным указанных авторов перенесенная операция влагалищного кесарева сечения не оказывала вредного влияния на течение последующих беременностей и родов.

Следует отметить, что наличие рубца на передней стенке шейки матки после операции влагалищного кесарева сечения является отягощающим фактором, который настораживает акушера при ведении родов у таких рожениц.

Исходя из этого, нами было изучено течение беременностей и родов у 57 женщин, перенесших операцию влагалищного кесарева сечения по Ю. А. Лейбчику в модификации З. Я. Гендона [6]. Роды наступали через 1,5—11 лет после этой операции. Выписки из историй родов были собраны в родильных домах города Москвы, где протекали роды (родильные дома № 2, 3, 4, 6, 7, 8, 15, 23, 26, 32 и роддом при 67-ой городской больнице).

Однократно рожали 52 женщины, дважды — 5. Из 62 родов срочных было 54, преждевременных — 8. Первородящих женщин было 16, повторнородящих — 46.

Необходимо подчеркнуть, что 33 из 57 родивших имели настоящую беременность на фоне сердечно-сосудистого заболевания (25) или гипертонической болезни II—III стадий (8). У остальных беременных сопутствующими заболеваниями были:

хронический гепатохолецистит (6), струма с явлениями тиреотоксикоза (6), заболевания центральной нервной системы (4), травматическое поражение позвоночника (1), глухонмота (1) Анатомически узкий таз с сужением первой степени наблюдался у 6, из них 3 были первородящими. Все беременные в течение всей беременности находились под строгим наблюдением женской консультации. При необходимости они были консультированы терапевтом, кроме того, привлекались консультанты различного профиля.

Из акушерских осложнений отмечались нефропатия — у семи беременных (у пяти из них на фоне гипертонической болезни I и II степени); анемия беременных — у трех, гипотония беременных — у двух.

Анализируя осложнения в родах, следует отметить, что настоящая беременность у этих женщин протекала на фоне отягощенного экстрагенитального и акушерского анамнеза. Поэтому ведение родов у такого контингента женщин требовало от акушера особого умения и внимания.

Из осложнений в родах у женщин, перенесших операцию влагалищного кесарева сечения, мы отметили дородовое излитие околоплодных вод у 4, раннее излитие околоплодных вод у 6, слабость родовой деятельности у 4, частичное предлежание детского места у одной роженицы. Ручное обследование полости матки по поводу повышенной кровопотери (от 400 до 700 мл) в послеродовом или раннем послеродовом периоде проведено у четырех женщин. Роды через естественные родовые пути протекали у 61 женщины. Одни срочные роды закончились операцией абдоминального кесарева сечения по поводу лобного предлежания и угрожающего разрыва матки, при этом повреждений рубца после операции влагалищного кесарева сечения не было.

Акушерские щипцы были наложены трем женщинам, вакуум-экстрактор был применен в одном случае, внутренний (классический) поворот плода на ножку с последующей экстракцией производился двум женщинам. Показаниями к применению этих операций служили состояния матери и плода.

Роды у 60 женщин закончились живыми плодами. У двух рожениц плоды погибли интранатально от внутриутробной асфиксии. Материнской летальности не было.

Перечисленные осложнения и оперативные вмешательства в родах не выходят за пределы осложнений, наблюдаемых при родах у женщин, не подвергавшихся операции влагалищного кесарева сечения.

Нас особенно интересовало состояние послеоперационного рубца на передней стенке шейки матки во время родового акта. Ни в одном случае родов не наблюдался затяжной первый период родов из-за послеоперационного рубца.

Это свидетельствует о том, что шейка матки с наличием продольного послеоперационного рубца на ее передней стенке после операции влагалищного кесарева сечения оказывается достаточно растяжимой, и роды могут протекать без препятствий со стороны шейки матки даже при крупном плоде. Крупные плоды весом 4000 г и выше наблюдались у четырех женщин.

Средняя продолжительность родов у всех рожениц не превышала физиологических границ.

Таким образом, наблюдения над 62 родами у женщин, перенесших операцию влагалищного кесарева сечения по Ю. А. Лейбчику в модификации З. Я. Гендона, показали, что последующие беременности и роды после указанной операции могут протекать без осложнений со стороны послеоперационного рубца.

Однако нельзя недооценивать, что когда роды имеют место у женщин с экстрагенитальными заболеваниями и перенесенными абортми, роль врача становится исключительно ответственной. Своевременная настороженность врача-акушера и умение вести такие роды чаще всего обеспечивают благоприятный исход для матери и плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жмакин К. Н. Автореф. — Труды 8-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, 677—681.
2. Pierrot W. Dtsch. Gesundheitswes. 1949, 29, 1103—1106.
3. Миронычева Н. К. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Казань, 1958.
4. Голубева М. И. Сб. научн. трудов Ивановск. мед. ин-та. Иваново, 1960, вып. 23, 5447—550.
5. Маликова А. М. Акуш. и гин. 1960, 1, 61—65.
6. Гендон З. Я. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. 1957, 112—127.

PREGNANCIES AND LABOURS AFTER THE OPERATION OF VAGINAL CESAREAN SECTION

I. Rajavee

Summary

The author reports on the favourable results of pregnancies and labours in 57 women after the operation of vaginal Cesarean section by the method of Y. A. Leibchik in Z. Y. Gendon's modification. Five of them delivered twice. Out of 62 labours there were 54 precipitate and 8 premature ones. Sixteen of them were primiparae and 46 were multiparae. 60 women gave birth to living children. In two cases foetus died from intrauterine asphyxia in the second period of labour. There were no complications in the area of the postoperative scar on the cervix uteri.

ОБ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГЕМАТУРИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Х. И. Ялвисте, М. П. Лайдна

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом

Гематурия встречается как симптом при ряде общих и урологических заболеваний — туберкулезе, почечно-каменной болезни, опухолях, руптуре варикозных вен, воспалительных процессах мочевыделительного тракта и т. п. В случае отсутствия указанных выше причин говорят об эссенциальной гематурии (ЭГ).

Этиопатогенез ЭГ при беременности до настоящего времени неясен. Распространено мнение, что имеется дело с особой формой токсикоза беременных (Forgacz [1], Acs [2], Küstner [3], Brakeman [4], Tamburello [5])

В течение последних десяти лет проблемой ЭГ занимались ряд отечественных (М. И. Архипцева [6], 1956; А. Я. Пытель [7, 8, 9], 1959, 1960, 1961; Н. А. Лопаткин [10], 1961 и др.) и большое число иностранных авторов, изучавших ЭГ вне беременности.

М. И. Архипцева [6] считает причиной ЭГ расстройства ренального притока и оттока крови. А. Я. Пытель [7, 8, 9] обнаружил, что в большинстве случаев причиной ЭГ являются форникальные кровотечения на почве венозного застоя и застоя мочи. Он предлагает форникальные кровотечения отличать от диагноза общей ЭГ. Н. А. Лопаткин [10] считает ренальную ангиографию единственным методом для диагностики ЭГ поскольку экскреторной урографией невозможно определить источник кровотечения. По его мнению, причиной ЭГ является нарушение гемодинамики почек в зависимости от избытка ассиметрического артериального кровоснабжения.

Так как данная болезнь встречается у беременных крайне редко, то мы нашли единственные случаи описания её в иностранной акушерско-гинекологической литературе [1, 2, 4, 5]. Поэтому мы сочли обоснованным дать описание трех случаев ЭГ при беременности, наблюдавшихся в Тартуском клиническом роддоме с 1964 по 1966 гг

Гр-ка Я. Л. В. (история болезни 2615/1964 г. и 389/1965 г.) — 36-летняя. акушерка. 1-ая беременность. Макрогематурия обнаружилась в конце 8-го

месяца беременности. Беременная была направлена терапевтом в Тартускую женскую консультацию с диагнозом нефрит. Она была госпитализирована в Тартуский клинический роддом с диагнозом: *Graviditas in hebd 31. Nephropathia gravidarum, Haematuria*.

В анамнезе отсутствуют урологические болезни и заболевания кровеносной системы. Течение беременности было до госпитализации без патологических отклонений. При поступлении в клинику беременность составляла 31 неделю. АД 130—140, 68—80 рт. ст. Отеков нет. На второй день в клинике у терапевта возникло подозрение о наличии пиелонефрита на фоне нефропатии.

Анализы при поступлении: моча — белок положительный, в осадке масса, эритроцитов (Эр.). В процессе лечения макрогематурия перешла в микрогематурию. Кровь: гемоглобин (Hb) 12 г%, Эр. 3,79 мил., тромбоцитов 175 000, время свертываемости 4,5 мин., время кровоточивости 1,45 мин. Индекс протромбина 80%; остаточный азот 27%. АД стало нормальным в первые дни лечения в клинике. Водный баланс уравновешен. Вес тела постоянный. Больная находилась на лечении 12 дней. В течение этого времени лечили в основном нефропатию (глюкоза, вит. С, В, К, кислород, курс сульфадимезина). После выписки из стационара больную взяли на особый учет в женской консультации. На 9-ом месяце из-за макрогематурии урологом проведена хромоцистоскопия, причем патологии не обнаружено. Перед родами больную госпитализировали с диагнозом: *Graviditas in hebd. 41. Haematuria, Nephropathia gravidarum*. При поступлении белок 1,65‰, в осадке мочи масса эритроцитов. В течение 3 недель до родов анализ мочи такой же. Перед родами Hb 14 г%, Эр. 4,1 милл, тромбоцитов 240 000, время свертываемости 9 мин. время кровоточивости 2 мин, индекс протромбина 90%. Во время родов отмечалась асфиксия плода (*Asphyxia sub partu*). *Hypotonia uteri*. Из-за кровотечения проведено ручное обследование полости матки и переливание крови. Потеря крови в связи с родами 1000,0. Вес мальчика 4300 г, длина 53 см. После родов Hb 7,2 г%, Эр. 2,35 милл. В течение послеродового периода Hb поднялся до 9,4 г%, Эр. 2,65 милл. На следующий день после родов в моче обнаружена масса эритроцитов, белок положительный. При выписке из клиники следы белка и множества эритроцитов в осадке мочи. Спустя 1 месяц анализ мочи нормальный.

II. Гр-ка К. Ю. Г (история болезни 2149/1965 г., 2361/1965 г.). Возраст 26 лет, продавщица, 1-ая беременность. Направлена на лечение в Тартуский клинический роддом с диагнозом: *Graviditas in hebd. 33. Haematuria*. По данным анамнеза гематурия появилась на 8-ом месяце беременности. Урологические заболевания отрицает. При поступлении — в моче белок: 1,6‰. В осадке масса эритроцитов. В течение 9 дней в моче следы белка, в осадке масса эритроцитов. Анализ крови: Hb 10 г %, Эр. 3,2 милл., тромбоцитов 210 000, время свертываемости 6,45 мин., время кровоточивости 3,15 мин. Во время лечения получала глюкозу, кальций, вит. С, В, В₁₂, К, Р, фурадонин. Жалоб относительно мочевого тракта не предъявляла. Цистоскопически воспалительных изменений не обнаружено. При выписке на 34 неделе беременности гематурия продолжалась. Больная взята на особый учет терапевтом женской консультации. Поступила в стационар за 2 дня до родов. Диагноз: *Partus I*. Период раскрытия. *Haematuria*. При поступлении белок в моче 2,65‰, в осадке масса эритроцитов. Во время родов отмечалась вторичная слабость родовой деятельности. Назначена стимуляция. Родила девочку весом 3400 г длина 49 см. В послеродовом периоде отмечена задержка кусочков плаценты. Проведено ручное обследование полости матки. Потеря крови 600 мл. В течение 5 дней после родов белок уменьшился в моче с 2,35‰ до следов. На второй день после родов в осадке мочи масса эритроцитов. На 5-ый день одиночные эритроциты (3—1 в поле зрения). При выписке Hb 9,4 г %, Эр. 2,8 милл. При проверке через 1 месяц моча нормальная.

III. Гр-ка У. И. Р (история болезни 1020/1966 г., 1939/1966 г. и 1756/1966 г). Возраст 39 лет, лаборантка. Повторно-беременная (беременность V. роды II). Находилась на учете в женской консультации с 28—29 недели беременности. Анализ мочи нормален. Спустя неделю появилась макрогематурия. В моче белок положительный, в осадке масса эритроцитов. 5 дней позднее госпитализирована. Диагноз: Graviditas in hebd. 30. Neamatūria. Nephrolithiasis? Nephropathia gravidarum. При поступлении на ногах отмечен умеренный отек. АД было в пределах нормы. В моче белок положительный, в осадке масса эритроцитов. Большая находилась в стационаре 18 дней. В течение этого времени белок в моче стал отрицательным, число эритроцитов уменьшилось до 2—3 в поле зрения. Кровь: Нв 14 г %, Эр. 3,6 милл., тромбоцитов 215 000, время кровотоочивости 1,45 мин, свертываемости 6,45 мин. Цистоскопическая картина нормальная. При выписке из клиники Эр. 4,15 милл., Нв 11 г %. Отеки исчезли. Вес тела сохранился при отрицательном диурезе. Во время лечения получала витамины С, К, Р, кальций, цистеин по поводу первичного дагноза (подозрение на почечно-каменную болезнь), который в дальнейшем не подтвердился. Уросулфан получала в первые дни обследования. После выписки из клиники взята на особый учет. Вторично находилась в роддоме в течение двух недель. Диагноз: Graviditas in hebd. 40. Neamatūria. Nephropathia gravidarum. При поступлении в моче следы белка, в осадке масса эритроцитов. Гематурия продолжалась почти в течение всего курса лечения и стала отрицательной за три дня до выписки из клиники. При выписке в моче белок отрицательный, в осадке эритроцитов не обнаружено. Нв поднялся с 9,3 до 10,9 г %, Эр. — с 2,8 милл. до 3,3 милл., тромбоцитов 210 000, время свертываемости 1,5 мин., время кровотоочивости 1,15 мин. Третий раз больная поступила в клинику на роды. Макрогематурия обнаруживалась в течение 10 дней до поступления. Произведено кесарево сечение по поводу переносенной беременности и хронической внутриутробной асфиксии. Операция произведена без осложнений под общим интубационным наркозом. Потеря крови 600 мл. Вес мальчика 3350 г, длина 50 см. После родов в течение одной недели в моче следы белка, в осадке много эритроцитов. За три дня до выписки из клиники анализ мочи нормален (белок отрицательный, Эр. не обнаружено). Количество Нв и Эр. было нормальным. Через 5 недель после родов анализ мочи нормален.

Диагноз описываемых трех случаев ЭГ при беременности обоснован данными анамнеза, отсутствием субъективных жалоб на расстройства мочевыделительных органов и другими клинико-лабораторными обследованиями. У всех трех больных отсутствовали болевой синдром и дизурические явления. В моче воспалительных признаков не обнаружено (отсутствовали лейкоциты). Предварительный диагноз почечно-каменной болезни у одной больной не подтвердился. У всех трех больных обнаружена гематурия после 7 месяцев беременности, т. е. в третьем триместре. У двух больных гематурия сопровождалась нефропатией. У всех больных гематурия продолжалась до родов. У двух больных моча стала нормальной в течение первой недели после родов, у одной — в конце первого месяца после родов.

В случае ЭГ беременности, описанном Аcs [2], произведена нефрэктомия с одновременным прерыванием беременности. В удаленной почке обнаружены только признаки, свойственные токсикозу беременных. Fogacz [1] лечил беременную с массивной гематурией, начавшейся на седьмом месяце беременности. Гематурия вызвала тяжелую анемию. Несмотря на повторные

переливания крови, беременность пришлось прервать преждевременно. Было произведено *amputatio praesaesarea*. Гематурия исчезла на 9-ый день после родов. Forgacz [1] и др. предупреждают от производства нефрэктомии при ЭГ. Они советуют для лечения ЭГ во второй половине беременности применять повторные стимулирующие переливания крови, а в первой половине — прерывание беременности.

Вопрос ЭГ при беременности требует дальнейшего изучения для уточнения ее этио-патогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Forgacz, J. Zbl. Gynäk. 1961, 83, 8, 305—307.
2. Acs, A. Цит. по Zbl. Gynäk. 1961, 83, 8, 305—307.
3. Küstner, H. Geburtshilfe und Frauenheilkunde. Leipzig, 1956, 19.
4. Brakeman, X. Zbl. Gynäk. 1938, 60, 4, 182.
5. Tamburello, V. Цит. по Zbl. Gynäk. 1961, 83, 35—307.
6. Архипцева М. И. Тезисы докладов научной сессии Кубанского мед. ин-та. Краснодар, 1956, 3.
7. Пытель А. Я. Лоханочно-почечные рефлексы и их клиническое значение. Медгиз, М., 1959, 210—222.
8. Пытель А. Я. Труды 3-ей Всесоюзной конференции урологов. Медгиз, М., 1960.
9. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Пиелонефриты. Медгиз, М., 1961, 261.
10. Лопаткин Н. А. Транслюмбальная аортография. Медгиз, М., 1961.

ESSENTIELLE HÄMATURIE IN DER SCHWANGERSCHAFT

H. Jalviste, M. Laidna

Zusammenfassung

Die Hämaturie kann ein Symptom zahlreicher urologischer (Tbc, Steine, Neubildungen, entzündliche Prozesse, Varixrupturen) und internistischer sowie auch allgemeiner Erkrankungen des Organismus sein. Nur nach Ausschluß obengenannter pathogenetischen Faktoren darf man von einer essentiellen Hämaturie — EH — sprechen. Die Ätiopathogenese der mit Gestationsprozessen verbundenen EH ist auch heute noch unbekannt geblieben. Mit Rücksicht auf das sehr seltene Auftreten der EH während der Gravidität und auf nur einzeln anzutreffende Literaturangaben dürfte die Beschreibung der 3 von uns beobachteten Fälle in der Frauenklinik von Tartu 1964—66 nicht uninteressant sein.

In den 3 beschriebenen Fällen basierte die Diagnose auf anamnestischen Angaben, Beschwerdenfreiheit seitens des Urinartraktes, auf urologische und klinisch-laboratorische Untersuchungen. Der Urinbefund war in allen Fällen ohne entzündliche Kennzeichen. Der Verdacht auf Lithiase in einem Falle wurde verdrängt. In

allen Fällen stellte sich die Hämaturie nach dem 7. Schwangerschaftsmonat ein. Ungeachtet der therapeutischen Maßnahmen setzte sich die EH ohne bemerkenswerte Verbesserung fort bis zur Geburt. In einem Falle war die EH mit Schwangerennephropathie kombiniert. Der Urinbefund normalisierte sich ziemlich schnell postpartal in zwei Fällen während der ersten Puerperalwoche, in einem Falle Ende ersten Monats. Nachuntersuchungen 2—3 Monate später haben vollkommen normale Urinbefunde gezeigt. Aus Obenerwähntem müßten wir folgern, daß die EH während der Gravidität eine spezielle Form der Schwangerschaftstoxikose ist.

Um die Genauigkeit der Diagnose der EH zu erhöhen, benötigt man eine weitere Verfeinerung der gegenwärtig zur Verfügung stehenden Untersuchungsverfahren. Da der Pathomechanismus während der Schwangerschaft noch bisher diskutabel geblieben ist, wäre es wünschenswert die Untersuchungen in dieser Linie fortzusetzen.

О ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДАХ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОТХОЖДЕНИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

В. Э. Мейпалу, У. Т. Лейснер, Л. Ю. Вели, М. П. Микк

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом

Автореферат

Задачей настоящей работы было выяснение эффективности различных методов определения отхождения околоплодных вод в зависимости от времени разрыва плодного пузыря. С этой целью мы брали повторно у 25 рожениц после отхождения околоплодных вод содержимое заднего свода, и готовили мазки-препараты.

Препараты исследовали различными методами: а) использовали тест кристаллизации; б) определяли рН влагалищных выделений; окрашивали в) 1% раствором эозина, г) 10% раствором фенолсульффталеина, д) акредин оранжевым в разведении 1 : 30 000 с использованием люминесцентного микроскопа.

В результате исследования выяснилось, что в тех случаях, когда околоплодные воды отошли не более двух часов тому назад, мы получили положительные результаты методом кристаллизации, окрашиванием эозином, фенолсульффталеином и методом флуоресценции. В единичных случаях отрицательные результаты наблюдались при окраске эозином и в одном случае был отрицательный кристаллизационный тест. После отхождения вод рН влагалищных выделений колебался в пределах 7—8 (до отхождения вод рН 6—7) При окрашивании фенолсульффталеином мы получили положительные результаты и тогда, когда околоплодные воды были целы, но в препаратах была кровь. Наличие крови в околоплодных водах препятствует образованию типичной кристаллизации (в препаратах имеются лишь единичные грубые кристаллы), и мешает оценке результатов методом флуоресценции.

Если околоплодные воды отошли более шести часов назад, результаты определения с помощью окраски эозином ухудшаются. По истечении 12 часов окраской эозином можно лишь в единичных случаях диагностировать отхождение околоплод-

ных вод, в то время как другие тесты в большинстве положительных.

При длительном безводном периоде рН влагалищного содержимого может вновь стать более кислым (рН 6—7), и поэтому этот тест не имеет диагностической ценности.

Спустя 24 часа после отхождения вод лучшие результаты диагностики мы получили определением теста кристаллизации, окраской фенолсульффталеином и флуоресцентным методом.

В связи с этим при длительном безводном периоде для определения отхождения околоплодных вод необходимо применять несколько методов, причем лучшие результаты дают кристаллизационный тест, окрашивание фенолсульффталеином и флуоресцентный метод.

ОБ ОКСИТОЦИНОВОЙ ПРОБЕ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ СРОКА РОДОВ

В. Э. Лийвранд, Т. Э. Мясс

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ. Тартуский клинический роддом

При физиологических и патологических состояниях беременной женщины отмечается различная чувствительность матки к окситоцину. Чувствительность беременной матки к окситоцину возрастает при угрожающем аборте, токсикозах беременных и в конце нормальной беременности.

Продолжительность беременности колеблется в пределах 280 (± 10) дней. Для определения срока родов применяются биохимические, цитологические и другие методы.

В 1955 году Smyth [1] применял окситоциновую пробу для определения чувствительности беременной матки к этому препарату. В дальнейшем он опубликовал свою методику в нескольких статьях [2, 3, 4]. Он вскрывал плодный пузырь при доношенной беременности для родовозбуждения и одновременно применял окситоциновую пробу. Принцип этого метода состоит в том, чтобы определить, сколько миллиединиц окситоцина необходимо ввести внутривенно для вызывания первого сокращения беременной матки. Smyth считал чувствительность беременной матки достаточной, если первое сокращение матки появлялось после введения 0,01—0,03 единиц окситоцина и оценивал данное явление положительно. По его данным окситоциновая проба считалась отрицательной, если первое сокращение матки появлялось после введения 0,04—0,1 единиц окситоцина. При положительной окситоциновой пробе родовозбуждение было эффективным у всех рожениц, а при отрицательной пробе — лишь в 50% случаев. В дальнейшем Nixon и Smyth [5] наблюдали промежуток времени между искусственным разрывом плодного пузыря и началом родовой деятельности. Было установлено, что при положительной окситоциновой пробе родовая деятельность начиналась через 48 часов, в случаях отрицательной окситоциновой пробы родовая деятельность появлялась лишь через 3—7 дней после искусственного вскрытия плодного пузыря в зависимости от чувствительности беременной матки.

Позднее ряд авторов [6, 7, 8, 9, 10] начали применять окситоциновую пробу и для определения срока наступления родов.

Как известно, чувствительность беременной матки к окситоцину растет постепенно до начала родов. Непосредственно перед родами для вызова сокращения матки достаточно ввести внутривенно 10—100 М. Е. Д. окситоцина.

Целью настоящей работы являлась проверка практической ценности окситоцинового теста для определения срока родов по сравнению с определением срока родов по Naegele.

Мы пользовались окситоциновой пробой по методике Smyth в модификации Klimek [11]. Растворялось 5 единиц окситоцина в 500 мл 5% раствора глюкозы. Этот раствор вводился внутривенно в количестве 1 мл в минуту до появления первого сокращения матки, но не более 10 мл. Показателем определения срока родов служило число миллилитров использованного раствора. Например, если для вызова первого сокращения матки было использовано 2 мл указанного раствора, то предполагаемый срок родов должен был наступить через 2 дня.

Следует отметить, что для получения объективного ответа окситоциновой пробы необходим полный покой беременной перед исследованием в течение 15 минут для восстановления нормального тонуса матки. При определении первого сокращения матки мы пользовались пальпаторным методом. По данным литературы, нет значительной разницы между пальпаторным методом и изменением при помощи токометра в оценке определения первого сокращения матки [8].

Окситоциновая проба была применена у 40 беременных сроком беременности 39—41 нед., среди которых были первобеременные и повторнобеременные. Результаты исследования приведены на таблице.

Как видно из таблицы, окситоциновая проба позволяет точнее определить срок наступления родов по сравнению с методом Naegele. В таких случаях, когда введение 0,1 единиц окситоцина не вызывало сокращения матки, нам кажется целесообразным повторить этот тест через несколько дней. Мы не нашли разницы чувствительности матки к окситоцину у первобеременных и повторнобеременных.

Окситоциновую пробу следует применять параллельно с цитологией влагалища особенно в случаях с дородовым отхождением околоплодных вод или переносенной беременности. Этот вопрос подлежит дальнейшему изучению.

Выводы

1. Окситоциновая проба является ценной для определения срока наступления родов в пределах последних 10 дней беременности.

2. Проведение окситоциновой пробы просто и совершенно безопасно для матери и ребенка.

**Результаты определения срока наступления родов по методу Naegele
и по окситоциновой пробе**

	Число женщин	
	По Naegele	По окситоциновой пробе
Полное совпадение	2	7
Отклонение ± 1 день	1	6
± 2 дня	—	4
± 3 дня	4	3
± 4 дня	1	5
± 5 дней	1	1
± 6 дней	1	3
± 7 дней	2	1
± 8 дней	—	3
± 9 дней	2	1
± 10 дней	3	3
Отклонение от ± 1 до ± 10 дней	15	30
от ± 11 до ± 20 дней	17	3
± 21 день и больше	6	--

ЛИТЕРАТУРА

1. Smyth, C. N. Roy. Soc. Med. Discussion. Feb. 25 (1955).
2. Smyth, C. N. Triangel. 3 (1957), 150.
3. Smyth, C. N. Lancet. 1958, 2.
4. Smyth, C. N. Fortschr. Geburtsh. 17 (1958), 71.
5. Nixon, W. C. W., Smyth, C. N. Triangel. 3 (1958), 239.
6. Müller, H. A. Arch. Gynäk. 191 (1958).
7. Göltner, E. Zbl. Gynäk. 81 (1959), 113.
8. Husslein, H., Baugärtner, K., Hofhansl, W. Zbl. Gynäk. 82 (1960), 40.
9. Dražančić, A. Zbl. Gynäk. 84 (1962), 125.
10. Klimek, R., Balasz, A. Акуш. и гин. 1963, 3, 99.
11. Klimek, R., Pietrzycka, M., Grochowski, J. Clin. chim. Acta. 1962, 7, 398.

**BESTIMMUNG DES GEBURTSTERMINS MITTELS DES
OXYTOZINTESTS**

V. Liivrand, T. Mäss

Zusammenfassung

Eine modifizierte Methode des Oxytozintestes nach Smyth wurde bei 40 Frauen der letzten Schwangerschaftswochen überprüft. Die Uteruskontraktion nach der Oxytozingabe wurde durch

Palpation des Uterus festgestellt. Die Bestimmung des Geburtstermins mittels des Oxytozintests ergab bessere Resultate als nach Naegele. In der Erregbarkeit des Uterus auf Oxytozin bestand kein Unterschied zwischen Erst- und Mehrgebärenden. Da die Oxytozinempfindlichkeit des Uterus zur Geburt hin zunimmt, erweist sich der Oxytozintest bei unklarem Geburtstermin, fraglicher Übertragung oder ähnlichen Situationen als wertvolles Hilfsmittel.

ДИАГНОСТИКА ОТХОЖДЕНИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД ОПРЕДЕЛЕНИЕМ ФЕНОМЕНА КРИСТАЛЛИЗАЦИИ

В. Э. Лийвранд, Л. Э. Вели, М. П. Микк

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом

Своевременная диагностика отхождения околоплодных вод имеет, как известно, большое клиническое значение для рационального ведения родов. Установление сохранности плодного пузыря или его разрыва при недостаточном открытии шейки матки зачастую довольно трудно. Уже давно акушеры стремились найти наиболее точный и простой метод для диагностики отхождения околоплодных вод. В настоящее время для определения отхождения околоплодных вод существуют химико-физические и микроскопическо-цитологические методы.

В 1956 г. Neuhaus [1] применил в качестве нового метода определение феномена кристаллизации, который позволяет просто и быстро диагностировать наличие околоплодных вод. Принцип этого метода состоит в том, что в сухой капле околоплодных вод образуется кристаллизация, напоминающая листья папоротника. Neuhaus наблюдал эту кристаллизацию на препарате даже несколько дней после излития околоплодных вод и при сохранении этих препаратов в сухом виде в течение продолжительного промежутка времени. По данным автора этот метод дает при отошедших водах правильные ответы в 100% случаев. Автор обратил внимание на возможности ошибок при положительной пробе. Подобный феномен кристаллизации имеет место при наличии слизи из канала шейки матки или капли мочи. Но кристаллизация слизи из цервикального канала оказывается грубее, а кристаллизация мочи полностью отличается от кристаллизации околоплодных вод.

Автор отмечал и неправильные отрицательные результаты исследования. Наличие крови во влажалищном выделении затрудняет определение кристаллизации на препарате. При высоком боковом разрыве плодного пузыря тоже можно получить неправильные отрицательные данные.

И другие авторы высказывают мнение, что диагностика отхождения околоплодных вод при помощи феномена кристаллизации является достаточно точной. St. Fischhoff с соавторами [2]

и В. Т. Вартапетова [3] получили неправильные результаты исследований в 0,9% случаев, О. П. Тарасенко и И. И. Фильцер [4] — в 1,0%, R. Hohlbein [5] — в 2,7% и R. Nöldeke [6] — в 7,3%. Особой высокий процент ошибок (17%) был описан К. М. Бакевичем [8]. Nöldeke [6] проводил сравнительное исследование для определения отхождения околоплодных вод по цитологической пробе W Langreder [7] и по феномену кристаллизации. Автор выявил, что обе методики исследования дают равные результаты.

С целью проверки практической ценности метода Neyhaus мы обследовали 230 рожениц с доношенной беременностью. Из них 100 рожениц были с целыми околоплодными водами, 100 — с отошедшими околоплодными водами, а у 30 женщин было подозрение на излитие околоплодных вод.

Методика

Одну каплю влагалищного содержимого, полученного с помощью стерильной пипетки, помещали на предметное стекло, высушивали на воздухе и микроскопировали при маленьком увеличении.

Результаты исследования проведены в таблице.

Плодный пузырь цел			Наличие околоплодных вод			Подозрение на излитие околоплодных вод		
правильно	подозр.	ошибка	правильно	подозр.	ошибка	правильно	подозр.	ошибка
94	2	4	90	7	3	26	3	1

Как показывают наши исследования, правильный положительный феномен кристаллизации наблюдался в 91,3% случаев, подозрительный — в 5,2% и неправильный — в 3,5%. Подозрительными результатами мы считали те случаи, когда на препаратах отмечались и наличие эритроцитов, и кристаллы слизи. Неправильные положительные результаты были получены нами у 4 рожениц. У этих женщин при влагалищном исследовании была диагностирована целостность плодного пузыря, на подстилке находилось мокрое пятно околоплодных вод. Думается, что у указанных рожениц разрыв плодного пузыря происходил сбоку высоко. Следовательно, процент ошибок в наших исследованиях был еще меньше. В случаях с неправильным положительным ответом исследования на излитие околоплодных вод проводились через 12 или более часов после отхождения околоплодных вод дома, в клинике наблюдалось минимальное подтекание вод.

Выводы

1. Диагностика отхождения околоплодных вод методом кристаллизации дала правильный ответ в 91,3% случаев.

2. Интенсивность кристаллизации зависит от количества подтекающих вод и оказывается тем слабее, чем больше времени прошло с момента отхождения вод.

3. Наличие крови в шеечной слизи затрудняет нахождение кристаллизации в препарате.

4. Ввиду того, что кристаллизационный тест является довольно точным, простым и быстро выполнимым методом диагностики отхождения околоплодных вод, его можно рекомендовать для широкого практического применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Neuhaus, L. Geburtsh. u. Frauenhk. 1956, 9, 856.
2. Fischhoff, St., Ciortoloman, H., Joanid, V. et al. Obstet. Ginec. 1958, 6, 341.
3. Вартапетова В. Т. Акуш. и гин. 1963, 4, 89.
4. Тарасенко О. П., Фильцер И. И. Акуш и гин. 1959, 6, 56.
5. Hohlbein, R., Heidingsfelder, U. Zbl. Gynäk. 1960, 82, 352.
6. Nöldeke, R. Zbl. Gynäk. 1957, 79, 1153.
7. Langreder, W. Zschr. Geburtsh. 1952, 2, 136.
8. Бакевич К. М. Акуш. и гин. 1963, 4, 92.

DIE DIAGNOSE DES BLASENSPRUNGES DURCH DEN KRISTALLTEST

V. Liivrand, L. Veli, M. Mikk

Zusammenfassung

1956 veröffentlichte L. Neuhaus den Kristalltest als einfaches und schnelles Verfahren zum Fruchtwassernachweis. Das Prinzip dieser Methode besteht in dem Auffinden von Kristallfiguren in getrockneten Fruchtwassertropfen.

Um eine eigene Aussage über den Wert des Kristalltestes nach Neuhaus machen zu können, haben wir Untersuchungen an 230 Kreißenden durchgeführt. Unsere Fehlerquelle betrug 8,7%. Wir fanden eine Abhängigkeit der Intensität der Kristallisation von der Menge des gewonnenen Fruchtwassers. Der Kristallisationsgrad nimmt mit dem Kleinerwerden des Zeitraumes zwischen Blasensprung ab. Zervikalschleim und Blutbeimengungen erschweren ein Erkennen der Kristalle. Auch ein hoher Blasensprung kann zu falschen Ergebnissen führen.

Der Kristalltest stellt ein brauchbares Verfahren dar, da er unkompliziert und schnell durchführbar ist.

ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ ПРИ ОПЕРАЦИИ АБДОМИНАЛЬНОГО КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ ПО ПОВОДУ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

В. Э. Лоолайд

Гартуский клинический роддом

В настоящее время эндотрахеальный наркоз с применением мышечных релаксантов является наиболее щадящим методом наркоза при кесаревом сечении для матери и плода [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Как известно, при предлежании плаценты часто наблюдается сильное кровотечение, анемизация матери, отслойка части плаценты от стенки матки, а в связи с этим и нарушение газообмена плода, и преждевременное наступление родов. В таких условиях приходится особенно учитывать опасности во время наркоза и отказываться от стандартных методов премедикации и вводного наркоза.

По данным К. М. Федермессера [4] все опиаты и многие производные фенотиазины способны угнетать функции важнейших органов плода. Поэтому ряд авторов [3, 4, 5, 8] рекомендует использовать для премедикации только атропин (0,5—1,0 мг).

При применении барбитуратов в качестве вводного наркоза надо учитывать, что этот препарат очень быстро проходит через плацентарный барьер и только по истечении 7—10 мин перестает оказывать на плод наркотический эффект [9].

По экспериментальным и клиническим наблюдениям некоторые авторы доказали также возможность проникновения релаксантов через плацентарный барьер в количестве, способном вызывать миорелаксацию новорожденных [11, 12]. Обыкновенно сукцинил-холин блокируется холинэстеразой в плаценте. Так как предлежание детского места сопровождается кровотечением, которое снижает активность холинэстеразы, то не исключена возможность проникновения релаксантов через плаценту, вследствие чего у новорожденных отмечается респираторная недостаточность [11, 13]. В целях предупреждения действия релаксантов на организм новорожденной Л. С. Персианинов рекомендует вводить релаксанты в малых дозах (не более 200 мг) и прекращать их введение за 4—5 мин до родоразрешения.

Мы поставили перед собой задачу выработать методику эндотрахеального наркоза при абдоминальном кесаревом сечении по поводу предлежания плаценты. При этом мы учитывали все особенности, изложенные выше. В доступной нам литературе мы не нашли сообщений о применении эндотрахеального наркоза при указанной акушерской патологии.

В Тартуском клиническом родильном доме нами применялся эндотрахеальный наркоз при абдоминальном кесаревом сечении по поводу центрального предлежания плаценты 1963 года. Данная работа охватывает клинические наблюдения с 1965 года. За это время эндотрахеальный наркоз был применен у 15 женщин при указанной патологии. Умеренная анемия наблюдалась у 10 обследованных женщин (с гемоглобином 10,1—10,0 гр %), а у 5 — выраженная анемия (с гемоглобином 10—7 гр %) перед операцией. Гемодинамические нарушения из-за кровотечения до операции обнаружены нами у 5 женщин, из них у 2 отмечался геморрагический шок, у одной при поступлении АД 60/40 мм рт. ст., у другой АД не измерялось по методу Короткова, тоны сердца плода были приглушены.

Эндотрахеальный наркоз во время операции проводился по следующей методике. На операционном столе вводился в вену капельно раствор Рингера. Для премедикации применялось 0,1—1,0 мг атропина в вену за 5 мин перед началом наркоза. Для улучшения состояния плода в вену вводились витамины «С» — 200 мг, «В» — 50 мг, «В₆» — 50 мг, «В₁₂» — 500 μ в 40% растворе глюкозы в количестве 40—60 мл. Вводный наркоз был осуществлен с 2,5% раствором тиопентала в индивидуализированных дозах (150—250 мг). При тяжелых гемодинамических расстройствах в связи с большими кровопотерями вводный наркоз до усыпления больной проводился закисью азота с кислородом 1:1 или 2:1 с прибавлением циклопропана. Для интубации вводился листенон (80—100 мг). Во время вводного наркоза и введения листенона организм оперируемой насыщали кислородом при помощи вспомогательного и управляемого дыхания масочным способом. При наступлении полной релаксации мышц проводилась быстрая интубация.

С целью предупреждения рекургитации до интубации больной придавали положение с несколько поднятой головой. Учитывая тяжелое состояние больной и необходимость быстро закончить роды, мы иногда воздерживались от эвакуации содержимого желудка до интубации. Назогастральный зонд в этих случаях вводился после интубации трахеи.

До извлечения ребенка наркоз поддерживался смесью закиси азота с кислородом 2:1 и 3:1 и за 1—2 мин до родоразрешения подача закиси азота прекращалась. Продолжали управляемое дыхание кислородом с умеренной гипервентиляцией. При

восстановлении мышечного тонуса у матери повторно вводился листенон в количестве 20 мг.

С целью предупреждения наркотической депрессии и мышечной релаксации ребенка во время его рождения, мы старались извлекать ребенка не раньше, чем через 10—12 мин после введения барбитурата и через 5 мин после введения листенона. Для оживления новорожденного заранее подготавливалась аппаратура и инструментарий для искусственного дыхания.

После родоразрешения наркоз поддерживался в стадии III₁ смесью закиси азота с кислородом или с добавлением эфира в малых дозах с применением миорелаксантов и управляемого дыхания. Глубина наркоза и общее состояние определялись обыкновенными клиническими приемами.

Одновременно с вводным наркозом начинали переливать кровь и старались заполнить кровеносное русло соответственно количеству потерянной крови. Кровопотеря во время операции определялась по весовому методу и составляла в среднем 700 гр. Массивная кровопотеря (2000 мл) наблюдалась у одной женщины, у которой отмечено приращение долек плаценты к стенке цервикального канала. Для спасения жизни женщины пришлось удалить матку и провести артериальное нагнетание крови.

Осложнений от наркоза у женщины во время операции и в послеоперационном периоде не наблюдалось. В послеоперационном периоде проводилось антианемическое и антибактериальное лечение. Все обследованные больные чувствовали себя соответственно послеоперационному дню.

Нас интересовало и состояние новорожденных, родившихся от этих матерей. Мы отметили, что спонтанное адекватное дыхание появилось у 10 детей (из 15) сразу или через 30 сек после рождения. У них мышечный тонус не оказался пониженным. Легкая синяя асфиксия наблюдалась у 4 новорожденных, которые были оживлены через 4—5 мин. Белая асфиксия отмечалась у 1 новорожденного, родившегося от матери, поступившей в клинику в крайне тяжелом состоянии без АД и периферического пульса из-за массивной кровопотери. Сердцебиение плода при этом было притупленным.

Для оживления ребенка при легкой синей асфиксии использовалось аппаратное искусственное дыхание (аппарат ДП-2) лишь масочным способом, а при белой асфиксии — методом интубации. Перед аппаратным дыханием тщательно отсасывали слизь из верхних дыхательных путей. Данный метод оживления оказался эффективным. Все новорожденные были оживлены. Период новорожденности протекал без особенностей. Летальных исходов, несмотря на тяжелое состояние некоторых матерей до операции, не было. Новорожденные были выписаны в удовлетворительном состоянии вместе с матерями.

Выводы

1. Эндотрахеальный наркоз при операции абдоминального кесарева сечения по поводу центрального предлежания плаценты является ценным, требующим повседневного применения.

2. Для достижения успеха работа должна быть координирована между анестезиологом и хирургом. Ведущим лицом во время операции должен быть анестезиолог.

3. Необходимо обеспечить все родильные дома квалифицированными анестезиологами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неговский В. А. Основы реаниматологии. М., 1966.
2. Персианинов Л. С., Умеренков Г. П. Обезболивание при акушерских и гинекологических операциях. Медгиз, 1965.
3. Федермессер К. М. Особенности общего обезболивания при операции кесарева сечения. — Экспер. хир. 1966, 1, 52—55.
4. Персианинов Л. С. Обезболивание при кесаревом сечении. — Акуш. и гин. 1964, 5, 3—10.
5. Минчева М. К вопросу об эндотрахеальном наркозе при кесаревом сечении. — Акуш. и гин. (София) 1964, 3, 5, 11—16.
6. Оливера О., Мареро А., Зольников С. М., Ежов Ю. С., Литвай М. К вопросу об анестезии при кесаревом сечении. — Акуш. и гин. 1965, 3, 30—33.
7. Комахидза М. Э., Джебелова Н. Ш., Тогиашвили М. Б. Эндотрахеальный наркоз в неотложной хирургии. — Экспер. хир. 1965, 3, 70—72.
8. Peceli, E., Pali, K. Intratracheale narcose Erfahrungen an unserer geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung. Zbl. Gynäk. 1965, 87, 10, 338—342.
9. Crawford, J. S. Principles and Practice of Obstetric Anaesthesia. Oxford, 1959.
10. Armstrong, C. A. G. Brit. J. Anaesth. 1961, 33, 408.
11. Гриншпун Е. Л., Головки В. Д. К методике применения релаксантов при операции кесарева сечения. — Экспер. хир. 1965, 2, 76—78.
12. Kvisselgaard, N., Moya, F. Anaesthesiology. 1961, 22, 7.
13. Meletti, M., Gouebarella, R. Minerva anest. 1962, 28, 320.

ENDOTRACHEAL NARCOSIS DURING THE OPERATION OF ABDOMINAL CESAREAN SECTION DUE TO PLACENTA PRAEVIA TOTALIS

V. Loolaid

Summary

In this paper the good results of the operation of abdominal Cesarean section in cases of the central presentation of the placenta under endotracheal narcosis in 15 women are described. The method of narcosis is given in details. There were no cases of lethality of mothers and children. The method of endotracheal narcosis is safe and it may be recommended for this purpose more widely in routine practice.

О ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ ТРАВМ ТАЗОВОГО ДНА В РОДАХ

К. Я. Гросс

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом

Профилактика повреждения тазового дна в родах является одной из неразрешенных проблем практического акушерства. Значение сохранения его целостности становится ясным в свете этиопатогенетической связи неполноценности мышц тазового дна с последующим опущением и выпадением органов малого таза.

В Тартуском клиническом родильном доме защита промежности проводится путем обычного ручного поддерживания ее. При применении такого метода травма тазового дна наблюдается сравнительно часто. По данным литературы, разрывы имеют место в 11,6—25,8% случаев [1, 3, 5, 8]. Известно также наличие скрытых повреждений тазового дна в родах [2, 4, 5, 6].

По данным нашей клиники, за последние 10 лет разрывы промежности в родах составили от 5,1 до 13,5%; рассечение промежности — от 15,1 до 31,8%. Характерным являлось наименьшее число разрывов за последние 3 года, в то время как число профилактических рассечений увеличилось.

Более детальному разбору было подвергнуто 1916 срочных родов за 1964 год. Отдельно были рассмотрены трещины слизистой оболочки, разрывы промежности I, II, III степеней и рассечение промежности (см. таблицу). Самым частым видом травматизма были трещины слизистой оболочки — 306 случаев (16,0%). Разрывы промежности I и II степеней отмечены в 172 случаях (9,0%), а разрыв III степени за это время — только в одном случае. Таким образом, повреждения (трещины слизистой оболочки и разрывы промежности) произошли в 478 случаях (24,9%).

Профилактическое рассечение промежности произведено у 730 (38,1%) рожениц (в нашей клинике применяется преимущественно перинеотомия и редко эпизиотомия). Частое повреждение и частое применение рассечения промежности можно было наблюдать при первых родах. При вторых родах вышеуказанные цифры являются также высокими, и только с третьих и более родов они уже уменьшались.

Частота повреждения промежности (тазового дна) в родах

Вид травмы	Порядок родов								Всего	
	I роды		II роды		III роды		IV роды и более			
	число	%	число	%	число	%	число	%	число	%
Без видимых повреждений	203	18,9	294	49,8	122	79,2	89	90,8	708	36,9
Трещины слизистой оболочки	188	17,5	103	17,5	8	5,2	7	7,1	306	16,0
Разрывы промежности	87	8,1	73	12,4	11	7,1	1	1,0	172	9,0
Расщепление промежности	596	55,5	120	20,0	13	8,4	1	1,0	730	38,1
Всего	1074		590		154		98		1916	100,0

Известно, что при некоторых обстоятельствах (крупный плод, оперативные вмешательства в родах, тазовое предлежание, нефропатия) наблюдаются более частые повреждения, что подтверждается и нашими данными.

Высокий процент повреждения, а также частое применение профилактического рассечения промежности позволяют считать,

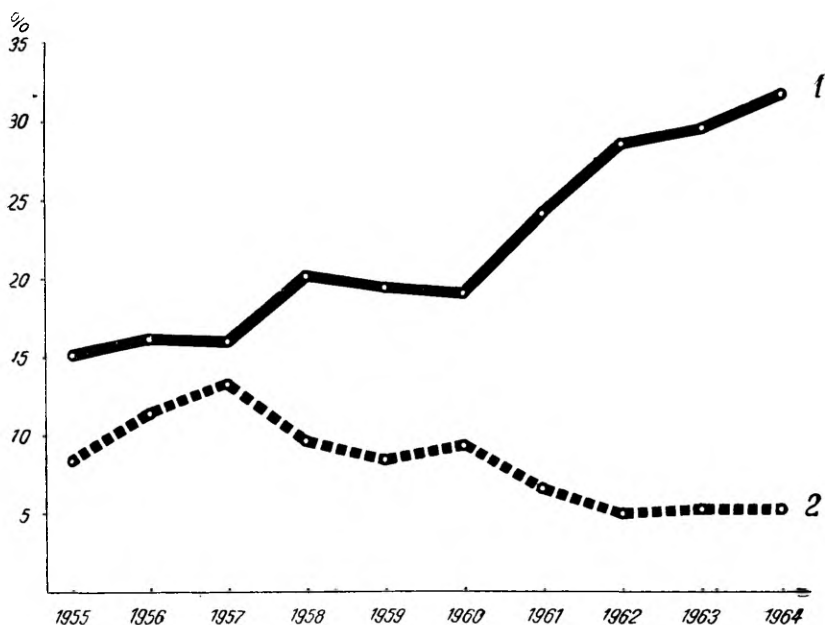


Рис. 1. Частота применения рассечения (1) и происхождения разрывов (2) промежности при родах за 1955—1964 гг.

что вышеуказанный общепринятый метод защиты не выполняет своей основной цели — предупреждения травматизма тазового дна.

До сегодняшнего дня среди акушеров нет единого мнения о ценности профилактического рассечения промежности в родах. В последние годы взгляды на предупреждение травмы промежности (тазового дна) несколько изменились. Стало очевидным, что не всегда путем ручного поддерживания промежности удастся предупредить травму, и поэтому шире стали применять профилактическое рассечение. Возникает вопрос: следует ли рассматривать рассечение промежности как один из видов акушерского травматизма или же как профилактическое мероприятие для сохранения функции мышц тазового дна?

В одной из наших предыдущих работ [2] изучалось состояние тазового дна в отдаленные сроки после родов. Выявлена частая неполноценность его у рожавших женщин. В ряде случаев наблюдалось функционально неполноценное тазовое дно у женщин, в родах которых не было диагностировано нарушения целостности тазового дна. Последнее подтверждает существование скрытых повреждений тазового дна в родах.

У женщин, имевших в родах повреждение слизистой оболочки влагалища или разрывы промежности I степени, можно было наблюдать изменения, характерные для повреждения мышц тазового дна. Сравнительно хорошие отдаленные результаты были в группе женщин, в родах которых применялось расчленение промежности. Последнее обстоятельство служит доказательством того, что перинеотомия является действенным профилактическим методом.

Из этого следует, что перинеотомия служит профилактическим целям и предупреждает неполноценность тазового дна. Нет оснований для недооценки показаний к применению перинеотомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гросс К. *Здравоохранение Советской Эстонии*. 1961, 6, 38—41.
2. Гросс К. *Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине VI*. 1963, 85—92.
3. Halfter, J. *Zbl. Gynäk.* 1964, 44, 1555—1559.
4. Ильин Ф. Н. *Четыре года клинической жизни Императорского клинического повивально-гинекологического института (1904—1907)*. Под ред. Д. О. Отта. 1911, 1—3.
5. Mikulicz-Radecki, F. *Geburtshilfe des praktischen Arztes*. Leipzig, 1959, 312.
6. Отт Д. О. *Журнал акушерства и женских болезней*. 1895, 7—8.
7. Stoesckel, W. *Lehrbuch der geburtshilfe*. Jena, 1956, 221.
8. Чукалов И. Н., Васильева А. А. *Труды Ижевского медицинского института*, т. XIII. 1951, 230—235.

DAS VERMEIDEN DER TRAUMEN DES BECKENBODENS BEI DER GEBURT

K. Gross

Zusammenfassung

Der allgemein gebräuchliche bimanuale Dammschutz bei der Geburt garantiert die Ganzheit des Beckenbodens nicht. Man beobachtete Dammrisse bei 9%, Scheidenrisse bei 16% und die Perineotomie wurde bei 38,1% der Kriechenden gebraucht.

Auf Grund der früheren und der vorliegenden Arbeit muß man betonen, daß man betonen, daß die Perineotomie eine verhütende Methode ist, die Ganzheit des Beckenbodens bewahren hilft. Es gibt keinen Grund, die Indikationen des Gebrauchs der Perineotomie der Geburt zu begrenzen.

К ВОПРОСУ О ГИПО- И АФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ВО ВРЕМЯ РОДОВ

В. Э. Лийвранд, Х. И. Ялвисте, Л. М. Алев

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ. Тартуский клинический роддом

Акушер должен всегда помнить о возможности возникновения расстройств свертываемости крови — о коагулопатиях при родах, которые представляют собой новую область патологического акушерства. Многие осложнения беременности и родов ведут к тяжелым смертельным кровотечениям, но самое тяжелое из них — коагулопатия на почве гипо- или афибриногенемии. Она встречается при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, предлежании плаценты, аномалиях прикрепления и отделения плаценты, несостоявшемся аборте или родах, криминальном аборте, резус- и групповой несовместимости, при позднем токсикозе беременности и эмболии околоплодными водами во время родов. Последние встречаются при разрывах матки (от незначительного повреждения до полного разрыва), во время ручного отделения плаценты, при кесаревом сечении и прерывании беременности. Даже во время родов без уловимых отклонений от нормы могут произойти тяжелые кровотечения в результате гипо-афибриногенемии.

Клиническая картина выраженной афибриногенемии следующая. Заболевание обычно кратковременное, продолжается от 2 до 6 часов. Основным симптомом является внезапное кровотечение из родовых путей, при этом выделяющаяся кровь почти не содержит сгустков. Часто кровотечение наблюдается при хорошо сокращенной матке. К кровотечениям из родовых путей присоединяются кровотечения из мест уколов, разрывов, из операционных ран, из пищеварительного и дыхательного тракта, появляются подкожные кровоизлияния в области предплечья, бедер, живота и т. д. При разнообразии симптоматики эмболии околоплодными водами можно выделить ряд клинических форм — родовой шок и внезапная смерть, острый сердечный коллапс и отек легких, судорожная неврологическая и геморрагическая форма. Последняя возникает часто после предыдущих форм, в течение нескольких часов, если не наступило смертельного ис-

хода. Склонность к кровотечению при эмболии околоплодными водами Steiner и Lushbaugh [1] объясняли общим шоком и возникающей в результате этого атонией матки. Однако при дальнейшем изучении были выявлены истинные причины — коагулопатия из-за гипо- и афибриногенемии (Reid и др. [2]).

В отечественной литературе в течение последних пяти лет ряд авторов [3—25] занимались изучением вопросов акушерской коагулопатии. Число описываемых случаев гипо- и афибриногенемии с массивными кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периодах в доступной нам литературе сравнительно невелико. Поэтому авторы этой статьи считают обоснованным дать описание трех наблюдений тяжелых акушерских кровотечений на почве афибриногенемии с благополучным исходом, проведенных в Тартуском клиническом роддоме в 1965—1966 гг.

В первом случае афибриногенемия наступила у молодой первородящей. Беременность осложнилась легкой формой нефропатии. Роды протекали быстро с ранним отхождением вод. Кровотечение наступило в последовом периоде, сразу после рождения ребенка.

Первобеременная М. К., 22 г., поступила в стационар 24. III 1966 г. с диагнозом: беременность 40 недель. Нефропатия беременных. Rheumatismus verus inactivus. Myocardiosclerosis rheumatica. При поступлении кровяное давление на правой руке 136/80, на левой 144/86. На нижних конечностях отеки. В моче следы белка. За время с 17 по 21 III прибавление в весе 1 кг., суммарное прибавление в весе за весь период беременности 16—17 кг. Родовая деятельность началась 25 III в 23 часа. Воды отошли в 23.55. Несмотря на раннее отхождение вод период раскрытия продолжался 7 часов 15 минут, период изгнания — 25 минут. Кровяное давление $\frac{\text{пр. } 120/90}{\text{лев. } 110/60}$ мм. рт. ст.

Был применен бинт Вербова, 26 III в 6 часов 40 мин. родилась живая девочка весом 3200 гр., длиной 49 см. Через 5 минут после рождения ребенка началось кровотечение из матки. Ввели окситоцин 1,0 и м., после чего в 06.50 отслоилась плацента и родилась полностью с оболочками. Матка сокращалась хорошо, но кровотечение продолжалось. Кровотечение было постоянным без сгустков. Были назначены: протамин сульфат (10,0) и 1%-ный раствор викасоля (1,0) внутривенно и 2%-ный хлоркобальт (1,5) внутримышечно. Налажена система для переливания крови. Опорожнен мочевой пузырь и произведена инструментальная ревизия шейки матки и влагалища. Мягкие родовые пути не повреждены. Так как кровотечение продолжалось, произведено ручное обследование полости матки. Полость матки чистая и матка хорошо контрагирована. После наложения шва на шейку матки по Лосницкой кровотечение не прекратилось. По поводу нарушения свертываемости крови отпрепарирована кубитальная вена и начато переливание консервированной крови. Целый час больная находилась в тяжелом состоянии: бледная, апатичная, конечности холодные, периферийный пульс едва пальпируемый, кровяное давление по RR 57/0. Кровотечение продолжалось. Продолжали переливать кровь, назначали соответствующие медикаменты и кислород. Несмотря на принятые меры, кровотечение прекратилось только после переливания 200 мл свежей крови. Тогда появились первые сгустки крови и после этого состояние больной стало постепенно улучшаться. Общая потеря крови 3500 мл. Заменяли 3100 мл консервированной кровью и 1000 мл свежей кровью. В кровяное русло были введены раствор Рингера (1000,0) и

последующие медикаменты: раствор 40%-ной глюкозы (80,0), кордиамин (1,0), раствор Строфантин (0,3), витамин Б₁ 5% (1,0), витамин Б₆ 2,5% (2,0), витамин В₁₂ (400), витамин С 5% (30,0), протаминсульфат (30,0), 10%-ный кальций хлорат (30,0), гидролизат казеина (400,0), окситоцин (3,0), раствор викасоля 1% (3,0), эрготамин (1,0), хлоркобальт 2% (1,5), димедрол 1% (1,0), раствор пиполфена 2,5% (2,0) и раствора промедола 2% (1,0). Последородовой период протекал без осложнений. На третий день анализы были следующими: РОЭ 30 мм в 1 ч., гемоглобин 10,8 гр %, эритроцитов 4 050 000, лейкоцитов 10 000, время свертываемости 8 мин, время кровоточивости 2 мин, тромбоцитов 1100. На 7-ой день РОЭ 28 мм в 1 ч., гемоглобин 11,5%, эритроцитов 3 400 000, лейкоцитов 10 000, тромбоцитов 185 000. Моча без патологических изменений. На 8 день родильница выписана в хорошем состоянии.

Во втором описываемом случае у повторнобеременной с отягощенным акушерским анамнезом беременность осложнилась тромбозом нижних конечностей. Роды были закончены кесаревым сечением по поводу частичной преждевременной отслойки плаценты. Во время операции развивалось коллаптоидное состояние, по всей вероятности, от эмболии околоплодными водами. Через час после операции началось сильное афибриногенемическое кровотечение.

Повторнобеременная Л. В., 36 лет, поступила в стационар 7. VI 1965 года в прелиминарном периоде с осложненным акушерским анамнезом. Настоящая беременность 9-ая, роды 4-ые. 1-ые роды в 1957 году с нормальным исходом. В 1959 и 1960 году самопроизвольные аборты на 3—4 месяцах. Вторые нормальные роды в 1961 году. Третье роды в 1962 году закончены кесаревым сечением по поводу полного предлежания плаценты, поперечного положения плода. Вес новорожденного 2800 г., который умер в течение 1/2 часа после извлечения. В 1963 и 1964 гг. 3 артефициальных аборта. На 5-ом месяце данной беременности болела паротитом, на 35-ой неделе была госпитализирована по поводу угрожающего тромбоза и расширения вен нижних конечностей. Во время данной беременности не болела токсикозом беременности, клинические анализы в пределах нормы. Терапевтически здорова. Регулярная родовая деятельность началась 17/VI в 0.7 часов, в то же время из влагалища вышел сгусток крови. В 9.30 началось умеренное кровотечение из матки. К этому времени головка плода фиксирована малым сегментом во входе в малый таз, наружный маточный зев открыт на 2,5 поперечных пальца. После вскрытия плодного пузыря кровотечение не прекратилось и роды решено было закончить путем кесарева сечения с диагнозом — преждевременная частичная отслойка детского места. При операции подтвердился диагноз частичной отслойки плаценты. Операция происходила с 10.55 до 11.45. Извлечен живой ребенок весом в 3700 г, длиной 51 см. После отделения последа кровяное давление внезапно резко упало RR 80/50, пациентка побледнела. После инфузии (кровь, раствор хлористого кальция, витамины) состояние родильницы стало быстро улучшаться. После операции продолжалось умеренное кровотечение из половых органов, которое увеличилось к 13 часам. Матка находилась в хорошем тонусе, но кровотечение продолжалось, кровь не свертывалась. Кровоточила операционная рана. Поставлен диагноз афибриногенемия. Была произведена релапаротомия с суправагинальной ампутацией матки, так как лигатура маточных сосудов оказалась безуспешной. Начало операции в 15.15. Во время операции продолжалась трансфузия: раствор Рингера 2000,0, полиглюкина 500,0, раствора глюкозы 40% 60,0, протаминсульфата 50 мг, раствора кальция хлора 10% 30,0, раствора строфантина 0,5 и витаминов. Проводилось переливание свежей крови 250,0, после чего кровотечение уменьшилось. Переливание крови было закончено в 17 часов, а в 18 часов больная переведена в послеоперационную палату. Через носовой зонд больная получала увлажненный кисло-

род. Были назначены антибиотики и гидрокортизон 50 мг. Продолжали капельную инфузию полигликена 500,0. Вечером состояние больной ухудшилось: бледность, жалобы на недостаток воздуха, дыхание было поверхностным и быстрое, пульс мягкий, 92 удара в минуту, кровяное давление 74/60. Кровотечение из матки и операционной раны прекратилось. В 22 часа было начато заново переливание крови капельно, которое закончилось 18/VI в 01 час, так как общее состояние больной улучшилось. Кровяное давление 130/80 мм ртутного столбика. Общая кровопотеря 400,0, которая возмещена консервированной кровью 3350,0 и прямым переливанием крови 250,0. Всего перелито 6500,0 жидкости. Послеоперационный период протекал сравнительно благополучно. Вторичную анемию лечили и повторными переливаниями крови. Анализы 28/VI: гемоглобин 11,4 г%, эритроцитов 3 650 000, лейкоцитов 10 000, время свертывания 5 мин., время кровотоочивости 2 мин., тромбоцитов 180 000, протромбиновый индекс 51%. Родильницу выписали из стационара на 16 послеоперационный день в хорошем состоянии.

В третьем случае у повторнобеременной после экстракции мертвого мацерированного плода развилось афибриногенемическое кровотечение через полтора часа после извлечения последа.

Повторнобеременная Н. А., 36 лет, поступила в стационар 20/V 66 г. с диагнозом: беременность 27—28 недель. Водянка беременных. Ягодичное предлежание. Настоящая беременность: 4-ая. В анамнезе 3 искусственных аборта (в 1961, 1962 и 1963 гг.). За последнюю неделю на нижних конечностях появились отеки, достигая голени. В моче белок не обнаружен, кровяное давление на правой руке 106/60, на левой 105/60. Анализы крови в пределах нормы. Было назначено следующее лечение: диета, обильная белками и ограниченная поваренной солью, гипотиазид, диуретин, раствор глюкозы. Несмотря на лечение, отеки не исчезли. Терапевт отрицал сердечное происхождение отеков. В стационаре была обнаружена анемия, по поводу чего начато лечение анемии. 2/VI 66 г. было произведено переливание консервированной крови 250 мл соответствующей группы. Во время переливания крови беременная чувствовала себя хорошо, позже наступила рвота и повышение температуры до 38,8° появилось сильное движение плода. 5/VI шевеление плода отсутствовало, тоны плода не определялись. Матка находилась в тонусе. Был поставлен диагноз: беременность 29—30 недель. гидрокс беременных, мертвый плод. Решено закончить беременность путем стимуляции родовой деятельности. Был назначен синестроловый фон и 14/VI полный курс стимуляции с мамофизинном и пахикарпином. Родовую деятельность не удалось вызвать. 21/VI стимуляция была проведена повторно по методу Штейна, но родовая деятельность к вечеру того же дня прекратилась, 22/VI под интубационным наркозом была проведена экстракция плода с последующим ручным отделением последа. Извлечен сильно мацерированный плод весом 1400 г., длиной 45 см. В плаценте было найдено множество маленьких инфарктов и тромбозированных очагов. После произведенного выскабливания полости матки наступило хорошее сокращение матки. Общая потеря крови 300 мл. Во время операции было сделано переливание консервированной крови 250 м., реакции на переливание крови не наступило. Через 1 час 40 минут после операции началось выделение несвертываемой крови из полости матки. По поводу афибриногенемии было в общем введено: консервированной крови 1500,0, эритроцитарной массы 500,0, свежей крови 430,0, раствора 5%-ной глюкозы 2100,0, раствора Рингера 1700,0, эпсилон-аминокапроновой кислоты 100,0, 1%-ного раствора протамин сульфата 10,0, 10%-ного кальция хлорита 20,0, 1%-ного раствора викасоля 1,0, 2%-ного раствора кобальта хлорида 1,5, гинефорта 1,0, гидрокортизона 100 мг., раствора Строфантина 0,3, 1%-ного раствора димедрола 1,0 и 19%-ного раствора промедола 1,0. Общая кровопотеря 2500,0, заменили кровью 2680,0. Первые сгустки появились после переливания свежей крови и кровотечение прекратилось. На следующий день появился посттрансузионный гемолиз, гепато-

ренальный синдром, диагностирован терапевтом. Общее состояние родильницы в первые дни было весьма тяжелое. В анализах мочи найдены: белок 3,32%, Нилендер (+), билирубин и уробилиноген положительны, эритроциты и гранулированные цилиндры. Гемоглобин 8,5 г%, эритроциты 2 250 000. Протромбиновый индекс 32%. Билирубин в крови 34 мг%. Остаточный азот 48 мг%. Таката-Ара \pm . Трансаминаза 65 единиц. В результате активного лечения состояние больной улучшилось и она выписана в удовлетворительном состоянии 22/VII 66 г. (Анализ крови: гемоглобин 7,5 г%, эритроциты 3 000 000).

В настоящее время следует обратить внимание на кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах вследствие расстройством свертываемости крови. В связи с этим при возникновении кровотечения необходимо всегда проводить простые клинические пробы для установления гипо-афибриногенемии. В описываемых нами случаях отмечено, что остановка кровотечения была связана с переливанием свежей крови, поэтому переливание свежей крови надо проводить как можно раньше, одновременно следует вводить эpsilon-аминокапроловую кислоту.

ЛИТЕРАТУРА

1. Steiner, P. E., Lushbaugh, C. C. JAMA. 1941, 117, 1245; Ibid., 1340.
2. Reid, D. E. et al. Am. J. Obstet. Gynec. 1953, 66, 465; Ibid., 500.
3. Астринский С. Большая Медицинская Энциклопедия. М., 1962, т. 28, 1030—1035.
4. Репина М. А. Акуш. и гин. 1962, 2, 44—49.
5. Персианов А. С., Малиновская С. Я. Акуш. и гин. 1962, 6, 3—11.
6. Каминский Б. М. Акуш. и гин. 1963, 1, 79—85.
7. Шилко Н. А. Акуш. и гин. 1963, 2, 52—59.
8. Гофман Г. Е., Юсим Е. М. Акуш. и гин. 1963, 4, 85—89.
9. Бокова Л. Б. Акуш. и гин., 1963, 5, 51—56.
10. Паршина Л. А. Акуш. и гин. 1963, 5, 56—60.
11. Элизаров Н. Н. Акуш. и гин. 1963, 5, 61—65.
12. Цирульников М. С. Акуш. и гин. 1963, 5, 65—68.
13. Порай Кошиц К. В. Акуш. и гин. 1964, 2, 55—60.
14. Черная В. В. Акуш. и гин. 1964, 2, 60—65.
15. Минович Д. Ю. Акуш. и гин. 1964, 2, 65—69.
16. Николов Н., Георгиева М., Васильева И. Акуш. и гин. 1964, 6, 46—49.
17. Кузнецова О. П. Акуш. и гин. 1965, 3, 88—93.
18. Загребина В. А. Акуш. и гин. 1965, 3, 94—99.
19. Бакшеев Н. С., Лакатош А. А. Акуш. и гин. 1965, 4, 9—18.
20. Василевский М. Г. Акуш. и гин. 1965, 4, 18—21.
21. Цирульников М. С. Акуш. и гин. 1965, 4, 124—128.
22. Репина М. А. Акуш. и гин. 1966, 3, 15—22.
23. Белоусов Г. В., Голубев А. П., Карпушин В. П. Акуш. и гин. 1966, 3, 22—28.
24. Пешков В. К. Акуш. и гин. 1966, 3, 72—74.
25. Штейнгауэр В. В. Вопросы охраны материнства и детства. 1965, 10, 9 57—60.

ZUR FRAGE DER HYPO- UND AFIBRINOGENÄMIEN BEI DER GEBURT

V. Liivrand, H. Jalviste, L. Alev

Zusammenfassung

Selbst wenn im Schrifttum der letzten Zeit immer häufiger über geburtshilfliche Koagulopathien auf der Basis von Hypo- und Afibrinogenämien berichtet wird, so stellen diese Erscheinungen — ganz besonders die schweren Formen mit unstillbaren Blutungen — Raritäten auf diesem Gebiet dar. Deshalb finden die Verfasser dieses Artikels eine Berechtigung von drei schweren Fällen mit Afibrinogenämie zu berichten.

О ЛЕЧЕНИИ ГИПО- И АФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В РОДАХ

Х. И. Ялвисте, В. Э. Лийвранд, Л. М. Алев, В. Э. Лоолайд

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом

В настоящее время установлено, что в развитии гипо- и афибриногемии главную роль играют, с одной стороны, внутрисосудистое свертывание крови с дефибринацией и тромбоцитопенией, с другой, колебания равновесия между про- и антифибринолическими факторами [1—10].

При нормальной беременности, родах и в послеродовом периоде уровень содержания фибриногена крови увеличивается до 500—800 мг % (норма небеременных 300—400 мг % [11—17]). При нормальной кровопотере при родах фибриноген в крови матери незначительно уменьшается, но в крови, вытекающей из матки, снижается в 2—2,5 раза. При большой кровопотере количество фибриногена в венозной крови и особенно в маточной уменьшается более значительно. Кровь, проходя через маточно-плацентарный барьер, дефибринируется за счет фибринации и фибринолиза [11, 16, 18]. Значительное повышение содержания фибриногена у беременных не сопровождается патологическим тромбообразованием благодаря постоянному равновесию свертывающей и антисвертывающей систем.

Возникновение гипо-афибриногемии приписывают проникновению в кровь матери тромбопластина, содержащегося в большом количестве в плаценте, децидуальной оболочке и околоплодных водах [20—23]. Тромбопластин является инициатором свертывания крови и превращает протромбин в тромбин, последний, в свою очередь, превращает фибриноген в фибрин. Установлено, что 1 мл околоплодных вод может в течение 10 минут *in vitro* привести к свертыванию 10 литров (!) крови [21] и тем самым обусловить израсходование почти всего фибриногена крови.

Второй основной причиной гипо-афибриногемии считают активацию фибринолитической системы [24—30]. Кроме тромбопластических веществ, в плаценте, децидуальной оболочке и околоплодных водах содержатся активаторы фибринолитической системы. Поступая в кровяное русло матери, они превращают профибринолизин (плазминоген) в фибринолизин (плазмин) и следует лизис фибриногена.

По третьей гипотезе оба процесса действуют совместно: возникновение гипо-афибриногемии является следствием двухфазного процесса [21, 23, 31, 32]: внутрисосудистого свертывания крови — фибринация в I фазе, и последующего фибринолиза — дефибринация во II фазе.

Отсутствие свертываемости крови объясняется и попаданием в кровяное русло матери из плаценты и околоплодных вод гепариноподобных веществ [23], которые блокируют превращение протромбина в тромбин, причем даже при нормальном содержании фибриногена свертываемость крови нарушается.

Для дифференцирования повышенной свертываемости от фибринолиза можно пользоваться определением количества тромбоцитов и протромбина,

которые при фибринолизе не изменяются. При острой кровопотере для ориентации необходимо провести срочную пробу фибриногена (метод Schulz [33, 34]), определить количество тромбоцитов, время свертываемости и кровоточивости. Для быстрого определения свертываемости надо брать в пробирку кровь, вытекающую из матки. Свертываемость нарушена, если в течение 10 мин не образуется сгустка или появившийся сгусток быстро растворяется.

Принципом лечения является триада: бороться против анемии и шока, вводить отсутствующие факторы свертываемости крови и применять соответствующие акушерские пособия [1, 8, 11, 12, 35—39].

Кровопотеря, возникающая в связи с гипо- или афибриногенемией, является одной из наиболее частых причин развития тяжелого состояния больших — т. н. геморрагического шока. При этом уменьшение объема циркулирующей крови вследствие вытекания ее из сосудистого русла вызывает нарушение гемодинамики. Это выражается в повышении тонуса до развития спазма периферических сосудов, направленных на централизацию кровообращения и обеспечивающих постоянно кровотока в наиболее чувствительных к гипоксии органах (мозг). При выраженном спазме метартериол развиваются гипоксия, нарушения обменных процессов в тканях, нарастает метаболический ацидоз.

Применение прессорных аминов (норадреналин, мезотан, симпатол и др.) на фоне гипертонуса периферических сосудов при невозмещенной кровопотере приводит к дальнейшему повышению тонуса, к развитию спазма сосудов и углублению обменных нарушений в тканях жизненноважных органов к ухудшению состояния больной, несмотря на кратковременное повышение артериального давления, что создает лишь видимость благополучия [39].

Поэтому в случаях профузных массивных кровотечений основной задачей является быстрое восполнение кровяного русла и прекращение дальнейшего кровотечения путем применения соответствующих акушерских пособий. Необходимо подчеркнуть, что при оказании помощи особенно важно учитывать фактор времени, так как лечение оказывается эффективным лишь в первые минуты и часы (в пределах 1—2 часов), ибо в течение 1—2 часов в паренхиматозных органах могут образоваться необратимые изменения [39]. Для быстрого восполнения объема циркулирующей крови надо использовать внутривенную трансфузию одновременно в 2—3 вены или с повышенной скоростью, а при длительной кровопотере — также артериальное нагнетание крови. При кровотечении, комбинированном с афибриногенемией, самым эффективным является переливание свежей донорской крови, взятой не более трех часов назад, нативной или концентрированной сухой плазмы, содержащей фибриногена в 2 раза больше, чем в крови.

При сочетании кровопотери и шока прерывание потока аферентных импульсов и уменьшение их восприятия является причинно обоснованной терапией наряду с возмещением крово-

потери. Поэтому какие-либо манипуляции без обезболивания недопустимы, даже в случаях отсутствия выраженной болевой реакции со стороны больной. Методом выбора является современный эндотрахеальный наркоз с управляемой вентиляцией и применением кратковременно действующих мышечных релаксантов.

Мнения по применению кортикостероидов и АКТГ при лечении шока противоречивы. Если одни авторы [40, 41, 42] отмечают повышение свертываемости крови, то другие [38, 43], наоборот, говорят об активации фибринолиза.

Каузуальной терапией является применение фибриногена 4—12 г и фактора Сohn I, содержащего 60—70% фибриногена. При отсутствии последних требуются массивные переливания свежей крови, так как 500 мл свежей крови повышает уровень фибриногена только на 5—10 мг%. Кроме того, переливание крови способствует мобилизации фибриногена из печени.

Для устранения возникновения фибринолиза или оседания фибрина при введении фибриногена или крови для торможения ферментативной активности крови целесообразно применять протаминсульфат, нейтрализующий тромбопластин и обладающий антитриптическим свойством [38, 44]. Протаминсульфат применяют в количестве 100 мг, а для сохранения лечебного эффекта этот препарат вводят повторно по 50 мг через каждые 30 минут.

В последние годы используют эpsilon-аминокапроновую кислоту в качестве могучего ингибитора фибринолитической активности. Она препятствует образованию активного фибринолизина (плазмينا) [38, 44]. Применяется внутривенно 0,1 г/кг капельным путем, в начальной дозе 5—10 г, поддерживая дозами 1—2 г/час. Таким образом, блокируя ферментативную активность фибринолиза крови (пользуясь протаминсульфатом с эpsilon-аминокапроновой кислотой), можно добиться полного эффекта действия фибриногена введенной крови. Соответствующее лечение применяется до полного гемостаза, снижения времени свертываемости крови в пробирке ниже 10 мин и до уровня фибриногена в крови 150—200 мг%.

При расстройствах свертываемости крови до и во время родов фактор времени имеет большое значение, особенно при преждевременной отслойке плаценты и при родах с мертвым плодом. При этой патологии требуется возможно срочное опорожнение полости матки с целью устранения источника ферментативной активности. В последовом и послеродовом периодах нельзя забывать о применении сокращающих средств матки и акушерских приемов, дающих печени возможность образовать новый фибриноген. Это является возможным только в пределах 2 часов. Известно, что в течение 4—6 часов количество

фибриногена повышается на 50% [6]. В случаях безэффективного консервативного лечения афибриногемии в обычном порядке приступают к лапаротомии в целях перевязки трех пар сосудистых пучков матки [45, 46].

В дальнейшем можно ожидать реактивного повышения фибриногена, что требует соответствующего лечения антикоагулянтами с целью предупреждения тромбоэмболической болезни. В то же время очень важно следить за функциональным состоянием почек (олиго-анурия, полиурия, подъем остаточных веществ), так как может наступить недостаточность из-за некроза канальцев или кортикального слоя на фоне оседания фибрина. Кроме того, необходимо следить и за сдвигами электролитов в крови и в моче. Иногда бывает необходимость в гемодиализе для устранения фазы недостаточности почек. В число поздних осложнений входит и гепатит на фоне переливаний крови особенно при предыдущих повреждениях ткани печени (токсикозы и пр.) Самым поздним осложнением афибриногемии является синдром Шэхана.

Приводим случай тяжелой афибриногемии после операции абдоминального кесарева сечения с поздним осложнением функции почек и смертельным исходом.

Повторнобеременная Х. Т., 31 г. госпитализирована 18. X 66 г. в нашу клинику с отягощенным акушерским анамнезом с беременностью 38 недель. У беременной 12-ая беременность, предстоят 5-ые роды. Двое родов закончились нормально (1956, 1958), 2 — путем абдоминального кесарева сечения (1959, 1962 г.) по поводу центрального предлежания плаценты. В анамнезе 7 искусственных абортов), из них 6 — после последнего кесарева сечения.

3. XI появилась слабая нерегулярная родовая деятельность и к утру 4. XI появились симптомы угрожающего разрыва матки, вследствие чего проводилась операция абдоминального кесарева сечения. Операция протекала без осложнений под эндотрахеальным наркозом. Кровопотеря во время операции (900 мл) была возмещена консервированной резус-совместимой одногруппной кровью. Через 3 часа после операции началось кровотечение из матки без признаков свертывания. Начатое с переливанием крови, но в связи с неполным и медленным возмещением потерянной крови в первые часы у больной развивались гемодинамические нарушения с падением АД до 60/40 мм рт. ст. В дальнейшем продолжали переливание крови одновременно в 2 вены и добились нормализации гемодинамики через 2—3 часа. Продолжая гемотрансфузию, проводили и медикаментозное лечение сокращающими препаратами матки, витаминами («С», «В» — комплекса и «К»), хлористым кальцием, протаминсульфатом и эпсилонаминокапроновой кислотой. Консервативное лечение дало временный эффект. В крови, вытекающей из матки, появлялись временами лишь единичные сгустки, но кровотечение продолжалось. Матка при этом была хорошо сокращена. Кровь, взятая в пробирку, не свертывалась. По клинической картине была диагностирована афибриногемия. Общая кровопотеря достигла 3000 мл; она возмещена 2000 мл одногруппной резус-совместимой консервированной и 1000 мл свежей крови. Консервативное лечение проводилось в течение 8 часов, но оказалось безуспешным, в силу чего была произведена суправагинальная ампутация матки под эндотрахеальным наркозом. Во время операции осложнений не наблюдалось, кровопотеря была возмещена, гемодинамических расстройств не возникло.

До операции кесарева сечения в анализах крови (Hb, эритроциты, тром-

боциты, время свертываемости и кровоточивости) и мочи не было отмечено отклонений от нормы.

В послеоперационном периоде функция кровотоворения не восстановилась. Несмотря на усиленное антианемическое лечение (ежедневные переливания свежей крови), развивалось прогрессирующее падение гемоглобина и количества эритроцитов в течение 2 недель (Hb — 4,6 — 3,5 — 5 гр %, эритроциты — 1 500 000—1 400 000). Начиная с 3 недели отмечалось незначительное улучшение показателей гемоглобина и эритроцитов, однако они оставались на низком уровне (Hb — 7,8—8,5 гр %, эритроциты — 2 000 000).

Еще в раннем послеродовом периоде отмечалось нарушение функции почек, выражающееся в полиурии, изостенурии, гематурии, цилиндроурии, пиоурии, протеинурии, задержке ионов натрия и калия в организме, в повышении остаточных веществ (остаточный азот крови 198 мг %, мочевины крови 395 мг %) и в метаболическом ацидозе.

Наряду с антианемическим лечением проводились и антибактериальное лечение антибиотиками широкого действия (сигмомицин, тетрацилин), общеукрепляющее лечение, витаминотерапия и лечение инфузциями, корректирующими уровень электролитов и щелочно-кислотный баланс в организме.

Послеоперационный период осложнился на 16 и вторично на 29 день расхождением операционной раны передней брюшной стенки с эвентерацией, вследствие чего дважды произведено вторичное наложение шва передней брюшной стенки. Во время второго зашивания передней брюшной стенки отмечались признаки перитонита.

Из-за уремического состояния больная была переведена на 27 день после родов в Тартускую клиническую больницу, где она подверглась гемодиализу. Первый гемодиализ оказался удачным, остаточные вещества крови уменьшились на 50%. Общее состояние больной оставалось тяжелым, стойко сохранялась анемия (Hb — 7,8—8 гр %, эритроциты — около 2 000 000), полиурия (выделение мочи 2—3 л), пиоурия, протеинурия. Продолжалось усиленное антианемическое и антибактериальное лечение. Через 6 дней гемодиализ был применен повторно с целью улучшения функции почек, но во время второго гемодиализа больная погибла от острого сердечно-сосудистого коллапса на 33 день после родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астринский С. Д. БМЭ. М., 1962, т. 28, 1030—1035.
2. Астринский С. Д. Сов. мед. 1962, М., 59.
3. Phillips, L. L., Butler, B. C., Taylor, H. C. Am. Y. Obstet. Gynec. 1956, 71, 342.
4. Schneider, C. Am. N. Y. Acad. Sci. 1959, 75, 2, 634.
5. Weiner, A. E., Reid, E. E. et al. Am. Y. Obstet. Gynec. 1950, 60, 1015.
6. Beller, F. K. Die Gerinnungsverhältnisse bei der Schwangeren und beim Neugeborenen. Leipzig, 1957.
7. Beller, K. F. Dtsch. med. Wschr. 1957, 82, 913.
8. Slunský, R. Die Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe. Leipzig, 1963.
9. Astrup, T. Lancet. 1956, 6942, 565.
10. Elsner, P. Fibrinolyse in Schwangerschaft und Geburt. Basel, 1957.
11. Гофман Г. Е., Юсим Е. М. Акуш. и гин. 1963, 4, 85—89.
12. Циркульников М. С. Акуш. и гин. 1963, 5, 65—68.
13. Бокова Л. Б. Акуш. и гин. 1963, 5, 51—56.
14. Порай Кошиц К. В. Акуш. и гин. 1964, 2, 55—60.
15. Черная В. В. Акуш. и гин. 1964, 2, 60—65.
16. Кузнецова О. П. Акуш. и гин. 1965, 3, 88—93.
17. Чумбуридзе Э. М. Акуш. и гин. 1966, 7, 48—52.

18. Шилько Н. А. *Акуш. и гин.* 1963, 2, 52—59.
19. Алексеев В. А. *Акуш. и гин.* 1964, 5, 110—114.
20. Reid, D. E., Weiner, A. E., Roby, C. C. *Am. Y. Obstet. Gynec.* 1953, 66, 465.
21. Wille, P. *Arch. Gynäk.* 1958, 191, 37.
22. Niesert, H. W. *Arch. Gynäk.* 1955, 187, 144.
23. Schneider, C. L. *Am. Y. Obstet. Gynec.* 1955, 69, 758.
24. Philips, L. L., Montgomery, G., Taylor, H. C. *Am. Y. Gynec.* 1957, 73, 43.
25. Beller, F. K. et al. *Am. Y. Obstet. Gynec.* 1963, 87, 48.
26. Albrechtsen, O. K., Storm, O. Trolle, O. *Acta haematol. (Basel)* 1955, 14, 309.
27. Albrechtsen, O. K. *Fibrinolytic activity in the organism.* Aarhus, 1959.
28. Elsner, J. P. *Geburtsh. u. Frauenh.* 1958, 18, 438.
29. Smith, O. W., Smith, G. V. *Science.* 1945, 102, 253.
30. Shaper, A. G. et al. *Lancet.* 1965, 7415, 706—708.
31. Scott, Y. S. *Brit. med. Y.* 1966, 2, 290.
32. Jürgens, R., Studer, A. *Helv. physiol. pharmac. Acta.* 1948, 6, 130.
33. Thies, H. A. *Postoperative Fibrinolyse.* Leipzig, 1960, 33—34.
34. Gitter, A., Heilmeyer, L. *Jena.* 1963, 212, 316.
35. Персианинов А. С., Малиновская С. Я. *Акуш. и гин.* 1962, 6, 3—11.
36. Каминский Б. М. *Акуш. и гин.* 1963, 1, 79—85.
37. Репина М. А. *Акуш. и гин.* 1962, 2, 44—49.
38. Schild, W. *Dtsch. med. Wschr.* 1965, 32, 90, 1402—1406.
39. Неговский В. А. *Основы реаниматологии.* Медгиз, 1966.
40. Vaga, P., Kotsalo, K. *Dtsch. med. Wschr.* 1959, 84, 627.
41. Wille, P. *Zbl. Gynäk.* 1956, 78, 1514.
42. Wille, P. *Arch. Gynäk.* 1958, 191, 37; *Ibid.* 1960, 192, 601.
43. Chakrabarti, R., Fearnley, G. R., Hocking, E. D. *Brit. med. Y.* 1964, 1, 534.
44. Азбукина Л. Н. *Акуш. и гин.* 1966, 6, 51—55.
45. Минович А. Ю. *Акуш. и гин.* 1964, 2, 65—69.
46. Циркульников М. С. *Акуш. и гин.* 1965, 4, 124—128.

ZUR BEHANDLUNG AFIBRINOGENÄMISCHER BLUTUNG BEI DER GEBURT

H. Jalviste, V. Liivrand, L. Alev, V. Loolaid

Zusammenfassung

Es werden einige Fragen des Pathomechanismus und gegenwärtiger Behandlungsmaßnahmen der geburtshilflichen Blutungen auf der Basis der Hypo- und Afibrinogenämien diskutiert. Bei der Therapie akuter Blutverluste gibt es, den Schockzustand und die verändert Gerinnungslage zu bekämpfen und die Geburt möglichst schnell zu beenden. Es werden postpartale chirurgische Maßnahmen zur Blutstillung behandelt. Es wird ein Fall schwerster Blutung nach dem Kaiserschnitt mit folgenden mannigfaltigen Komplikationen beschrieben.

О ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КИСЛОРОДНОМ ОТРАВЛЕНИИ В СВЯЗИ С ПРОБЛЕМОЙ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Р. Н. Микельсаар

Прозектура Тартуской городской клинической больницы, кафедра
патологической анатомии ТГУ

Кислородная терапия является одним из самых распространенных методов лечения асфиксии новорожденных. В то же время известно, что вдыхание высококонцентрационного кислорода может вызвать т. н. кислородное отравление, характеризующееся различными поражениями в организме. Морфология кислородного отравления сравнительно хорошо изучена у взрослых животных. Описаны тяжелые расстройства кровообращения и гиалиновые мембраны в легких, а также дистрофические изменения в паренхиматозных органах [1, 2, 3]. Морфологические изменения при вдыхании кислорода у новорожденных животных изучали лишь единичные исследователи. Тран Дин Де и Андерсон (Tran Din De, Anderson [2]) нашли в легких новорожденных морских свинок ателектаз и гиалиновые мембраны, а Хэллстрэм и Нергард (Hellström, Nergardh [4]) обнаружили в легких новорожденных мышат только эмфизему и иногда гиперемию. Фуджикура (Fujikura [5]) отметил гиперемию и очаговый ателектаз в легких новорожденных крольчат, причем крольчихи в течение двух дней в конце беременности находились в атмосфере чистого кислорода.

Задачей данной работы является изучение влияния чистого кислорода на новорожденных животных. Эксперименты проводились на 56 новорожденных мышатах и 10 новорожденных морских свинках. Новорожденных мышат разбили в следующие группы: 1) 22 новорожденных, матери которых в конце беременности находились в атмосфере чистого кислорода, 2) 17 новорожденных, матери которых в течение двух суток в конце беременности находились в атмосфере чистого кислорода, в той же атмосфере были в течение 1—4 суток и новорожденные, 3) 17 новорожденных, которых содержали в атмосфере чистого кислорода только в постнатальном периоде. 10 но-

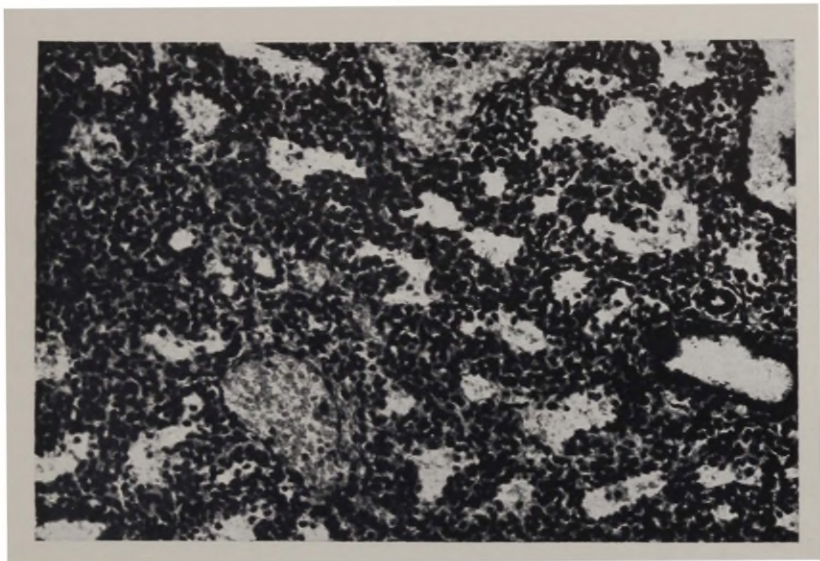


Рис. 1. Очаговый ателектаз, отек и гиперемия в легком новорожденной мыши, забитой в течение 6 часов после рождения. Мать этой мыши в конце беременности в течение 2 суток находилась в гипероксической атмосфере. Ван Гизон. Увел. 210 \times .

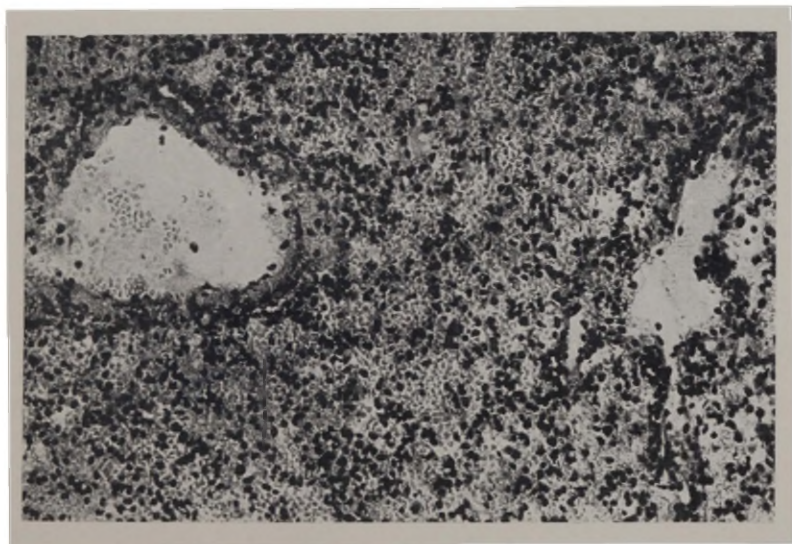
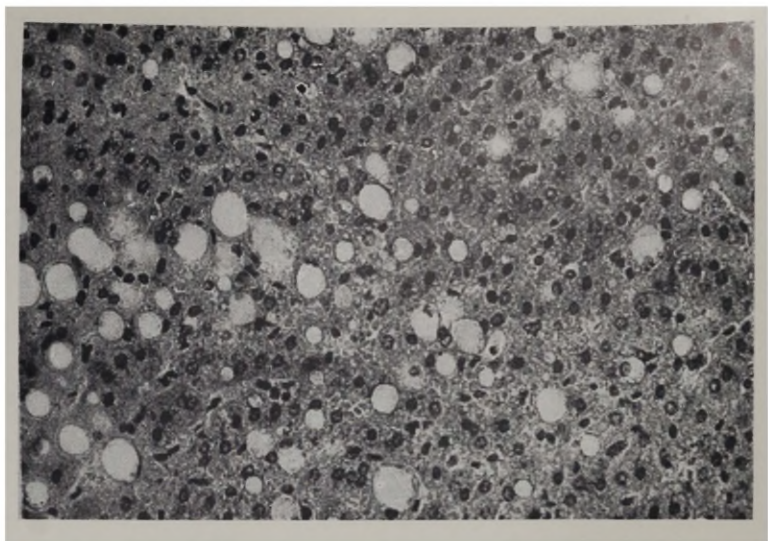
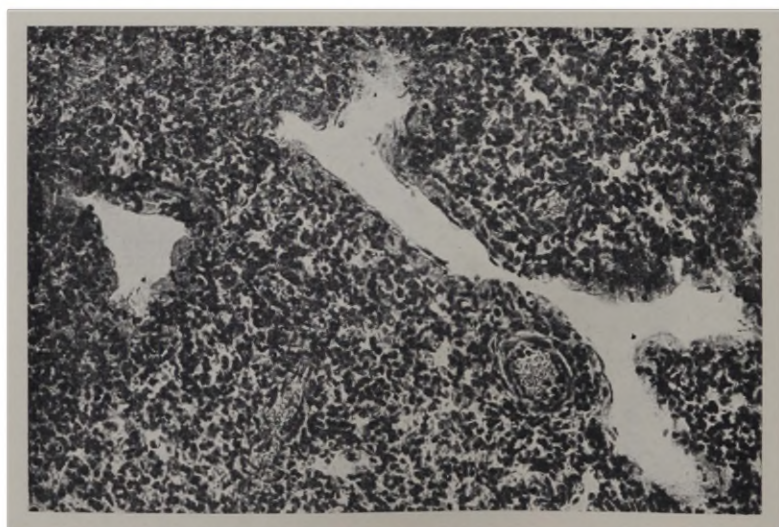


Рис. 2. Массивные кровоизлияния в легочных альвеолах взрослой мыши, погибшей в условиях гипероксии в течение первых суток. Ван Гизон. Увел. 210 \times .



Р и с. 3. Жировая дистрофия в печени взрослой морской свинки, погибшей в гипероксической атмосфере в течение вторых суток. Ван Гизон. Увел. 210 \times .



Р и с. 4. Диффузный ателектаз, гиперемия и гиалиновые мембраны в легком новорожденной морской свинки, погибшей в гипероксической атмосфере в течение вторых суток. Ван Гизон. Увел. 210 \times .

ворожденных морских свинок содержались в гипероксической атмосфере только в постнатальном периоде. Для сравнения изучали действие кислорода на 20 взрослых мышях и на 7 морских свинках. 25 мышей и 13 морских свинок (взрослые и новорожденные животные) служили для контроля. Почти половина из всех животных погибла в течение опытов, остальные забивались на 1, 2 и 4 сутки после начала опытов. Все животные были вскрыты. Для гистологического исследования были взяты кусочки из легких, печени, сердечной мышцы и мозга. Использовались следующие методы: окраска по ван Гизону, гемотоксилнэозином, фукселином, по Вейгерту на фибрин, тионином по Нисслию, серебрение по Футу и PAS-реакция по Хочкиссу.

Макроскопически в органах новорожденных мышат, которые находились в условиях гипероксии только в пренатальном периоде, наблюдалась небольшая гиперемия, плавательная проба оказалась положительной у всех (кроме мертворожденных) животных. В органах новорожденных, которые находились в гипероксической атмосфере как в пренатальном, так и в постнатальном периоде, отмечалась более выраженная гиперемия. Легкие забитых животных этой группы были красные с положительной плавательной пробой. Легкие же погибших животных были темнокрасные, объемистые, рисунок ткани был неразмечен, плавательная проба оказалась отрицательной. Такие изменения легких Кауфманн (Kaufmann [6]) назвал спленизацией. Макроскопические изменения, аналогичные изменениям последней группы животных, обнаружены и в органах новорожденных мышат, содержащихся в атмосфере чистого кислорода только в постнатальном периоде, а также у животных всех остальных групп.

Гистологически в органах новорожденных мышат, которые находились в условиях гипероксии только в пренатальном периоде, отмечались значительные расстройства кровообращения (гиперемия, отек и кровоизлияния) и очаговый ателектаз легких (рис. 1). В органах подопытных животных остальных групп обнаружены еще более выраженные расстройства кровообращения (рис. 2), в большинстве случаев диффузный ателектаз легких. Кроме того, в печени иногда отмечалась жировая дистрофия (рис. 3). В нервных клетках коры мозга и мозжечка нередко отмечались дистрофические изменения (тигролиз, вакуолярная дистрофия, кариолиз и др.) В легких как взрослых, так и новорожденных морских свинок часто возникали PAS-положительные гиалиновые мембраны (рис. 4)

Таким образом, в органах подопытных животных всех групп обнаружались значительные морфологические изменения. Выраженность этих изменений оказалась несколько меньшей у новорожденных мышат, находившихся в условиях гипероксии только в пренатальном периоде. Патоморфологическая картина органов взрослых мышей и морских свинок соответствовала изменениям

у новорожденных животных. Наличие гиалиновых мембран только у морских свинок оказалось единственным межвидовым различием, полученным в наших экспериментах. Наши результаты совпадают с данными некоторых других авторов [1, 2, 3], но у новорожденных мышат, находившихся в условиях гипероксии только в постнатальном периоде, мы наблюдали значительно более выраженные поражения, чем Хеллстрэм и Нергард. У новорожденных мышат, находившихся в атмосфере чистого кислорода только в пренатальном периоде, обнаружались почти такие же изменения, как у кроликов в экспериментах Фуджикюра.

Результаты настоящей работы сходны с нашими предыдущими исследованиями [7] и литературными данными [8, 9] о морфологических изменениях при экспериментальной гиперкапнии. Это подтверждает мнение некоторых авторов [10, 11], которые считают гиперкапнию основным фактором в патогенезе гипероксических поражений.

Отмеченные нами изменения органов животных со спленизацией легких очень близки к таковым при синдроме гиалиновых мембран и при позднем аноксическом синдроме новорожденных детей. Этот факт можно объяснить тем обстоятельством, что как у животных при гипероксии, так и у новорожденных детей при постнатальной асфиксии в крови скопляется углекислота [1, 12].

Выводы

1. В легких новорожденных мышат, находившихся в условиях гипероксии только в препатальном периоде, отмечались расстройства кровообращения и диффузный ателектаз. Еще более выраженные расстройства кровообращения и ателектаз обнаружались у новорожденных мышат, находившихся в атмосфере чистого кислорода в постнатальном периоде. В этой группе иногда отмечались и жировая дистрофия печени, и дистрофические изменения нервных клеток.

2. Характер гипероксических поражений зависит в известной степени от вида подопытного животного: гиалиновые мембраны обнаружались только в легких морских свинок.

3. Существенной разницы между изменениями органов у взрослых и новорожденных животных не выявилось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. А. Влияние повышенного парциального давления кислорода на организм человека и животного. Л., 1958.
2. Tran Dinh De, Anderson, G. W. Amer. J. Obstet. Gynec. 1954, 68, 1557—1567.

3. Pichotka, J. Beitr. Path. Anat. 1941, 105, 381—412.
4. Hellström, B., Nergardh, A. Acta paed. Scandinavica. 1965, 54, 457—466.
5. Fujikura, T. Amer. J. Obst. and gynec. 1964, 90, 850—853.
6. Kaufmann, E. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin u. Leipzig, 1931.
7. Микельсаар Р. Н. Материалы 2-ой расширенной научно-практ. конф. суд. медиков и пат. анатомов ЭССР. Таллин, 1966, 151—153.
8. Meessen, H. Arch. Path. 1948, 45, 36—40.
9. Czoczek, R. Histologische Lungenveränderungen bei der Ratte durch subakute Kohlendioxidvergiftung. Inaug. Diss. Berlin, 1965.
10. Becker-Freyseng, H., Pichotka, J. Klin. Wschr. 1944, 23, 339.
11. Kloos, K. Ärztl. Wschr. 1959, 14, 825—831.
12. Blystad, W. Acta paediat. (Uppsala) 1956, 45, 103—113.

ÜBER DIE PATHOMORPHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN BEI EXPERIMENTELLER SAUERSTOFFVERGIFTUNG IN VERBINDUNG MIT DEM PROBLEM DER NEUGEBORENENASPHYXIC

R. Mikelsaar

Zusammenfassung

Bei 56 neugeborenen und 20 erwachsenen Mäusen und 10 neugeborenen und 7 erwachsenen Meerschweinchen wurde exogene Hyperoxie erzeugt. In den Lungen der Versuchstiere entstanden Störungen des Blutkreislaufes und die Atelektase, im Leber manchmal fettige Dystrophie und in den Ganglionzellen des Gehirns dystrophische Veränderungen. Der Charakter und das Ausmaß der morphologischen Veränderungen war analogisch bei erwachsenen und neugeborenen Tieren. Hyaline Membranen wurden nur bei Meerschweinchen gefunden.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГИПОКСИЯ И ГИПЕРКАПНИЯ В СВЯЗИ С ПРОБЛЕМОЙ НЕДОНОШЕННОСТИ

Р. Н. Микельсаар

Прозектура Тартуской городской клинической больницы, кафедры
патологической анатомии ТГУ

Причины и патогенез недоношенности до сих пор мало выяснены. В возникновении недоношенности значение придают токсикозам беременности, изосерологическому конфликту, функциональным нарушениям нервной системы, инфантилизму, воспалительным процессам гениталий, инфекционным болезням и гормональным нарушениям [1, 2, 3, 4]. Экспериментальные данные по проблеме недоношенности очень скудны. Отмечено, что гипоксия беременных животных вызывает преждевременные роды [5, 6]. Данные о роли гиперкапнии и гипероксии в возникновении недоношенности вообще отсутствуют.

Мы наблюдали влияние гипоксии и гиперкапнии на 31 беременной белых мышах с точки зрения своевременности родов. Соответствующая атмосфера была создана в барокамере при нормальном атмосферном давлении. Всего родилось 173 мышонка. Новорожденные животные забивались в течение 6 часов после рождения, некоторые из них родились мертвыми или погибли в течение первых 6 часов после рождения. 35 новорожденных мышат служили для контроля. Вопрос доношенности новорожденных решали на основе определения веса тела.

Средний вес тела контрольных животных был $1,58 \pm 0,12$ г. Вес тела животных, находившихся в гипоксической и гиперкапнической атмосфере приведен в таблицах 1 и 2.

Из таблиц видно, что во всех группах средний вес тела опытных животных оказался значительно меньше веса тела контрольных животных (разница статистически достоверна $p < 0,01$). т. е. новорожденные родились недоношенными. Степень недоношенности при гипоксии и гиперкапнии зависела от содержания кислорода или углекислого газа в атмосфере: при более тяжелых условиях вес новорожденных был меньше. Можно предполагать, что более сильное изменение концентрации вдыхаемых газов вызывало роды вскоре после помещения в баро-

Таблица 1

Средний вес новорожденных мышат при гипоксии беременных мышей в граммах

Концентрация кислорода в воздухе	Забитые в течение 6 часов после рождения		Мертворожденные		Погибшие в течение 6 часов после рождения	
	число	вес	число	вес	число	вес
16—13%	12	1,10 ± 0,12	1	1,05	—	—
14—11%	12	1,10 ± 0,18	13	1,17 ± 0,11	3	1,17 ± 0,15
12—9%	8	1,01 ± 0,11	27	0,85* ± 0,03	5	0,94 ± 0,16
Всего	32	1,08 ± 0,13	41	0,95 ± 0,09	8	1,03 ± 0,16

* Различие в среднем весе тела мертворожденных мышат при концентрациях кислорода 12—9 и 14—11% статистически достоверно ($p < 0,01$).

Таблица 2

Средний вес новорожденных мышат при гиперкапнии беременных мышей в граммах

Концентрация углекислого газа в воздухе	Забитые в течение 6 часов после рождения		Мертворожденные		Погибшие в течение 6 часов после рождения	
	число	вес	число	вес	число	вес
8—11%	12	1,26 ± 0,21	5	0,96 ± 0,12	—	—
11—14%	12	1,25 ± 0,19	13	1,09 ± 0,15	3	1,16 ± 0,10
14—17%	—	—	31	0,87* ± 0,29	8	0,83** ± 0,22
Всего	24	1,26 ± 0,20	49	0,94 ± 0,21	11	0,92 ± 0,19

* Различие в среднем весе тела мертворожденных мышат при концентрациях углекислого газа 14—17 и 11—14% статистически достоверно ($p < 0,05$).

** Различие в среднем весе тела мышат погибших в течение 6 часов после рождения, при концентрациях углекислого газа 14—17 и 11—14% статистически достоверно ($p < 0,05$).

камеру, и поэтому недоношенность оказалась в таких случаях более выраженной. По нашему мнению, другие изменения среды (необычная обстановка и т. д.) существенного влияния на своевременность родов не оказывала: некоторых беременных мышей помещали в барокамеру без изменения газового состава вдыхаемого воздуха; вес мышат в этих случаях соответствовал среднему весу новорожденных контрольной группы.

Некоторыми авторами [4, 7] отмечено, что при ревмокардите, пороках сердца и плацентарной патологии матерей дети часто рождаются недоношенными. Как известно, при названных патологических процессах обычно возникают выраженные нарушения газового обмена. На основе наших данных можно предполагать, что нарушения газового обмена матерей могут играть роль в возникновении недоношенности.

Выводы

1 При гипоксии и гиперкапнии беременных мышей мышата рождались недоношенными.

2. Степень недоношенности оказывалась зависимой от концентрации кислорода и углекислого газа в атмосфере.

ЛИТЕРАТУРА

1. Николаев А. П. Практическое акушерство. Киев, 1958.
2. Никольская А. А., Николаева К. Е. *Вопр. охр. мат. и дет.* 1961, 3, 82—86.
3. Бронштейн И. Г. *Фельдшер и акуш.* 1962, 5, 23—26.
4. Анастасьева Н. В. В кн.: *Актуальные вопросы акушерства и гинекологии.* Ужгород, 1963, 204—206.
5. Бодяжина В. И., Ванина Л. В. *Ак. и гин.* 1953, 3—9.
6. Meу, R. *Wien. med. Wschr.* 1963, 113, 156—162.
7. Merckhaus, G. *Geburtsh. u. Frauenheilk.* 1964, 24, 775—778.

EXPERIMENTELLE HYPOXIE UND HYPERKAPNIE IN VERBINDUNG MIT DEM PROBLEM DER FRÜHGEBORENHEIT

R. Mikelsaar

Zusammenfassung

Bei 31 trächtigen weißen Mäusen wurde exogene Hypoxie und Hyperkapnie erzeugt. In allen Versuchsgruppen war das Gewicht der neugeborenen Mäusen niedriger als in der Kontrollgruppe. Das Gewicht der neugeborenen Mäuse hing von der Konzentration der Kohlensäure und des Sauerstoffs in der eingeatmeten Luft ab: bei stärkeren Abweichungen der Konzentration war das Gewicht der Neugeborenen niedriger.

О СОДЕРЖАНИИ МУКОПРОТЕИДОВ И СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Х. И. Ялвисте

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Автореферат

Роль мукопротеидов в организме окончательно не выяснена. Мукопротеиды — комплексные соединения, состоящие из углеводов (мукополисахаридов) и белков (полипептидов), регулируют межклеточные обменные процессы: тканевую и сосудистую проницаемость, которая особенно изменяется при беременности и токсикозах. Исследования в этой области малочисленны и разноречивы. Одни авторы (Зайчик, Shetlar, Stary и др.) обнаружили увеличение содержания мукопротеидов во время беременности, другие (Woyton, Dobryszyska и др.) — снижение. Учитывая малочисленность и разноречивость литературных данных, нами проведены обследования 77 беременных, из них 40, страдавших поздним токсикозом, в отношении содержания мукопротеидов (по методу Janoušek и Winzler) и сиаловой кислоты (по методу Hess, Coburn, Bates и Murphy) в сыворотке крови. По обоим методам нормой считали 0,25 единицы.

Результаты. Если в первом и во втором триместре наблюдалось одинаковое распределение цифр мукопротеидов от 0,15—0,19 до 0,20—0,24 единиц, то в третьем триместре большинство цифр достигало высшей границы физиологической нормы (0,20—0,24 ед.). При позднем токсикозе колебания не отличались от таковых при нормальной беременности в последнем триместре. Динамические сдвиги сиаловой кислоты не изменялись параллельно со сдвигами мукопротеидов. Средние показатели сиаловой кислоты увеличиваются более значительно по сравнению с мукопротеидами. Если средние величины сиаловой кислоты в начале беременности доходят до высшей функциональной границы, то уже со второго триместра они превышают границы нормы (0,25—0,30 мд.), в третьем достигают 0,30 ед., при позднем токсикозе они уже в пределах 0,30—0,35 ед.

Работа продолжается.

О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ИОНАЛЬНОГО РАВНОВЕСИЯ ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ОБМЕННОМ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ

У. П. Лейснер, А. Я. Кадастик

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ и Тартуский клинический роддом

Известно, что ионограмма здорового новорожденного, особенно недоношенного ребенка, характеризуется лабильностью показателей [1, 2, 3, 4, 5].

Введение больших количеств консервированной крови в организм, применение гепарина и хлористого кальция в относительно больших количествах при замещении крови может обусловить изменения в иональном равновесии.

L. Sanchez и R. Carter [6] после обменного переливания наблюдали в плазме крови некоторое снижение содержания натрия и калия и значительное повышение концентрации кальция. Многие авторы [7, 8] отмечали выраженную гиперкалиемию. В. А. Тоболину с соавторами [9] по ходу обменного переливания крови у новорожденных не удалось установить какой-либо закономерности в изменениях натрия и калия в сыворотке крови. Применение крови, хранившейся в течение 8—12 дней, обуславливало значительную гиперкалиемию [9].

По мнению большинства исследователей [10], причиной повышения уровня кальция в крови является применение его солей при обменном переливании. J. W. Farquhar и H. Smith [8] считают, что введение глюконата кальция не вызывает гиперкальциемии.

Многочисленные литературные данные [11, 12, 13, 14] указывают, что изменения содержания электролитов в эритроцитах аналогичны изменениям во внутриклеточном пространстве. Показатели натрия и калия в эритроцитах новорожденных характеризуются большой рассеянностью [5].

В отношении изменения содержания электролитов нет единого мнения. В доступной нам литературе мы не нашли данных об изменениях концентрации натрия и калия в эритроцитах при гемолитической болезни новорожденных в связи с обменным

переливанием. Учитывая это, мы поставили целью данной работы выяснить наличие сдвигов ионального равновесия в плазме крови и в эритроцитах при гемолитической болезни новорожденных, применяя заменное переливание крови.

Для этого мы определяли в плазме крови концентрацию натрия, калия и кальция и содержание натрия и калия в эритроцитах у 10 новорожденных с гемолитической болезнью до и после обменного переливания. Исследования проводили после замены каждые 50 мл крови девять раз. Контрольную группу составляли данные пуповинной крови у 21 здорового новорожденного.

Одновременно с этим мы определяли также содержание гемоглобина, билирубина и количество эритроцитов до и после обменного переливания. У 6 из 10 новорожденных с гемолитической болезнью заболевание было связано с резус-, у 4 — с групповой несовместимостью крови матери и плода.

Обменное переливание крови проводили через пуповичную вену. У 7 детей — в течение первых суток, у 3 — от вторых до четвертых суток. Всего у детей извлекали от 200 до 450 мл крови, а вводили ее на 50 мл больше, чем выводили.

Из 10 детей, находившихся под нашим наблюдением, 3 умерли. У одного, кроме «ядерной желтухи», было обнаружено кровоизлияние в полость черепа, у второго — гиалиновые мембраны. В третьем случае ребенок умер на 25 день жизни. При вскрытии его, кроме признаков гемолитической болезни, были обнаружены двусторонняя пневмония и гиалиновые мембраны.

Во всех этих случаях замещение крови проводили через 16—50 часов после рождения.

Содержание электролитов в плазме крови и в эритроцитах определяли при помощи пламенного фотометра. Полученные данные обработаны статистически. Вычисляли среднее арифметическое и границы доверительного интервала ($p < 0,05$). В таблице границы доверительного интервала не отмечены в тех случаях, когда они оказались больше среднего арифметического.

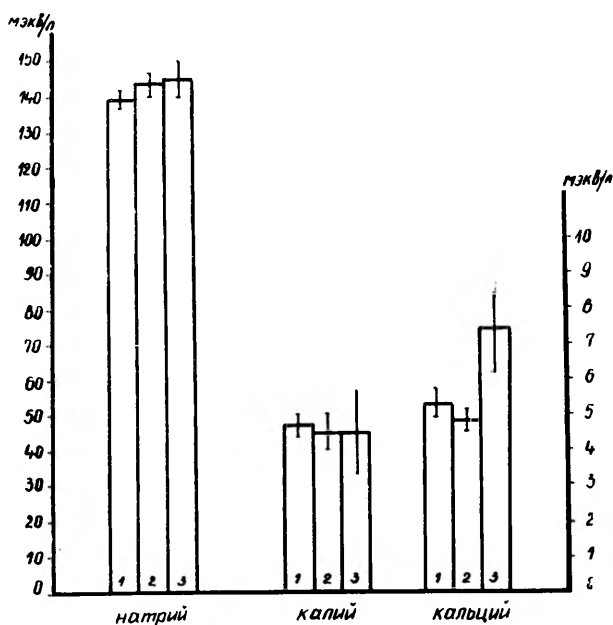
В итоге мы получили следующие результаты.

При гемолитической болезни новорожденных гемоглобин был снижен ($15,1 \pm 3,1$ г%), уменьшено было и количество эритроцитов (4,1 млн. $\pm 1,42$). Количество билирубина значительно повышено ($18,7 \pm 5,3$ мг%)

Концентрация натрия в плазме крови при гемолитической болезни новорожденных выше, чем в пуповинной крови здоровых детей (рис. 1) Повышение статистически достоверно. Это повышение можно рассматривать как физиологическое, что согласуется и с литературными данными [2].

В содержании калия в плазме крови отмечается статистически недостоверное понижение по сравнению с данными пупо-

винной крови (рис. 1). В литературе описаны [2, 3] большие колебания уровня калия. По мнению Keitel, H. [4], это обусловлено переходом ионов калия из эритроцитов в плазму, что происходит особенно легко в крови новорожденных.



1 пуповинная кровь
 2 до обменного переливания крови
 3 после обменного переливания крови

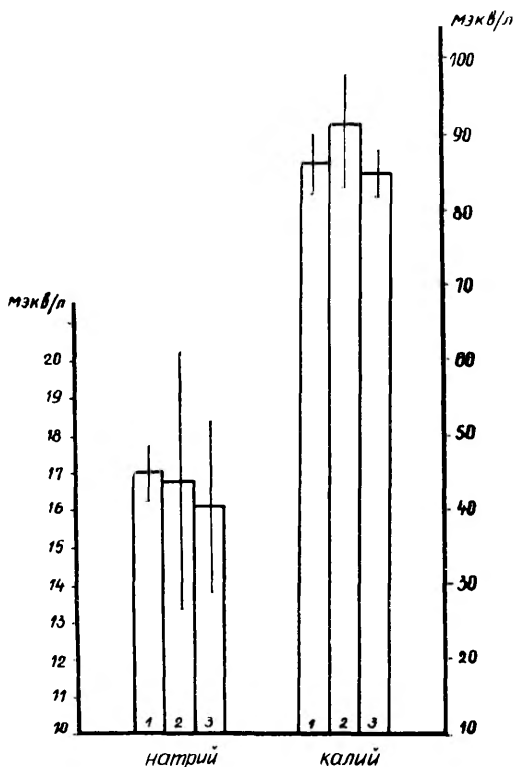
Рис. 1. Содержание натрия, калия и кальция в плазме пуповинной крови здоровых новорожденных при гемолитической болезни новорожденных до и после обменного переливания крови.

Уровень кальция в плазме значительно понижен по сравнению с показателями пуповинной крови здоровых детей (рис. 1). Гипокальциемию отмечают у новорожденных тех матерей, у которых беременность или роды протекали с осложнениями [15].

В эритроцитах содержание натрия понижено, а калия повышено по сравнению с пуповинной кровью (рис. 2) Сдвиги статистически недостоверны.

В процессе обменного переливания крови отмечено снижение гемоглобина ($13,4 \pm 1,46$ г%), уменьшение количества эритроцитов ($3,9 \pm 1,65$ млн.) и билирубина ($11,9 \pm 5,7$ мг%).

В концентрации натрия плазмы в ходе обменного переливания можно отметить тенденцию к снижению, которая выравнивается к концу обмена (табл.) Снижение является статистически достоверным. В уровне калия наблюдается также сниже-



1. пуповинная кровь
2. до обменного переливания крови
3. после обменного переливания крови

Рис. 2. Содержание натрия и калия в эритроцитах пуповинной крови здоровых новорожденных при гемолитической болезни до и после обменного переливания крови.

ние. Последнее происходит медленнее, чем понижение уровня натрия. Минимальные величины калия достигаются к концу замещения крови, затем к концу операции следует быстрое возвращение к исходным показателям (табл.). Незначительное повышение концентрации калия к концу обмена мы могли от-

Изменения содержания натрия, калия и кальция в плазме крови, натрия и калия в эритроцитах в процессе обменного переливания крови (мэкв/л)

Количество заменяемой крови	Плазма			Эритроциты	
	натрий	калий	кальций	натрий	калий
До обмена	143,65 ± 3,48	4,45 ± 0,53	4,79 ± 0,32	16,79 ± 3,43	91,33 ± 8,12
50 мл	144,1 ± 3,2	4,4 ± 0,4	4,84 ± 0,67	15,96 ± 3,09	89,95 ± 3,71
100 мл	145,02 ± 2,32	4,26 ± 0,63	5,3 ± 0,79	16,46 ± 2,25	84,7 ± 6,5
150 мл	142,4 ± 2,46	4,17 ± 0,57	5,97 ± 0,67	15,04 ± 2,93	83,0 ± 3,5
200 мл	141,2 ± 3,02	4,05 ± 0,73	5,62 ± 0,73	15,63 ± 2,64	83,8 ± 6,35
250 мл	143,0 ± 6,85	4,11 ± 0,68	6,41 ± 1,33	13,16 ± 3,24	81,5 ± 12,45
300 мл	143,3 ± 6,23	3,96 ± 0,62	7,1 ± 1,37	15,08 ± 5,33	80,88 ± 25,86
350 мл	140,6 ± 7,72	4,0 ± 0,85	6,8 ± 0,23	12,98 ± 5,79	83,3 ± 12,4
400 мл	139,0 ± 11,6	3,49 ± 0,42	7,3 ± 3,24	15,9 ± 10,3	89,2 ± 23,5
450 мл	148,0 ± 7,4	3,78 ± 0,73	6,68 ± 4,77	16,7	84 ± 31,9
После обмена	144,45 ± 4,64	4,47 ± 1,17	7,37 ± 1,28	16,06 ± 2,33	84,55 ± 3,02

метить только в одном случае. Связать изменения в концентрации калия с консервацией крови трудно, так как во всех случаях применялась кровь, консервированная по рецепту № 7 [9].

Описанной в литературе тенденции к гиперкалиемии при замещении крови [6] мы не отмечали.

В плазме концентрация кальция прогрессирующе повышается после ста миллилитров перелитой крови (табл.). Причиной этого является применение при обменном переливании относительно больших доз хлористого кальция.

Сдвиги концентрации электролитов в эритроцитах идут параллельно с изменениями в плазме. Содержание натрия в эритроцитах медленно понижается до середины обмена, затем следует медленное повышение, не достигающее, однако, исходных величин к концу обмена (табл.). Сдвиги статистически недостоверны. Снижение калия является более быстрым и выраженным. Снижение является статистически достоверным и держится до конца обменного переливания (табл.)

На основании анализа полученных данных можно выдвинуть следующие положения.

Характерным для новорожденных с гемолитической болезнью в процессе обменного переливания является тенденция к снижению содержания натрия и калия в плазме крови и в эритроцитах. Колебания уровня натрия являются временными, обычно к концу обмена выравниваются и не выходят за пределы нормы.

Об усиленной потере калия свидетельствует относительно более выраженное снижение его концентрации в эритроцитах. Наблюдаемая гиперкальцемия переносится хорошо, но требует некоторой осторожности при применении хлористого кальция.

ЛИТЕРАТУРА

1. Graham, B. D., Wilson, J. L., Tsao, M. V., Bauman, M. L., Brown, I. L. *Pediatrics*. 1951, 8, 68.
2. Overmann, R. R., Etteldorf, J. N., Bass, A. C., Horn, G. V. *Pediatrics*. 1951, 7, 65.
3. Mc Cance, R. A., Widdowson, E. в кн. Керпель-Фрониус Э.
4. Keitel, H. G. *Amer. J. Dis. child.* 1959, 97, 583.
5. Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. АН Венгрия, Будапешт, 1964.
6. Sanchez, L. Carter, R. E. *Amer. J. Dis. child.* 1962, 103, 4, 597.
7. Miller, G., Mc Coord, A. B., Joos, H. A. *Pediatrics*. 1954, 13, 412.
8. Farquhar, I. V., Smith, H. *Arch. dis. childh.* 1958, 33, 142.
9. Тоболн В. А., Зак И. П., Фельдман М. Ф., Вельтищев Ю. Е. *Акуш. и гин.* 1962, 4, 59.
10. Hanssler, H., Kutschera Aichhergen, H., Schöck, V *Mschr. Kinderheilk.* 1965, 113, 1, 7.
11. Schmörg, J. *Wiener Kl. Wschr.* 1959, 32, 591.
12. Ходямирова Э. С., Кукса В. Т., Бассалих Л. С. В кн.: Исследования функционального состояния коры надпочечников и симпатико-адреналовой системы в клинике и эксперименте. М., 1963, 114.

13. Brück, K., Maywald, G. Klin. Wschr. 1956, 7/8, 260.
14. Friederici. Der Erythrocyt. Seine Morphologie, Physiologie u. Pathologie. Heidelberg, 1958.
15. Gittleman, I. F., Pincus, I. B., Schmerzeler, E., Saito, M. Pediatrics. 1956, 18, 5, 721—729.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES IONALEN GLEICHGEWICHTES IM BLUTPLASMA UND IN DEN ERYTHROZYTEN BEI NEUGEBORENEN MIT ERYTHROBLASTOSE UND WÄHREND DER BLUT-AUSTAUSCH-TRANSFUSION

U. Leisner, A. Kadastik

Zusammenfassung

Der vorliegenden Arbeit wurde die Aufgabe gestellt, das Elektrolytengleichgewicht im Blutplasma und in den Erythrozyten bei Neugeborenen mit Erythroblastose und während der Blut-Austausch-Transfusion zu untersuchen. Es wurden bei 10 Neugeborenen mit Morbus haemolyticus neonatorum während der Blut-Austausch-Transfusion und bei 21 gesunden Neugeborenen im nabelvenen Blutplasma der Gehalt der Na, K und Ca-Ionen und in den Erythrozyten die Konzentration der Na- und K-Ionen bestimmt.

Bei Neugeborenen mit Erythroblastose wurde eine Erhöhung von Na und eine Senkung der Ca-Konzentration im Blutplasma beobachtet. In den Erythrozyten wurde eine statistisch nicht bestätigte Senkung des Gehaltes der Na-Ionen und eine Erhöhung im Gehalt von Kalium-Ionen gefunden.

Als charakteristisch für Neugeborenen mit Erythroblastose während der Austausch-Transfusion wurde eine Tendenz zur Verminderung der Na- und K-Konzentration im Blutplasma und in den Erythrozyten gefunden.

Die Erhöhung der Ca-Konzentration wird gut ertragen, doch muß Kalziumchlorat mit Vorsicht verwendet werden.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКА И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ЛЕЧЕНИИ ОБМЕННЫМ ПЕРЕЛИВАНИЕМ КРОВИ

У. Т. Лейснер, А. Я. Кадастик

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ. Тартуский клинический роддом

В настоящее время известно много обстоятельных сводок, посвященных изменениям общего белка и белковых фракций при гемолитической болезни новорожденных и их лечении обменным переливанием крови [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Большинство авторов отмечают при гемолитической болезни снижение общего белка за счет уменьшения альбуминов [1, 2, 3, 4, 6] и γ -глобулинов [1]. Некоторые авторы пишут о повышении глобулинов, в основном α - и β -фракций [1, 3]. G. W. Schmidt [6], наоборот, описывает при эритроblastозе повышение γ -глобулинов. По данным И. А. Штерн, А. М. Королевой, А. С. Павловой [1], при легкой и средней тяжести течения гемолитического заболевания содержание общего белка и их фракций приближается к таковому у здоровых новорожденных.

Влияние обменного переливания при гемолитической желтухе на динамику содержания общего белка и белковых фракций исследовали многие авторы [4, 5, 6, 7]. По данным Н. Векс [2] и М. Аепп [7], после операции замещения крови кровь реципиента становится почти тождественной крови донора. Большое значение приписывают способности альбуминовой фракции связывать непрямой билирубин и тем самым ограничивать проникновение его в ткани [3, 6]. K. Jährig [5] не наблюдал выраженной связи между степенью достигнутого выделения билирубина при обменной гемотрансфузии и содержанием белков крови.

Литературные данные об изменении общего белка и белковых фракций при гемолитической болезни новорожденных и ее лечении обменным переливанием разноречивы.

Задачей данной работы было выяснение изменения общего белка плазмы крови и его фракций при гемолитической желтухе и по ходу обменной гемотрансфузии. С этой целью определяли содержание общего белка и белковых фракций у 11 новорож-

денных с гемолитической болезнью. Исследование проводили до и после замены каждые 50 мл крови и после окончания обмена. Наблюдали за содержанием гемоглобина, билирубина и количеством эритроцитов до и после обмена. Исследование билирубина повторяли после замены каждые 100 мл крови.

Контрольной группой служили данные общего белка и белковых фракций пуповинной крови 25 здоровых новорожденных.

У 7 из 11 новорожденных гемолитической болезнью заболевание было связано с резус-, у 4 с групповой несовместимостью крови матери и плода. Обменное переливание крови проводили через пуповинную вену; у 7 детей — в течение первых, у 4 от вторых до четвертых суток. Всего у детей брали от 250 до 400 мл крови, а вводили ее на 50 мл больше, чем выводили.

Из 11 детей, находившихся под нашим наблюдением, 4 умерло. У одного, кроме ядерной желтухи, было обнаружено кровоизлияние в полость черепа; у второго — гиалиновые мембраны; в третьем случае ребенок умер на 25-ый день жизни. При вскрытии его, кроме признаков гемолитической болезни, обнаружены двухсторонняя бронхопневмония и гиалиновые мембраны; в четвертом случае недоношенный ребенок умер на 6 день жизни. Причиной смерти, кроме гемолитической болезни, явилась постнатальная асфиксия.

Во всех этих случаях замещение крови проводили через 16—50 часов после рождения.

Общий белок плазмы определяли при помощи рефрактометра, белковые фракции — методом электрофореза на бумаге.

Собранный материал подвергли статистической обработке. Определяли среднее арифметическое и доверительные границы ($p < 0,05$) В таблице границы доверительного интервала не отмечены в случаях, когда они оказались больше среднего арифметического. Получены следующие результаты.

Гемоглобин при гемолитической болезни новорожденных снижен ($15,5 \pm 3,23$ г%), уменьшено было и количество эритроцитов ($4,31 \pm 1,61$ млн/см³). Содержание билирубина повышено ($18,5 \pm 5,47$ мг%)

Содержание общего белка и альбуминовой фракции при гемолитической желтухе несколько повышено по сравнению с данными пуповинной крови доношенных детей. Повышение статистически достоверно (рис. 1). Возможно повышение общего белка, которое можно рассматривать как физиологическую реакцию организма, связанную с потерей веса. Фракции α_1 , α_2 — глобулинов не меняются (рис. 1). Увеличение γ -глобулинов статистически незначимо (рис. 1). Обращает на себя внимание значительное (статистически достоверное) повышение β_1 -глобулинов. Повышение суммарных β -глобулинов происходит за счет β_1 -фракции (рис. 1). β_1 -глобулины являются носителями анти-

резус-аглоцининов, что объясняет их повышение при гемолитической желтухе [1].

β_2 -глобулины, в состав которых входит фибриноген, не меняются (рис. 1).

В процессе заменной гемонтрансфузии отмечены следующие сдвиги. После обменного переливания снижается содержание гемоглобина ($13,3 \pm 1,58$ г%) и количество эритроцитов ($3,92 \pm 0,97$ млн/см³).

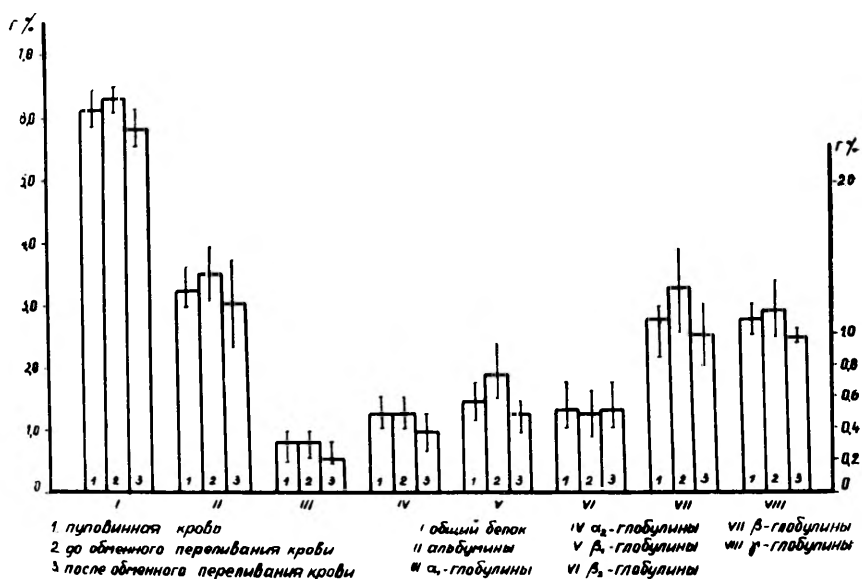


Рис. 1. Содержание общего белка и белковых фракций в плазме пуповинной крови здоровых новорожденных при гемолитической болезни новорожденных до и после обменного переливания крови.

Билирубин снижается быстрее по ходу замены последних двухсот миллилитров крови, в начале обмена уменьшение происходит медленнее (табл.).

Общий белок и альбумины плазмы крови снижаются до середины обменного переливания, затем следует медленное повышение, не достигающее, однако, исходных величин к концу обмена (табл.). Снижение общего белка по сравнению с исходными данными к окончанию замещения крови статистически достоверно (табл.). Уменьшение альбуминов недостоверно. α_1 , α_2 и γ -глобулины снижаются быстро после начала обменного переливания, затем следует медленное повышение, не достигаю-

Изменения содержания в плазме крови общего белка, белковых фракций, страдающих гемолитической болезнью

Количество перелитой крови	Общий белок г%	Альбу-мины	Относительный %					
			Глобулины					
			α_1	α_2	β_1	β_2	γ	β
Перед обменом	6,63 ±0,367	52,5 ±7,04	4,67 ±1,42	7,4 ±1,72	11,3 ±2,67	7,9 ±4,25	17,89 ±4,03	17,49 ±3,73
50 мл	6,11 ±0,37	56,45 ±7,12	4,66 ±1,67	6,66 ±1,57	11,19 ±2,54	7,42 ±1,74	17,38 ±3,2	14,75 ±3,52
100 мл	5,92 ±0,46	59,42 ±6,97	3,71 ±1,02	5,73 ±2,12	11,18 ±2,02	7,19 ±2,13	15,77 ±3,73	15,35 ±3,5
150 мл	5,6 ±0,47	54,87 ±7,12	4,63 ±1,74	5,86 ±1,65	11,1 ±2,26	7,54 ±2,85	17,2 ±3,18	17,27 ±3,18
200 мл	5,9 ±0,46	57,28 ±6,49	4,65 ±1,4	6,26 ±1,61	7,77 ±1,58	9,93 ±3,3	17,71 ±2,3	14,4 ±2,8
250 мл	5,54 ±0,72	52,1 ±5,89	4,92 ±1,95	7,42 ±3,07	11,9 ±2,01	9,48 ±3,9	18,3 ±6,14	17,3 ±4,69
300 мл	5,76 ±0,93	59,42 ±8,91	4,42 ±2,88	5,12 ±3,1	8,43 ±4,79	7,75 ±5,56	14,84 ±6,03	16,0 ±5,39
350 мл	5,25 ±0,57	53,23 ±8,26	5,45 ±4,8	7,2 ±4,24	10,25 ±7,19	11,95	16,58 ±11,2	17,5 ±7,1
400 мл	5,63 ±1,34	59,4 ±25,1	4,58	5,7 ±4,86	8,9 ±5,76	6,65 ±6,5	16,28 ±12,6	19,05 ±12,1
450 мл	5,69 ±2,19	52,78 ±21,84	4,78	8,25	10,85	10,05	17,4 ±8,95	16,75 ±10,65
После обмена	5,64 ±0,55	52,72 ±10,71	4,24 ±1,91	7,39 ±3,39	9,11 ±2,39	9,74 ±3,32	17,95 ±2,46	17,59 ±2,36

щее все же начального уровня (табл.). Аналогичные, но более выраженные изменения происходят в содержании β_1 -глобулинов (табл.). Статистически достоверных изменений в фракции β_2 -глобулинов по ходу замещения крови не отмечено. Изменения суммарных β -глобулинов зависят от сдвигов β_1 -фракций (табл.).

Колебания альбумин/глобулинового коэффициента обусловлены разной скоростью снижения альбуминовой и глобулиновой фракций белков плазмы крови в процессе обменного переливания (табл.).

Характерным для новорожденных при гемолитической болезни является наличие некоторого повышения β_1 -глобулинов. В процессе обменного переливания было отмечено снижение общего белка и всех фракций, кроме β_2 -глобулинов.

Альбумин/глобулинового коэффициента и билирубина у новорожденных, процессе обменного переливания крови

Альбу- мины	Грамм %						Коэфф. альб. глоб.	Билиру- бин. мг%
	Глобулины							
	α_1	α_2	β_1	β_2	β	γ		
3,49 ±0,46	0,31 ±0,09	0,49 ±0,11	0,76 ±0,18	0,53 ±0,15	1,19 ±0,27	1,15 ±0,22	1,19 ±0,40	18,5 ±5,47
3,47 ±0,54	0,28 ±0,08	0,4 ±0,09	0,674 ±0,14	0,45 ±0,1	1,05 ±0,22	0,89 ±0,18	1,45 ±0,49	
3,54 ±0,55	0,21 ±0,06	0,33 ±0,12	0,48 ±0,11	0,42 ±0,14	0,93 ±0,19	0,89 ±0,25	1,65 ±0,53	19,22 ±6,2
3,27 ±0,52	0,25 ±0,09	0,33 ±0,09	0,62 ±0,17	0,43 ±0,16	0,97 ±0,26	0,973 ±0,19	1,35 ±0,43	
3,41 ±0,56	0,27 ±0,09	0,36 ±0,09	0,53 ±0,13	0,58 ±0,19	1,03 ±0,17	0,82 ±0,15	1,48 ±0,49	16,14 ±5,5
2,89 ±0,47	0,27 ±0,13	0,40 ±0,16	0,66 ±0,07	0,54 ±0,27	1,01 ±0,36	0,96 ±0,34	1,11 ±0,28	
3,46 ±1,09	0,25 ±0,15	0,29 ±0,17	0,47 ±0,24	0,43 ±0,29	0,83 ±0,31	0,93 ±0,39	1,56 ±0,37	15,18 ±6,64
2,79 ±0,63	0,28 ±0,25	0,37 ±0,17	0,54 ±0,38	0,63	0,87 ±0,62	0,93 ±0,45	1,16 ±0,18	
3,41 ±2,27	0,246	0,31 ±0,2	0,53	0,39	0,64	1,03 ±0,66	1,83	10,5 ±7,35
3,1 ±2,38	0,25	0,42	0,69 ±0,54	0,64	1,0 ±0,64	0,91 ±0,53	1,27 ±1,06	
3,043 ±0,71	0,23 ±0,06	0,39 ±0,13	0,52 ±0,14	0,55 ±0,15	0,99 ±0,22	0,98 ±0,13	1,26 ±0,41	12,92 ±5,94

В связи с этим целесообразно применение плазмы по ходу обменного переливания для быстрого восстановления белкового состава крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Штерн И. А., Королева А. М., Павлова Л. С. Акуш. и гинек. 1959, 1, 10—18.
2. Beck, H. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 145. H. 1. Цит. в журнале Zbl. f. Gynäk. 1956, 17, 681.
3. Тоболин В. А., Вельтищев Ю. Е. Вопросы охр. мат. 1964, 5, 42—46.
4. Тоболин В. А., Зак И. Р., Фельдман М. Г., Вельтищев Ю. Е. Акуш. и гинек. 1962, 4, 59—64.
5. Jährig, K. Z. Kinderheilk. 1965, 92, 1—6.
6. Schmidt, G.-W. Med. Klin. 1958, 17, 747—749.
7. Аенп, М. Е. В кн.: Руководство по применению крови и кровезаменителей. Медицина, 1961, 211—222.
8. Lathe C. H. Brit. Med. J. 1955, 1, 192—194.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES GESAMTEIWEIßES UND DER EIWEIßFRAKTIONEN BEI NEUGEBORENEN MIT ERYTHROBLASTOSE UND WÄHREND DER BLUT-AUSTAUSCH-TRANSFUSION

U. Leisner, A. Kadastik

Zusammenfassung

Der vorliegenden Arbeit wurde die Aufgabe gestellt, das Gesamteiweiß und die Eiweißfraktionen im Blutplasma bei Neugeborenen mit Erythroblastose und während der Blut-Austausch-Transfusion zu untersuchen.

Es wurden bei 11 Erythroblastosekindern und 25 gesunden Neugeborenen im Nabelschnurblutplasma das Gesamtprotein und die Proteinfraktionen mit der Papierelektrophorese bestimmt.

Bei Erythroblastose wurde eine Erhöhung des Gesamteiweißgehaltes durch Zunahme der Albumine und β globuline betrachtet.

Während der Blut-Austausch-Transfusion wurde eine Erniedrigung des Gesamteiweißgehaltes und aller Fraktionen, besonders der β_1 -globuline, gefunden.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕБОЛЕВШИХ РЕВМАТИЗМОМ

В. Э. Лийвранд

Кафедра акушерства и гинекологии

Автореферат

Можно полагать, что беременность, вызывая в организме женщины обширные нейро-гуморальные преобразования, обуславливает сдвиги также в состоянии реактивности организма и, следовательно, оказывает влияние на течение ревматического процесса.

Цель настоящей работы — внести ясность в вопрос о том, в какой степени и в каком направлении функциональные сдвиги в нейро-гуморальной системе при беременности воздействуют на реактивность организма и, тем самым, либо способствуют развитию ревматизма, либо тормозят его, либо содействуют его переходу в ревмосептический процесс.

Изменения реактивности организма были изучены на основе сдвигов белков сыворотки крови и эозинофильных лейкоцитов. Для определения отдельных белковых фракций применяли электрофоретический метод на бумаге. Динамические исследования проводились у 20 здоровых женщин, у 26 женщин, страдавших в прошлом ревматическим полиартритом, и у 27 женщин с ревматическим поражением сердца в течение беременности, родов и послеродового периода.

Приведем результаты наших исследований.

1. У переболевших ревматизмом во время беременности, родов и в послеродовом периоде наблюдались более высокие показатели общего белка и γ -глобулина, чем у здоровых женщин. Эти особенности выражены у женщин с ревматическими поражениями сердца более заметно, чем у переболевших суставной формой ревматизма.

2. В течение беременности количество γ -глобулина уменьшается у переболевших ревматизмом в относительно большей

мере, чем у здоровых женщин, что указывает на тенденцию к улучшению в течении латентного ревматического процесса.

3. Болезненные явления в области суставов (боли, припухлости), имевшие место до беременности, в большинстве случаев исчезают уже в первые месяцы беременности. Рецидивы воспаления суставов могут возникать через 1—6 месяцев после родов, причем в некоторых случаях они оказываются интенсивнее, чем до беременности.

4. Обострение ревматического процесса было отмечено только в двух случаях, в одном случае — на VII лунном месяце и в другом — на первой неделе после родов. В сдвигах белков сыворотки обострение выражалось в повышении α - и γ -глобулина.

5. У женщин с пороками митрального клапана в результате перенесенного ревматического эндокардита во второй половине беременности, а именно в VIII и IX лунных месяцах, иногда и в первые дни после родов, часто появляются признаки сердечно-сосудистой недостаточности, которые быстро исчезают при применении соответствующего лечения.

6. Во время родов у взятых нами под наблюдение женщин с ревматическими поражениями сердца никаких осложнений в сердечно-сосудистой системе не наблюдалось.

7. Перехода ревматического процесса в подострый септический эндокардит мы не отмечали ни в одном случае при беременности, во время родов и в послеродовом периоде.

8. На изменение реактивности организма в сторону десенсибилизации указывает также непрерывное уменьшение числа эозинофильных лейкоцитов во время беременности до их полного исчезновения из периферической крови в конце беременности.

На основании настоящей работы мы можем констатировать, что в зависимости от сдвигов в гормональном равновесии в организме во время беременности происходит понижение интенсивности гиперэргических реакций. Это зависит, по-видимому, от гиперфункции коры надпочечников, проявляющейся в связи с общей гормональной перестройкой при беременности.

О ЧАСТОТЕ МЕЛКИХ АНОМАЛИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

В. Л. Каселайд

Тартуский клинический родильный дом

В связи с расширением исследований пороков развития в последние годы возник целый ряд проблем в отношении частоты пороков развития и их диагностирования у новорожденных.

В литературе есть данные [1], что часто совместно с большими пороками развития встречаются мелкие отклонения от нормы, так называемые микроаномалии.

Если большие пороки развития имеют значение в социальном аспекте, то мелкие аномалии являются косметическими дефектами того или иного индивидуума. По данным авторов Marden, Smith, Mc Donald [1] мелкие аномалии часто указывают на более серьезные дефекты внутренних органов и нервной системы. Более того, часто в комплексе мелкие аномалии наблюдаются при определенных хромосомных болезнях [1, 2, 3].

Наиболее часто встречаются следующие мелкие аномалии: различные деформации головы (за исключением связанных с родами), эпикантус, гипертелоризм, пятнышки на радужной оболочке, низкое расположение ушей, слишком большая или слишком маленькая ушная раковина, отклонение ушей от перпендикулярной оси головы более чем на 20° , разворот или утолщение края ушной раковины, асимметрия расположения, формы и величины ушей, отсутствие мочки, добавочные козелки перед ухом, синдактилия II и III пальцев ног, обезьянья борозда и др.

При оценке мелких аномалий следует учитывать, что незначительные отклонения в форме ушей — легкий разворот края ушной раковины, небольшая деформация края ушной раковины и др. — считаются нормальным вариантом фенотипа и не относятся к мелким аномалиям.

В Тартуском клиническом родильном доме обследовано в отношении мелких аномалий 244 новорожденных. В весеннюю группу вошли 100 новорожденных от родителей эстонской национальности, проживающих в городе Тарту и родившихся в период с 16 марта по 24 апреля 1966 года. Во вторую осеннюю группу

вошло 144 новорожденных, родившихся в Тарту в период с 5 октября по 5 ноября 1966 года. Новорожденные исследовались подряд, без выборки. Для всех обследуемых составили генеалогические таблицы. Осмотр проводили на 4—8 день жизни.

В первой группе мелкие аномалии наблюдались у 17 детей, т. е. в 17% случаев, во второй группе — у 25 детей, т. е. в 17% случаев (таблица 1)

Таблица 1

О частоте аномалий у 244 новорожденных

Аномалии	Количество детей с аномалиями			%
	весной	осенью	всего	
Большие аномалии	1	2	3	1,2
Мелкие аномалии				
одна	14	22	36	14,7
две	3	2	5	2
три	—	—	—	—
четыре и больше	—	1	1	0,4
Всего мелких аномалий	17	25	42	17,2

Из таблицы видно, что одна мелкая аномалия встречается у 14,7% детей. Такой же процент отмечали Marden, Smith, Mc Donald [1] у 4412 обследованных детей.

Формы мелких аномалий представлены в таблице 2.

Таблица 2

Аномалии	Количество детей с аномалиями	%
Деформация края ушной раковины	14	5,6
Обезьянья борозда на одной ладони	13	5,2
Разворот края ушной раковины	10	4
Обезьянья борозда на обеих ладонях	3	1,3
Гипертелоризм	2	0,8
Добавочные козелки перед ухом	2	0,8
Отклонение ушей более чем на 20°	2	0,8
Низкое расположение ушей	1	0,4
Отсутствие мочки	1	0,4
Гемангиомы	1	0,4
Пятнышки на радужной оболочке	1	0,4

Из таблицы видно, что чаще всего встречаются деформация края ушей и обезьянья борозда на одной ладони.

Мелкие аномалии как по литературным данным [1, 2, 3], так и по нашим наблюдениям имеют значение при диагностике пороков развития внутренних органов и нервной системы. Хотя у 39 новорожденных с мелкими аномалиями мы не нашли больших дефектов, однако они нуждаются также в постоянных наблюдениях в детской консультации.

Можно привести следующие примеры из генеалогических таблиц.

1. Родильница О. Е., 22 года, II беременность, II роды. У новорожденного двусторонняя обезьянья борозда и разворот края ушной раковины. В родословной матери частые самопроизвольные аборт. Первый ребенок родился преждевременно и умер на второй день жизни.

2. Родильница О. В., 30 лет, II беременность, II роды. У новорожденного гипертелоризм и деформация ушной раковины. Предыдущий ребенок умер на 2 день жизни, отмечалась кистозная почка. Отец новорожденного страдал неврозом до и во время зачатия. Он находился на лечении в психиатрической клинике.

3. Родильница Н. В., 28 лет, I беременность, I роды. У новорожденного обезьянья борозда на правой ладони, добавочные козелки перед ухом. В родословной матери и отца пороков развития, наследственных болезней, алкоголизма и т. д. не выявлено.

Таким образом, из генеалогических таблиц мы не можем еще делать точных выводов о причинах аномалий. Возможно, что эти причины могут быть как генеалогического, так и иного происхождения. Исследования в этом направлении продолжаются.

Большие аномалии отмечались у 3 детей.

1. Расщепление губы и нёба у одного ребенка, у которого отмечена также мелкая аномалия — деформация края ушной раковины.

2. У второго ребенка наблюдался тяжелый порок сердца — отсутствие перегородки. У этого ребенка были 2 мелких аномалии — пятнышки на радужной оболочке и обезьянья борозда на одной ладони.

3. Мать Л. П., 26 лет, III беременность, II роды. I роды были преждевременными. Во время настоящей беременности у матери была нефропатия. У новорожденного много больших дефектов (*aplasia colli, cheliognatoschisis, spina bifida et meningocele regionis thoracis, dext rocardia, ren cystici, hydrocephalus*) и 4 мелких аномалии — гипертелоризм, низкое расположение ушей, отклонение ушей более чем на 20° отсутствие мочки. Ребенок умер. У новорожденного проведено исследование хромосом (врач Микельсаар А. из Центральной медицинской лаборатории ТГУ) и найдена хромосомная мозаика, 15% клеток имели добавочную хромосому или фрагмент — уточнить диагноз не удалось.

Таким образом, большие дефекты наблюдались у 1,2% детей. По данным авторов Marden, Smith, Mc Donald [1] большие дефекты имеются у 2% новорожденных.

Выводы

1. Большие аномалии, по нашим данным, встречаются у 1,2%, мелкие аномалии — у 17,2% новорожденных.

2. Из мелких аномалий чаще всего встречаются деформации ушей и обезьянья борозда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Marden, P. M., Smith, D. W., Mc Donald, M. J. The Journal of Pediatrics. 1964, 64, 3, 357—371.
2. Хромосомные болезни человека. Под ред. чл. корр. АМН СССР Е. Ф. Давиденковой. Медицина Ленинградское отделение, 1965.
3. Ward, H. W. The Journal of Pediatrics. 1964, 64, 5, 621—631.

MINOR ANOMALIES OF NEWBORNS

V. Kaselaid

Summary

244 newborn babies with minor anomaly were examined at the Tartu Obstetrical Clinic. It appeared that 1.2 per cent of all the newborn babies had major defects and 17.2 per cent minor anomaly.

The babies with major defects had also minor anomalies (1—4), one of these was due to chromosomal pathology. The most frequent minor anomalies are the deformity of the ears and simian face.

ЦИТОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА В ТЕЧЕНИЕ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА (НАЗОЦИТОГРАММА)

В. Б. Файнберг, А. А. Сярг, Х. Я. Васар

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ. Тартуский клинический роддом

Связь между функцией носа и женскими половыми органами известна давно. В коллективном руководстве по женским болезням [1] имеется специальная глава, написанная В. И. Воячек о соотношении между горлом, носом и ухом и заболеваниями женской половой сферы.

В этой главе описываются викарные кровотечения, так называемая «носовая дисменорея» Флисса, возможные инфекционные заболевания носа путем переноса заболевания из женской половой сферы руками или же путем распространения по кровеносному руслу.

Следует отметить, что в многотомном руководстве по акушерству и гинекологии 1964 г глава о связи между функцией носа и половой системой отсутствует. Нам кажется, что это результат известной недооценки существа вопроса.

В кратком руководстве по гинекологии Кобланка [2] этому вопросу посвящена сравнительно большая глава «Рефлекторные носовые невроты». В этой главе описаны клинические наблюдения, в которых гинекологические заболевания были излечены методом воздействия на перегородку носа (кокаинизация, электрокоагуляция). Приведены экспериментальные данные, указывающие на связь между функциями носа и развитием половых органов. Если у молодых крольчат экстирпировать нижнюю носовую раковину, то половые органы остаются у них в зародышевом состоянии на всю жизнь (рис. 1)

В руководстве «Гинекология» [3] имеется описание носовой альгодисменореи Флисса.

О викарных кровотечениях из носа имеются указания у Е. И. Кватера [4, 5, 6, 7]. Некоторые авторы рассматривают викарные кровотечения как проявление эндометриоза, но в недавно вышедшей монографии В. П. Баскакова [8] об эндометриозах описывается много разных побочных локализаций эндо-

метриоза (глаз, конечности и т. п.) а нос как локализация эндометриоза не упоминается.

В 1964 г. мы опубликовали две работы: о феномене папоротника из слизи носа доношенных новорожденных, и то же из слизи носа у рожениц [9, 10]. В обеих статьях мы указали, что феномен папоротника из слизи носа может играть такую же роль показателя насыщенности организма эстрогенами, как и тот же феномен из слизи шейки матки. Е. М. Вихляева [11] пишет: «У женщин, страдающих цервицитом, маточными кровотечениями, у девственниц можно пользоваться исследованиями мазков слизи из носа, в которых обнаруживаются идентичные варианты типов кристаллизации соответственно фазам менструального цикла».

Углубляя наши исследования по проблеме функциональной связи между носом и половыми органами мы решили ответить на вопрос: можно ли на основании изучения цитологии слизистой носа пользоваться назоцитогаммой как тестом определения гормонального профиля, вместо кольпоцитогаммы? Если ответ окажется положительный, то вместо влагалищных мазков можно будет брать мазки из носа, что значительно проще и доступнее у девочек и у лиц не живущих половой жизнью. Кроме того, при наличии воспалительных заболеваний влагалища и шейки матки влагалищными мазками в целях гормональной цитодиагностики пользоваться нельзя. В этих случаях нас могут выручить мазки из носа.

Интересно отметить, что в американской литературе мы нашли достаточно работ о феномене папоротника из слизи носа, о цитологии из слизистой полости рта. Кроме того, опубликовано ряд работ советских авторов [12, 13, 14, 15], указывающих на возможность пользоваться уроцитогаммами в целях функциональной диагностики в гинекологии. Работ же, в которых описывалась бы цитология слизистой носа, в доступной нам литературе мы найти не смогли.

Методика и обсуждение

У 21 женщины в возрасте от 24 до 36 лет мы брали мазки из носа и влагалища, 4—6 раз в течение менструального цикла. Для изучения мы старались отбирать (по анамнезу) женщин с двухфазным 28-дневным циклом. Мазки окрашивали по Докумову, гематоксилин-эозином по Мейпалу—Васар (модификация Енчева) [16], флюэро-хромом (акридин-оранжевым). Определяли феномен папоротника. Одновременно измеряли базальную температуру. При взятии мазков из влагалища обращали внимание на феномен зрачка и pH влагалищного секрета. При использовании люминесцентного микроскопа в целях оставления документации проводили цветное микрофотографирование. В ок-

рашенных мазках мы измеряли площадь ядра и площадь клетки, пользуясь рисовальным прибором Абэ. Зная увеличение микроскопа и увеличение рисовального прибора, мы могли определить истинную величину площади ядра и клетки в квадратных микронах. Полученные цифровые данные обработали математически, определяя \bar{x} — среднее арифметическое, $\pm m\bar{x}$ — ошибку среднего арифметического, $\pm s$ — стандартное отклонение и $\pm u$ — границы достоверности (при $p < 0,05$)

Четырех женщин пришлось исключить, так как у них выявился овуляторный цикл.

В литературе [17] в основу кариопикноза берутся клетки, диаметр ядер которых меньше 6 мк. Нам кажется, что этот показатель необходимо уточнить. Мы убедились, что площади клеток, содержащих ядра одной и той же величины (диаметром 6 мк и меньше), могут быть различной величины, и, наоборот, клетки с одинаковой площадью могут иметь различной величины ядра.

В цитологической диагностике рака женских половых органов, как указывают В. А. Мандельштам и Е. А. Свиндлер [18], ядерно-цитоплазматические соотношения широко дискутируются. Нам кажется, что ядерно-цитоплазматический индекс должен учитываться и при цитогормональной диагностике в акушерстве и гинекологии.

Если за пикнотическое ядро принимать ядро, имеющее в диаметре 6 мк и меньше, и если считать, что ядро имеет форму круга, то на основании формулы определения площади круга πr^2 площадь пикнотического ядра должна равняться 28,3 мк² и меньше.

В настоящей работе мы останавливаемся только на данных цитологии носа. В другой работе мы представим сравнительную оценку методов кольпо- и назоцитогрaмм.

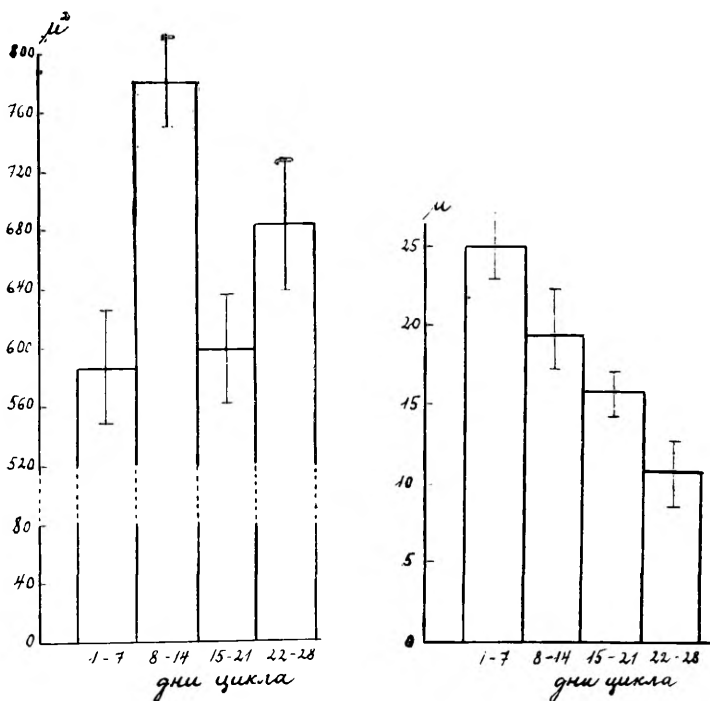
В назальных мазках имеются как цилиндрические клетки, так и клетки плоского эпителия. Последние располагаются в преддверии носа, и они интересовали нас больше, так как по своей форме они идентичны клеткам влагалишных мазков, только в 3—4 раза меньше по размерам.

В течение менструального цикла величина площади клеток плоского эпителия изменяется. В пролиферативной фазе их площадь постепенно увеличивается, достигая максимума к моменту овуляции; затем, в начале секреторной фазы она несколько уменьшается, с тем чтобы к моменту менструации вновь несколько увеличиться. Ядра клеток плоского эпителия в течение менструального цикла постепенно несколько уменьшаются. Данные статически достоверны (см. рис. 2)

Если пикнотические ядра оценивать так же, как и при изучении кольпоцитогрaмм, то все ядра оказываются пикнотическими (максимальная их площадь, как видно из рис. 2, равна 25,1 мк²). Но так как клетки плоского эпителия слизистой носа,

как указывалось выше, в 3—4 раза меньше клетки плоского эпителия влагалища, то оценка пикнотического ядра назоцитограммы должна быть иная.

Указанные соотношения мы можем отметить и на представленных микрофотографиях (рис. 3, 4, 5, 6, 7) На микрофотогра-



Р и с. 2. Мазки из слизистой носа. По горизонтали дни цикла, по вертикали площади в μ^2 ; а) площади клеток плоского эпителия; б) площади ядер клеток плоского эпителия.

фиях видна динамика изменения как площади клетки, так и площади ядра.

На основании нашего пока еще небольшого материала мы можем полагать, что назоцитограммой можно пользоваться в качестве цитогормонального теста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по женским болезням. Под ред. проф. Л. К. Кривского. Л., 1927, 166—172.
2. К о б л а н к. Краткое руководство по гинекологии. Берлин, 1923, 179—189.

3. Бодяжина В. И., Жмакин К. Н., Кватер Е. И., Малиновский М. С., Сыроватко Ф. А. Гинекология. М., 1957, 332.
4. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1961, 186—187.
5. Кватер Е. И. Советская медицина. 1962, 1, 77.
6. Мандельштам А. Э., Семиотика и диагностика женских болезней. Л., 1964, 521.
7. Петченко А. И. Гинекология. Киев, 1960, 143.
8. Баскаков В. П. Эндометриоз. Л., 1966.
9. Файнберг В. Б. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине VII. Тарту, 1964, 69.
10. Файнберг В. Б. Там же. Труды по медицине IX. Тарту, 1964, 303.
11. Вихляева Е. М. В кн.: Основы эндокринологической гинекологии. Под ред. К. Н. Жмакина. М., 1966, 119.
12. Вихляева Е. М. Там же, 115.
13. Златман А. Ф., Златман Б. Ф. Урология. 1959, 3, 37.
14. Бунина А. Т. Применение уроцитогаммы для целей функциональной диагностики в гинекологии. — Акуш. и гин., 1965, 3, 53.
15. Керакий Ю. Сравнительная оценка методов кольпо- и уроцитогамм. — Там же, 57.
16. Мейпалу.В., Васар Х. Здравоохранение Советской Эстонии. Таллин, 1966, 5, 357.
17. Арсеньева М. Г. Основы гормональной цитологической диагностики в гинекологии. Л., 1963, 47.
18. Мандельштам В. А., Свиндлер Е. А. Цитологическая диагностика рака женских органов. Л., 1966, 67.

DIE ZYTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG (NASOZYTOGRAMM) DES NASENSCHLEIMES WÄHREND DES MENSTRUATIONSZYKLUS

V. Fainberg, A. Särg, H. Vasar

Zusammenfassung

Die Verfasser untersuchten parallel die Ausstriche des Vaginalsekretes und die des Nasenschleimes bei 17 Frauen mit 2-phasigem Menstruationszyklus von 28 Tagen.

Die Präparate wurden mit Polychrom, Hämatoxylin-Eosin und Akridin-Orange gefärbt. Aus Präparaten mit Akridin-Orange wurden farbige Mikroaufnahmen hergestellt. Außerdem wurde die Basaltemperatur und pH des Vaginalsekretes bestimmt und die Farnblatt- und Pupillenphänomene beobachtet.

Die Oberfläche von Zellen und Kernen des Plattepithels wurde gemessen (mittels eines Zeichenapparates AbE). Das gewonnene Material wurde mit mathematischen Methoden erarbeitet. Es ergab sich, daß die Oberfläche der Zellen des Plattepithels sich während des Zyklus verändert. In der proliferativen Phase vergrößert sich die Oberfläche der Zellen ständig und erreicht ihr Maximum zum

Ovulationsmoment. Am Anfang der sekretorischen Phase vermindert sich die Oberfläche der Zellen, um sich zum Beginn der Menstruation wieder in geringem Maße zu vergrößern. In der Oberfläche der Zellkerne finden während des Menstruationszyklus mäßige Veränderungen statt.

Die Angaben wurden statistisch bewiesen und durch Mikroaufnahmen bestätigt.

Die Autoren empfehlen das Nasozytogramm als einen zytohormonalen Test.



Рис. 1. Половые органы взрослого кролика у которого в 6-недельном возрасте удалили нижнюю носовую раковину (Кобланк); а — опыт, б — контроль.



Рис. 4. Клетки плоского эпителия из слизистой носа. Восьмой день цикла. Клетки крупные. Увел. об. 40, ок. 10.



Рис. 6. Клетки плоского эпителия из слизистой носа. Двадцать первый день цикла. Клетки с завернутыми краями. Справа безядерная клетка.

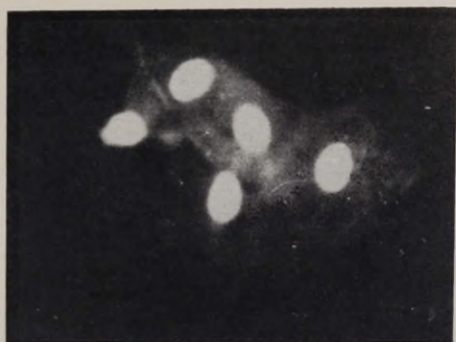


Рис. 3. Клетки плоского эпителия из слизистой носа. Первый день цикла. Увел. об. 40, ок. 10.

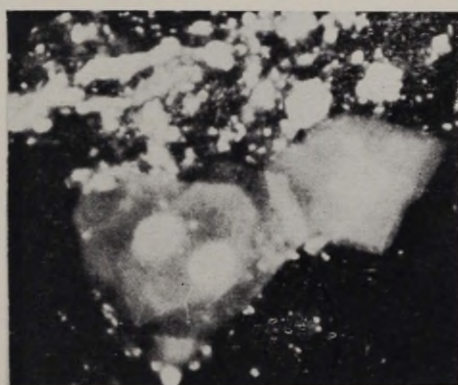


Рис. 5. Клетки плоского эпителия из слизистой носа. Шестнадцатый день цикла. Увел. об. 40, ок. 10.



Рис. 7. Клетки плоского эпителия из слизистой носа. Двадцать восьмой день цикла. В левом верхнем углу 2 клетки цилиндрического эпителия. В левом нижнем углу группа сплюснутых, ороговевших, безядерных клеток плоского эпителия. Увел. об. 40, ок. 10.

ВЫЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ОВАРИАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ОСНОВАНИИ ИЗУЧЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА ЭПИТЕЛИЯ ВЛАГАЛИЩНЫХ МАЗКОВ

К. Я. Гросс, А. А. Сярг

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом

Цитоплазма клеток многослойного эпителия влагалища содержит значительное количество гликогена. Известно, что уровень гликогена в эпителии влагалища непостоянный. Так, при нормальном менструальном цикле он находится на наивысшем уровне в период овуляции [1, 2, 3, 4]. В опытах с животными наблюдается наивысшее содержание гликогена в период эструса [1] или проэструса [5]. Имеются наблюдения, что количество гликогена зависит от возраста женщины и изменяется во время беременности [6]. При воспалении влагалища [3] наблюдается уменьшение количества гликогена в эпителиальных клетках. Считается, что количество гликогена в клетках эпителия влагалища находится в прямой зависимости от эстрогенного воздействия [2, 3, 7].

Известен ряд методов для определения гликогена в эпителии влагалищных мазков и для выявления эстрогенной активности. Одним из них является метод Мака [7, 8], по которому определяется содержание гликогена в влагалищных эпителиальных клетках на основании йодофильности гликогена. Несмотря на его доступность, этот метод сравнительно редко применяется. Нас интересовала ценность этого метода для ежедневной практической работы.

Исследовано динамически содержание гликогена в эпителии влагалища мазков у 65 женщин, всего изучено 368 препаратов. Одновременно все женщины измеряли базальную температуру. Среди обследованных у 14 наблюдался двухфазный нормальный менструальный цикл, у 51 — однофазный при наличии гипоменструального синдрома, первичной или вторичной аменореи различной этиологии. Возраст наблюдаемых женщин колебался от 18 до 39 лет.

Как указано выше, характерным для овуляторного цикла является наибольшее количество йодофильных клеток в периоде перехода пролиферативной фазы в секреторную. Мы наблюдали из 14 женщин с двухфазным циклом у 10 пик йодофильных клеток в период овуляции. Число йодофильных клеток в отдельные дни менструального цикла колебалось от 18 до 66%. В двух случаях на основании данных влагалищных мазков оказалось невозможным утверждать двухфазность цикла. Мы связываем это с недостаточным числом определений: у каждой женщины всего 5 препаратов. В двух случаях имел место цитолиз.

В группе женщин, в которой был диагностирован ановуляторный цикл, можно было наблюдать разный уровень эстрогенной активности. На основании количества йодофильных клеток мы разделили данные на 4 основные степени:

- I — йодофильных клеток до 10%.
- II — йодофильных клеток 11 — 30%.
- III — йодофильных клеток 31 — 50%.
- IV — йодофильных клеток более 50%.

Характерным для этих больных оказалась монотонность эстрогенной активности, т. е. при повторных обследованиях колебание количества йодофильных клеток было незначительным. Так, при динамическом изучении препаратов влагалищных мазков I степени можно было наблюдать у 6, II — у 10, III — у 4, III — у 22, III — IV — у 3 и IV степени — у 4 женщин. Первую и вторую степень мы рассматриваем как пониженную, IV — как повышенную эстрогенную активность. Таким образом при нарушении овариальной деятельности можно было наблюдать как гипо- так и гиперэстрогенные состояния.

В данной работе нас интересовало также, в какой мере данные полихромного окрашивания по методу Докумова [7] совпадают с определением йодофильности клеток по Маку.

Известно, что йодофильный и пикнотический индексы нарастают с повышением эстрогенной активности, являясь показателями последней [8, 9, 10, 11, 12]. Параллельно окрашивались 98 препаратов. Совпадение результатов было более ясным при сравнении пикнотического индекса с числом йодофильных клеток. По нашим данным, одновременно с нарастанием индекса йодофильности наблюдалось и повышение пикнотического индекса. Не в каждом случае данные совпадали. Однако средние данные индекса пикноза увеличивались в связи с повышением числа йодофильных клеток. Так, при I степени средний индекс пикноза равнялся 0; при II степени — $33,7 \pm 2,9$; при III степени — $44,3 \pm 4,3$ и при IV степени — $61,0 \pm 4,6$.

В ходе работы выяснилось, что для подтверждения овуляторного цикла, а также эстрогенной активности путем выявле-

ния йодофильности клеток оптимальным является изучение влагалищных мазков через каждые 2—3 дня, всего 10 препаратов. При гипоменструальном синдроме необходимо более длительное изучение. В каждом препарате следует считать не менее 300 клеток. Ошибочные данные получаются преимущественно в тех случаях, когда наблюдение кратковременное. Кроме того, данные могут быть ошибочными, если в препарате мало клеток или произошел частичный цитоллиз. По нашим материалам, при частичном цитоллизе в первую очередь уничтожаются йодофильные клетки.

Мы пришли к выводу, что изучение влагалищных мазков по методу Мака является доступным и ценным методом, который следует шире применять в качестве дополнительного метода для изучения овариальной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bargman, W. Histologie und mikroskopische anatomie des Menschen. 2. aufl. Stuttgart, 1956.
2. Даниахий Я. А. Ж. акушерства и женских болезней. 1930, 1, 18—25.
3. Дозорцева Г. Л. Здравоохранение Белоруссии. 1955, 11, 54—57.
4. Лесной С. К. Гормонотерапия в гинекологии и в акушерстве. М., 1960.
5. Tribby, C. L. Anat. Record. 1943, 86, 425—451.
6. Stoeckel, W. Stoeckels Lehrbuch der Gynak. 14. aufl. Leipzig, 1960.
7. Николов Н. С. Лабораторная функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964.
8. Zinser, H. K. Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie. Jena. 1957.
9. Арсеньева М. Г. Основы гормональной цитологической диагностики в гинекологии. Л., 1963.

OVARIELLENPATHOLOGIE AUF GRUND DES GLYKOGENINHALTS IM AUSSTRICHPRÄPARATE DES SCHEIDENEPITHEL

К. Gross, A. Särg

Zusammenfassung

Es wurden 65 Frauen dynamisch untersucht. 368 Ausstrichpräparate aus der Scheide wurden zum Feststellen des Glykogens mit Joddämpfen nach Mack und zur Kontrolle polychromisch nach Dokumow gefärbt. Bei ovulatorischem Zyklus war der Glykogenindex nach Mack während der Ovulation am höchsten. Bei anovulatorischem Zyklus war der Glykogenindex manchmal niedriger, manchmal höher.

Der Glykogenindex verringerte und vergrößerte sich parallel mit dem Pыкносеindex.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКОГЕНОВОГО ИНДЕКСА ВЛАГАЛИЩНЫХ МАЗКОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

К. Я. Гросс

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Республиканский Тартуский
противозобный диспансер, Тартуский клинический роддом

Эстрогенная активность при наличии патологии щитовидной железы рассматривалась многими авторами. Имеются наблюдения о понижении эстрогенной активности у женщин с эндемическим зобом [1, 2, 3].

Одним из показателей эстрогенной активности считается количество содержания гликогена эпителиальных клеток влагалищных мазков. Наиболее часто с этой целью определяется йодофильность клеток по Мак [4].

В настоящей работе определялась йодофильность эпителиальных клеток влагалищных мазков динамически у 98 женщин. Всего было изучено 603 препарата. Возраст наблюдаемых женщин был от 18 до 41 года. Все женщины измеряли длительное время базальную температуру.

Среди обследованных 10 женщин были практически здоровы, с нормальным бифазным менструальным циклом. Они служили контролем. У 36 женщин наблюдались нарушения менструальной функции в виде гипоменструального синдрома или аменореи различной этиологии, с исключением патологии щитовидной железы. Отклонения со стороны щитовидной железы были диагностированы у 52 женщин (гипертрофия железы без нарушения ее функции у 23, гипертиреоз у 23 и гипотиреоз у 6). Диагноз патологии щитовидной железы ставился в Республиканском Тартуском противозобном диспансере.

В настоящей работе мы отличали 4 основные степени активности на основании количества йодофильных клеток:

I —	йодофильных клеток до 10%
II —	„ от 11—30%
III —	„ от 31—50%
IV —	„ свыше 50%.

Первая и вторая степени рассматривались как пониженная, четвертая степень — как повышенная эстрогенная активность.

Известно, что при нормальном менструальном цикле гликогеновый индекс находится на наивысшем уровне в период овуляции. И в контрольной группе характерным было повышение числа йодофильных клеток в период перехода пролиферативной фазы в секреторную. В первой фазе гликогеновый индекс колебался в пределах от 17 до 44%, в дни пик достигал 60—72% (табл. 1) В этой группе во всех случаях в первой фазе мен-

Таблица 1

Гликогеновый индекс при бифазном менструальном цикле

Состояние щитовидной железы	Пределы гликогенового индекса	
	первая фаза	вторая фаза (пик)
Без изменения	17—44	60—72
Гипертрофия	18—38	56—81
Гипертиреоз	12—40	52—78

струального цикла степень эстрогенной активности была II или II—III, в дни пик — IV

Из 52 женщин, у которых были диагностированы изменения со стороны щитовидной железы, бифазный менструальный цикл имелся у 16. Овуляторный цикл был установлен на основании базальной температуры и цитологических исследований влагалищных мазков. Данные этой группы не отличались существенно от данных овуляторного менструального цикла у женщин контрольной группы.

У всех 36 женщин с нарушенным менструальным циклом без изменений со стороны щитовидной железы цикл оказался монофазным. Для этой группы характерной являлась монотонность гликогенового индекса при повторных исследованиях. Можно было наблюдать различные степени эстрогенной активности. Однако часто наблюдались случаи пониженной эстрогенной активности. У 18 женщин была установлена I, II или II—III степени активности (табл. 2).

Таблица 2

Степень эстрогенной активности при ановуляторном цикле

Состояние щитовидной железы	Степень активности						Всего
	I	II	II—III	III	III—IV	IV	
Без изменения	5	10	3	14	2	2	36
Гипертрофия	1	3	1	9		2	16
Гипертиреоз		2		9	2	2	15
Гипотиреоз		2		1	1	2	6

Монофазный менструальный цикл при гипертрофии щитовидной железы без нарушения ее функции был диагностирован у 16, при гипертиреозе у 15 и при гипотиреозе у 6 женщин. У них отмечалась также монотонность гликогенового индекса при повторных исследованиях. Наблюдались разные степени активно-

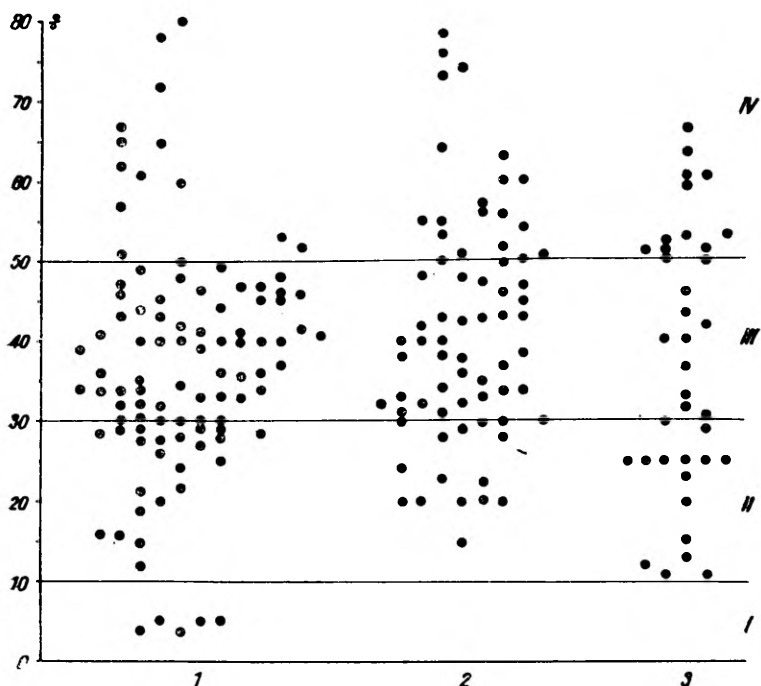


Рис. 1. Гликогеновый индекс при монофазном менструальном цикле (1 — щитовидная железа без изменений; 2 — гипертрофия щитовидной железы без нарушения функции; 3 — гипертиреоз; 4 — гипотиреоз).

сти. Однако при наличии изменения со стороны щитовидной железы превалировали III, III—IV или IV степень эстрогенной активности. Нас интересовала возможность отличить эстрогенную активность в отдельных наблюдаемых группах патологии щитовидной железы, но установить этого нам не удалось (рис. 1). На основании определения гликогенового индекса влагалищных мазков дефицит эстрогенов также не был характерен для этих больных.

Возникает вопрос, можно ли использовать установленные нами различные степени активности эстрогенов на основании йодофильности клеток? Как было указано выше, при нормальном цикле в первой фазе гликогеновый индекс соответствует II,

II—III степеням активности и в дни овуляции — IV степени. Исходя из последнего мы считаем обоснованным рассматривать индексы с 31—50% как среднюю эстрогенную активность. Однако для окончательных выводов необходимо провести параллельные исследования, т. е. одновременно определить и выделение эстрогенов.

В этом направлении наши исследования продолжаются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хавшанова Е. М. Акуш. и гинек. 1967, 1, 48—51.
2. Караева А. М. Мед. журнал Узбекистана. 1, 41—45, 1964.
3. Ренерт Л. В. Материалы VI Республиканской расширенной научно-практической конференции эндокринологов 8—10. IX 1966 г. в городе Тарту, 135—136.
4. Никонов Ч. С., Енчев Е. М., Ганев П. В., Докумов С. И., Вырбанов В. Г. Лабораторная функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964.

ÜBER DIE BEWERTUNG DES GLYKOGENINDEXES IN SCHEIDENAUSSTRICHEN BEI SCHILDDRÜSEN-PATHOLOGIE

K. Gross

Zusammenfassung

Bei 98 Patientinnen wurde der Glykogenindex in Scheidenausstrichen dynamisch bestimmt. In 52 Fällen diagnostizierte man Störungen der Schilddrüse: Hypertrophie bei 23, Hyperthyreoidismus bei 23 und Hypothyreoidismus bei 6 Patientinnen. Bei Patientinnen mit biphasigem Menstruationszyklus gab es keine Abweichungen von der Kontrollgruppe. Bei einphasigem Zyklustyp, begleitet von Schilddrüsenpathologie, dominierte die dritte bis vierte Reaktionsaktivität (III.—IV.) Nach diesen Angaben läßt sich für genannte Erkrankungen keine spezifische Verminderung in der Aktivität von Östrogenen feststellen.

ЦИТОГОРМОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

В. Э. Лийвранд, А. А. Сярг, М. Б. Ассор, М. В. Хауг

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ. Тартуский клинический роддом

Значение кольпоцитогормональной диагностики возрастает в связи с внедрением в практику применения стероидных гормонов. Так как гормональная терапия требует строгого цитологического контроля, то отсутствие ее может привести к целому ряду нежелательных осложнений.

Stocard, Papanicolaou [1] и другие авторы показали, что циклические изменения гормональной активности яичников и экзогенно принятые стероидные гормоны вызывают морфологические и функциональные изменения в эпителии влагалища, соответствующие изменениям в эндометрии.

Schmitt (цит. по Арсеньевой [2]) разделил основные цитогормональные реакции влагалища на четыре группы, что принято и в настоящей работе.

Под влиянием эстрогенной стимуляции происходит «созревание» клеток, возникает карниопикноз [2]. Papanicolaou [3] первый указал на связь между наличием больших поверхностных эпителиальных клеток с маленькими ядрами и эстрогенным влиянием. Для характеристики этой связи пользуются карниопикнотическим индексом.

В зависимости от кислотности влагалищной среды и содержания гликогена цитоплазма эпителиальных клеток окрашивается в разные тона. Эстрогенная стимуляция повышает количество эозинофильных эпителиальных клеток, для характеристики чего пользуются эозинофильным индексом. Раздельное расположение клеток указывает на стимуляцию эстрогенами, расположение группами — на пониженное действие эстрогенной стимуляции [5].

Цитолиз эпителиальных клеток встречается [2, 5]

1) при повышении кислотности влагалищного секрета и при I—II степенях чистоты,

2) если отсутствует эстрогенная стимуляция. При экзогенном введении эстрогенов клетки в большинстве расположены раздельно и окрашиваются в разные тона [2]

3) при выраженном кольпите

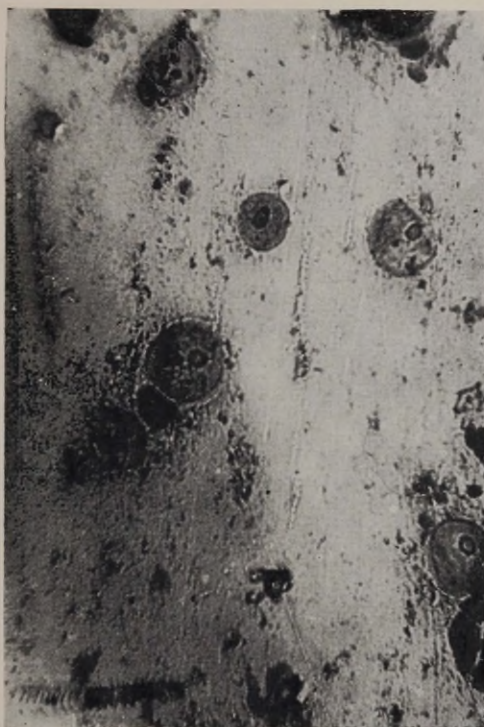


Рис. 1. Влагалищный мазок до лечения. Цитологическая реакция I.

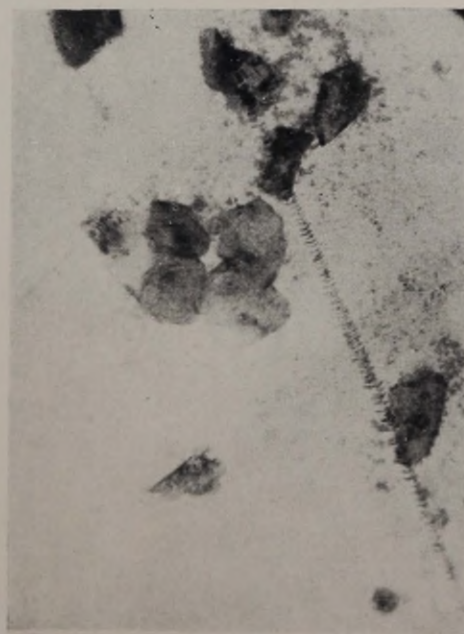
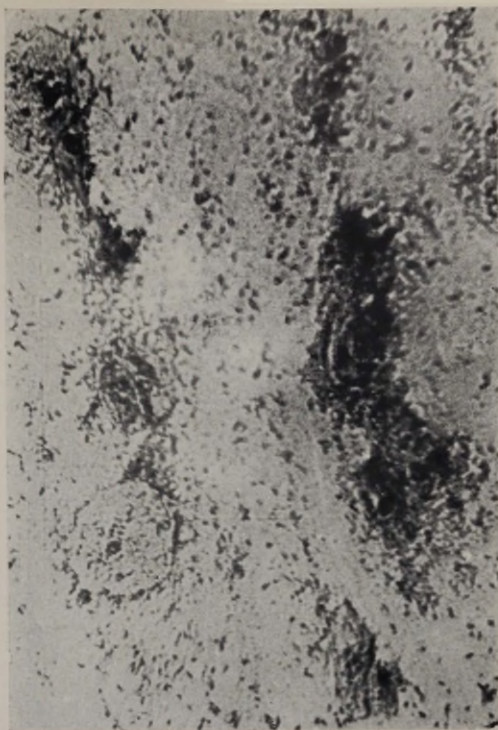


Рис. 2. Влагалищный мазок той же пациентки после 10-дневного лечения метилтестостероном. Цитологическая реакция III.



Р и с. 3. Влагалищный мазок до лечения. Цитологическая реакция III—IV. Много палочек Дедерлейна.



Р и с. 4. Влагалищный мазок той же пациентки после 10-дневного лечения прогестероном. Цитологическая реакция III.



Рис. 5. Влагалищный мазок до лечения. Цитологическая реакция III—IV.

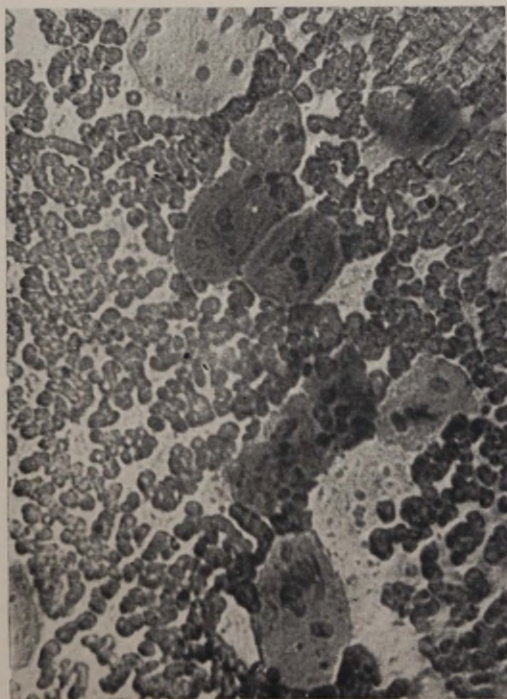


Рис. 6. Влагалищный мазок той же пациентки после 6-дневного лечения синэстролом. Цитологическая реакция III—IV. Много эритроцитов.

При введении прогестерона эпителиальные клетки расположены пластами, появляются промежуточные клетки [2]. При введении андрогенов мазки состоят из промежуточных клеток, клетки расположены раздельно [2].

При *metropathia haemorrhagica* разные авторы отмечают в интервалах кровотечения в основном эстрогенный тип эпителиальных клеток слизистой оболочки влагалища. По данным М. Г. Арсеньевой [2], эстрогенный тип бывает и в климаксе, а по данным Савченко (цит. по Арсеньевой [2]), — в первые два года менопаузы.

Целью нашей работы является изучение кольпоцитогаммы при функциональных маточных кровотечениях в зависимости от гормональной терапии.

Методика

Мазки с помощью зеркала брали из бокового свода влагалища; один перед лечением, а затем через каждые 2—3 дня во время лечения. Мазки окрашивались полихромным методом по Енчеву [6] и метиленовым синим. В каждой мазке подсчитывали 200 эпителиальных клеток, составляли цитогаммы, цитогормональную реакцию, степень чистоты, эозинофильный и кариопикнотический индексы.

Результаты

Всего под наблюдением находилось 59 женщин. Сделано 325 препаратов (из них 200 окрашено метиленовым синим, 125 — полихромно) Клинические диагнозы: *metropathia haemorrhagica* — у 41, *polyps endometrii* — у 7, *myoma uteri* — у 6, *endometritis* — у 5 женщин.

Больше всего кровотечения наблюдались у 5 пациенток в возрасте от 40 до 44 лет и у 35 пациенток в возрасте от 45 до 55 лет с диагнозом *metropathia haemorrhagica*. У 25 женщин мы наблюдали чаще всего III и IV реакцию, из них у 16 поставлен диагноз *metropathia haemorrhagica*. III реакция была у 16, IV—III — у 5 женщин. Из 41 женщины с диагнозом *metropathia haemorrhagica* 19 получали гормональную терапию, 3 — электростимуляцию шейки матки [4] и 19 — симптоматическое лечение. Андрогенами лечили 11 больных. Кровотечение прекратилось в среднем через 4 дня после начала терапии (рис. 1 и 2) У 6 пациенток перед лечением была III—IV реакция, которая к концу терапии перешла в III. У тех женщин, у которых сначала была II—III и I—II реакции, мы наблюдали повышение до III реакции. Кариопикнотический индекс перед лечением составлял 33%, а к концу лечения достигал 27%. Эозинофильный индекс составлял 19%, после лечения — 17%.

Эстрогенами лечили 5 пациенток с диагнозом metrorrhagia haemorrhagica. Перед лечением у 4 пациенток была III—IV и у одной III реакция. К концу лечения цитогормональная реакция оставалась на том же уровне или достигала IV реакции (рис. 5 и 6). Эозинофильный индекс был перед лечением 14%, а затем поднялся до 53%. Кровотечение закончилось на третий день.

Прогестероном лечили 3 пациенток с III—IV реакцией, которая падала до III реакции (рис. 3 и 4). Карио-пикнотический индекс был 64%, а после лечения — 33%. Эозинофильный индекс равнялся 31% и достигал после лечения 21%. Кровотечение закончилось на 7 день.

Симптоматически лечили 19 пациенток. Кровотечение закончилось в среднем на 12 день после начала лечения. В 14 случаях цитогормональная реакция оставалась к концу лечения без изменений.

Выводы

1. При функциональных маточных кровотечениях больше всего мы наблюдали III—IV реакцию, которая говорит о насыщенности организма эстрогенами.

2. У пациенток, которых лечили андрогенами, наблюдалась III цитогормональная реакция. При лечении эстрогенами реакция оставалась III—IV или переходила в IV реакцию. При лечении прогестероном III—IV реакция переходила в III реакцию. При симптоматическом лечении нами изменений не отмечено.

3. Эозинофильный и карио-пикнотический индексы падали при лечении прогестероном и андрогенами, повышались при лечении эстрогенами и не изменялись при симптоматическом лечении.

4. В результате гормонотерапии кровотечение прекращается в среднем на четвертый-пятый день после начала лечения, в случае негормональной терапии — только на 12 день.

5. При функциональных маточных кровотечениях необходимо шире использовать гормональную терапию. Для контроля за эффективностью лечения нужно изучать кольпоцитогаммы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Paranicolaou, G. N., Stocard, G. R. Amer. J. Anat. 1917, vol. 22, 225—283.
2. Арсеньева М. Г. Основы гормональной цитологической диагностики в гинекологии. Медицина, Л., 1963.
3. Paranicolaou, G. M. Am. J. Anat. 1933, vol. 52, 519—637
4. Давыдов С. Н., Акуш. и гин. 1963, 4, 33—38.
5. Zinzer, H. K. Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie. II Auflage. Jena, 1957.
6. Entschew, E. M. Zbl. Gynäkol. 1963, 85, 28, 10008—1011.

ZYTOLOGISCHE DIAGNOSTIK BEI FUNKTIONELLEN BLUTUNGEN DER GEBÄRMUTTER

V. Liivrand, A. Särg, M. Assor, M. Haug

Zusammenfassung

Es wurden 59 Frauen zytologisch untersucht, darunter 41 Frauen mit der Diagnose Metropathia haemorrhagica.

Die Vaginalausstrichspräparate aus dem hinteren Scheidengewölbe wurden mit Methylenblau und polychromisch nach Entschew gefärbt. Die zytohormonelle Reaktion, der Eosinophilieindex und Pyknoseindex verminderten sich mit Androgenen und bei der Progesterontherapie, die Blutung hörte am 4 Tage auf.

Bei Oestrogentherapie erhöhten sich der Eosinophilieindex und der Pyknoseindex. Bei symptomatischer Therapie hörte die Blutung nur am 12 Tage auf.

ОБ ОШИБКАХ В ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

У. Я. Подар, М. Л. Мазер

Кафедра патологической анатомии ТГУ

До настоящего времени основой ранней диагностики рака шейки матки является гистологическое исследование. Почти все авторы, более подробно рассматривавшие морфологию рака шейки матки, указывают на трудности гистологической диагностики [1, 2, 3, 4, 5, 6 и др.]. Зачастую затруднение представляет различение рака от процесса эпидермизации (возмещения цилиндрического эпителия многослойным плоским) при заживлении псевдоэрозий и на полипах.

При выяснении частоты заболевания и результатов лечения рака шейки матки по архивным материалам Тартуского онкологического диспансера за 1948—1962 гг. возникло сомнение относительно принадлежности части случаев к раку: 1) когда не имелось данных о проведении или результатах гистологического исследования; 2) когда этот результат оказывался скромным или сомнительным (*status praecancerosus*, *carcinoma incipiens* [довольно часто под вопросом] и др.); 3) когда только при помощи лучевой терапии у больных на II или III стадиях были достигнуты хорошие стойкие результаты. Соответствующих случаев было всего 104. В 80 из них удалось найти архивные гистологические препараты и проверить диагноз. В остальных случаях гистологическое исследование или не проводилось, или же не удалось выяснить ни места, ни времени проведения такого исследования, вследствие чего разыскание препаратов оказалось невозможным. На основании вышеуказанного, ниже мы рассматриваем только случаи гипердиагностики рака шейки матки.

При просмотре гистологических препаратов диагноз рака подтвердился в 54 случаях, а в 26 рака обнаружено не было. Таким образом, следует констатировать, что 26 женщин на основании ошибочного гистологического диагноза были причислены к группе раковых больных и напрасно подвергались лечебным мероприятиям, отчасти радикальным. 11 из них были под-

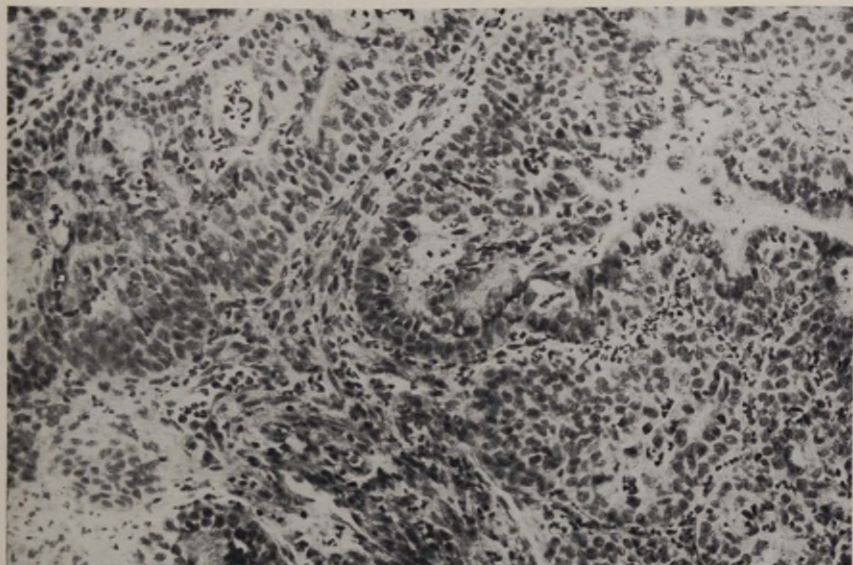


Рис. 1. С. Н., 40 лет. Псевдоэрозия в стадии заживления. Беспокойная картина при эпидермизации желез, вызвавшая подозрение на наличие рака. Ван Гизон. Увел. 190 \times .

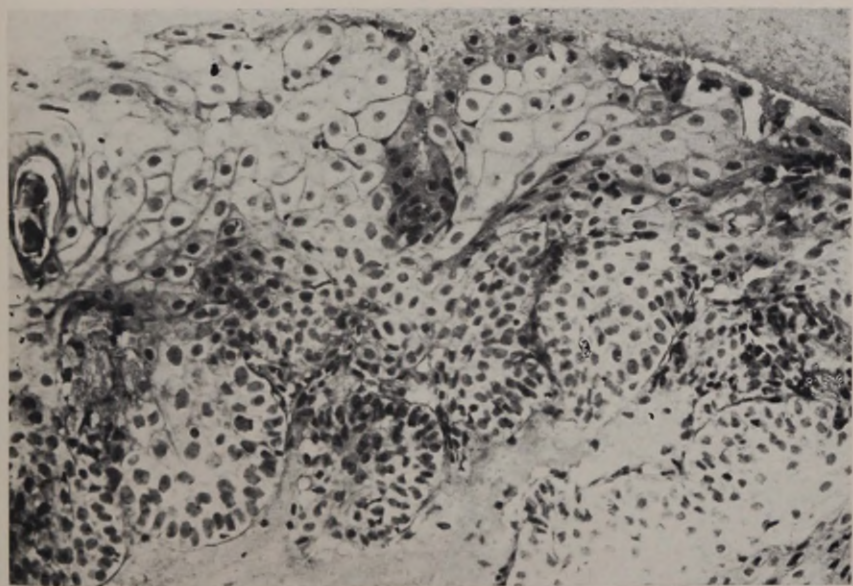


Рис. 2. М. И. 47 лет. Псевдоэрозия в стадии заживления. Изолированные полоски многослойного плоского эпителия со слабым атипизмом без подлежащей ткани, вызвавшие подозрение на наличие злокачественного процесса. Ван Гизон. Увел. 190 \times .

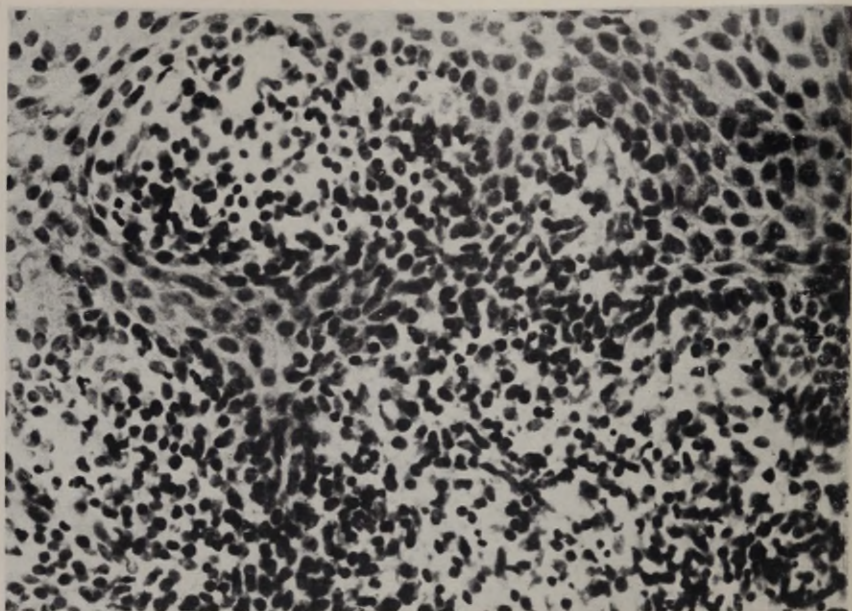


Рис. 3. А. К., 49 лет. Псевдоэрозия в стадии заживления. Тяжи многослойного плоского эпителия, напоминающие вследствие тангирования инфильтрирующий рост. Ван Гизон. Увел. 285 X.

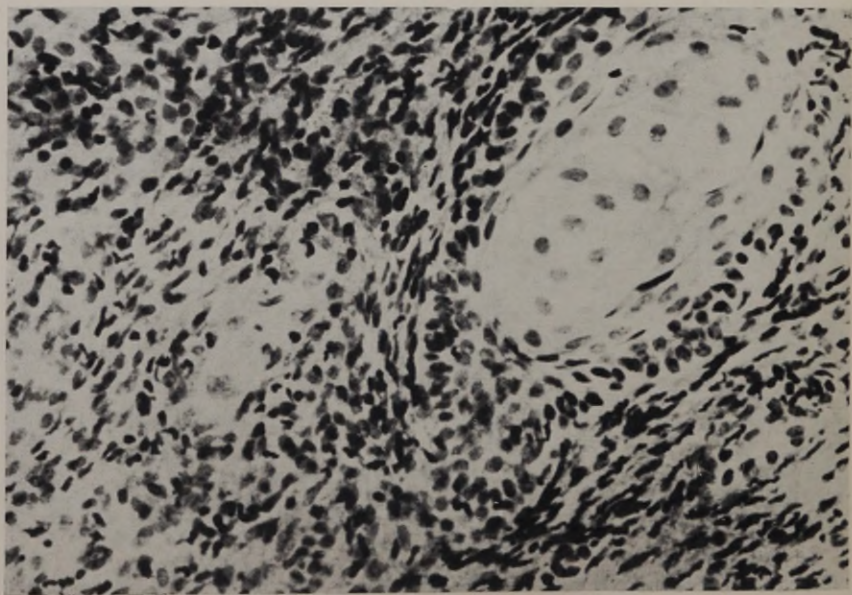


Рис. 4. Тот же случай, что на рис. 3. Косой срез. Очаги многослойного плоского эпителия в строме, напоминающие рак. Ван Гизон. Увел. 285 X.

вергнуты комбинированному лечению (радикальная операция и облучение) 13 — только лучевой терапии. Одна больная (диагноз рака поставлен в 1949 г.) отказалась от терапии и живет до сих пор. У 1 больной нет данных о применении лечения. Клинически 25 больных были причислены к I стадии, 1 — ко II стадии раковой болезни. Очевидно, что такие случаи могут вызвать ошибочные выводы при выяснении результатов лечения рака (вышеупомянутые 26 случаев составляют 5,9% всех случаев рака шейки матки, диагностированных в течение 1948—1962 гг.).

Причиной ошибочного гистологического диагноза обычно являлось неправильное толкование процесса эпидермизации при заживлении псевдоэрозий, в частности в связи с легкими формами атипизма многослойного плоского эпителия (микрофото 1, 2, 3, 4). К этой группе относилось 24 случая из 26. Часто диагностические трудности были вызваны эпидермизацией желез. Микроскопическая картина может напоминать рак особенно при тангировании срезов, что почти неизбежно при приготовлении препаратов из маленьких кусочков. Это наблюдалось и в нескольких наших случаях. В одном случае причиной ошибочного диагноза оказалась эпидермизация полипа, в другом — плоскоклеточная папиллома шейки матки. Следует отметить, что в нескольких случаях мы имели дело с очень маленькими тканевыми кусочками или с разбросанностью тканевых элементов вследствие разрушения пробного кусочка.

Ошибки гистологической диагностики, без сомнения, обусловлены отчасти тем обстоятельством, что в течение довольно продолжительного срока наблюдения произошли значительные изменения в вопросах оценки эпителиального атипизма и преинвазивного рака шейки матки. Следует также указать, что в г. Тарту гистологической диагностикой занимались различные патологоанатомы с неодинаковой квалификацией. Кроме того, в 7 случаях из вышеупомянутых 26 причиной причисления больных к раковым можно считать излишнее усердие клиницистов. У этих больных гистологический диагноз был сомнительно оформлен, в большей части случаев: предраковое состояние (начинающийся рак?). Такие диагнозы требуют более подробного клинического или повторного микроскопического исследования перед направлением больных на лечение, которое, однако, проведено не было.

Известный немецкий гинеколог R. Meyer [5] отмечал в 1930 г., что ошибочное толкование процесса эпидермизации обуславливает во всем мире излишнее удаление многих маток. Райчев и соавторы [6] указывали еще в 1962 г., что им приходилось очень часто констатировать указанную ошибку в материалах, присылаемых на консультацию. Авторы признавали, что нередко они сами могли бы допустить подобную ошибку, веду-

шую к неприятным и фатальным последствиям. Таким образом, рассматриваемый вопрос не потерял актуальности до настоящего времени.

В диагностике пробных кусочков шейки матки главная роль, несомненно, принадлежит патологоанатому. Но все же необходимо учитывать, что основания для результата гистологического исследования даются уже клиникой. Widy-Wirski и соавторы [4] правильно отмечали, что результат гистологического исследования зависит от умелого выбора гинекологом места и техники проведения биопсии, а также что при помощи инструмента, напоминающего конхотома, не всегда удается получить пробный кусочек с достаточным количеством стромы под эпителием, тогда как это особенно важно в случаях нахождения процесса на границе злокачественности.

В итоге следует констатировать, что и в г. Тарту имела место гистологическая гипердиагностика рака шейки матки с последствиями, вытекающими из неправильного диагноза. Подавляющее большинство диагностических ошибок было обусловлено неправильным толкованием процесса эпидермизации при заживлении псевдоэрозий. Основой снижения количества таких ошибочных диагнозов может быть повышение квалификации патологоанатомов и налаживание более тесного сотрудничества с клиникой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Улезко-Строганова К. П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. М.—Л., 1939.
2. Петрова Е. Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. М., 1959.
3. Железнов Б. И. Кисты и опухоли женских половых органов. — Многотомное руководство по патологической анатомии, т. VII. М., 1964, 574—644.
4. Widy-Wirski, F., Szamborski, J., Szymanska, K. Рак шейки матки и задачи массовой профилактики. Варшава, 1962.
5. Meyer, R. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, F. Henke, O. Lubarsch. Bd. VII, T. 1. Berlin, 1930.
6. Райчев Р., Крыстев Б., Андреев В., Стратев И. Ошибки диагностики и лечения злокачественных опухолей. София, 1964.

ÜBER DIE IRRTÜMER DER HISTOLOGISCHEN DIAGNOSTIK DES CARCINOMA COLLI UTERI

U. Podar, M. Maser

Zusammenfassung

Es wurde bei der Aufklärung der Behandlungsergebnisse des Carcinoma colli uteri von 1948 bis 1962 festgestellt, daß in 5,9% der Fälle ein hyperdiagnostischer Fehler begangen war. Die überwiegende Mehrzahl solcher Fälle war durch Mißdeutung des Epidermisierungsprozesses bei der Heilung der Erosionen bedingt. Als Möglichkeiten für die Verminderung der Irrtümer werden die Erhöhung der Qualifikation der Pathologen und eine engere Zusammenarbeit mit der Klinik angesehen.

О ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СВЯЗИ ЯИЧНИКОВ С КОРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ И О РАВНОВЕСИИ МИНЕРАЛОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

В. Э. Лийвранд

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ и Тартуский клинический роддом

В наше время существует точка зрения, что функциональные маточные кровотечения вызываются расстройством нейрогуморальной корреляции менструального цикла — плюригландулярным расстройством функции гипофиза, яичников и надпочечников. По данным советской и зарубежной литературы в последние годы в вопросах, относящихся к области этиологии, патогенеза и лечения функциональных кровотечений, все больше стали уделять внимания взаимным нейро-гормональным отношениям гипофиза, яичников и надпочечников. Кора надпочечников считается третьей гонадой, и существует мнение, что яичники и кора надпочечников имеют способность, в известных функциях, хотя бы частично заменять друг друга. Действие кортикоидных гормонов менее специфическое, чем половых гормонов, но при помощи первых можно воздействовать на нарушения менструального цикла, обусловленные дисфункцией яичников.

Несмотря на то, что интерес к изучению взаимосвязей яичников и надпочечников значительно оживился, названная проблема содержит еще много нерешенных вопросов. Исследование выделения нейтральных 17-кетостероидов и введение кортизона являются факторами, дающими возможность определить влияние надпочечников на функциональные маточные кровотечения. Целью настоящей работы было изучение функционального состояния коры надпочечников, функциональной связи яичников и коры надпочечников и равновесия минералов в сыворотке крови при функциональных маточных кровотечениях.

Контингент больных состоял из 40 женщин, находившихся по поводу функциональных маточных кровотечений в 1961—1963 гг. на лечении в Тартуском клиническом роддоме. По возрасту они распределялись следующим образом: 31—40 лет —

7 больных, 41—50 лет — 24 больных и 51—55 лет — 9 больных. Продолжительность кровотечения была у 8 больных 2 недели, у 6 — 3 недели, у 10 — 4 недели, у 4 — 5 недель, у 7 — 6 недель, у 4 — 2 месяца и у 1 — 3 месяца. Беременность отрицали 4 женщины, только аборт имелись у 7, только роды — у 19 женщин, аборт и роды — у 10 женщин. У всех больных была проведена пробная абразия внутренней полости матки, причем в 24 случаях была установлена glandулярная гиперплазия, в 5 — гиперплазия и в 11 случаях — пролиферационная фаза.

16 женщин отрицали гинекологические заболевания в прошлом, 19 женщин болели раньше цервицитом, 8 аднекситом, 4 трихомонозным кольпитом и две женщины перенесли операцию по поводу кисты яичника. Гинекологический статус был без патологии у 20 женщин, небольшое увеличение матки установлено у 14 женщин и воспалительные изменения в придатках матки — у 6 женщин.

В качестве показателя функции коры надпочечников использовалось суточное выделение 17-кетостероидов, ибо количество 17-кетостероидов, выделяемых яичниками, по мнению большинства авторов, настолько незначительно, что его можно практически не учитывать. Дисфункция яичников, в особенности насыщение организма эстрогенными гормонами, оценивалась на основе цитологической картины секрета влагалища. Поскольку исследования проводились в фазе кровотечения, то в качестве показателей нельзя было использовать арборизацию цервикальной слизи (феномен папоротника).

Выделение 17-кетостероидов с мочой определялось по методу, описанному Я. М. Милославским [4]. По данным этого автора, нормальным количеством суточного выделения нейтральных 17-кетостероидов считается 7,7—22,0 мг. К этим цифрам приближаются и данные других авторов. В литературе имеются также некоторые сведения о выделении 17-кетостероидов при функциональных маточных кровотечениях, но мнения и данные разных авторов здесь расходятся. Н. С. Эйбер [1] отмечал нормальные количества в пределах 7,62—17,34 мг. По данным И. К. Якубова [18] суточное выделение 17-кетостероидов было при функциональных кровотечениях нормальным. По А. М. Фой [6] выделение 17-кетостероидов колеблется незначительно, независимо от степени интенсивности кровотечения. Напротив, Р. А. Ломова [3] нашла, что выделение 17-кетостероидов в большинстве случаев было пониженным, со средним количеством 6,64 мг. А. С. Лесакова [2] установила в фазе аменореи нормальные показатели, в фазе кровотечения низкие, со средним показателем 5,9 мг. В противоположность предыдущим, F Jayle и F Veyrin-Forgier [7] отмечают при функциональных маточных кровотечениях в каждом третьем случае увеличенное выделение 17-кетостерои-

дов и придерживаются мнения, что 17-кетостероиды оказывают отрицательное воздействие на функцию желтого тела, результатом чего является недостаточная продукция прогестерона.

У исследованных нами 40 больных с функциональным маточным кровотечением суточное выделение 17-кетостероидов до лечения колебалось в пределах от 10,5 до 34,3 мг, со средним показателем $20,4 \pm 0,8$ мг. У 27 больных показатели были в норме, а у 13 больных выделение 17-кетостероидов оказалось повышенным. Показатели ниже нормы не отмечались. Таким образом, наши данные совпадают с данными F Jayle и F Veugip-Fogger [7], которые также отмечали у третьей части исследованных больных, страдающих функциональным маточным кровотечением, увеличение количества 17-кетостероидов. Между продолжительностью кровотечений и количеством выделяемых в суточной моче 17-кетостероидов никакой связи не наблюдалось.

Для определения цитогормональной реакции влагалища препараты окрашивались раствором гемотоксилин-эозина по методу Е. Н. Петровой [5]. У обследованных больных с функциональным маточным кровотечением в 28 случаях отмечалась IV и в 12 случаях III реакция. Следовательно, на основе цитологической картины влагалища в большинстве случаев наблюдался избыток эстрогенов. Связи между выделением 17-кетостероидов в суточной моче и цитогормональной реакцией влагалища не было установлено.

Содержание натрия, калия и кальция в сыворотке крови определялось при помощи ацетиленовым пламенным фотометром. В равновесии минералов организма при функциональных маточных кровотечениях существенных сдвигов не отмечалось. Содержание натрия в сыворотке крови колебалось в пределах 305—338 мг % со средним показателем $317 \pm 5,4$ мг %, калия — в пределах 18,3—23,5 мг %, средний показатель $20,7 \pm 0,9$ мг %, кальция — в пределах 9,1—11,4 мг % со средним показателем $9,9 \pm 0,4$ мг %, что соответствует норме.

В итоге можно сказать, что у третьей части больных с функциональным маточным кровотечением суточное выделение нейтральных 17-кетостероидов в моче было повышено. У остальных показатели были в норме, причем многие приближались к высшему пределу нормы. Эти наблюдения при функциональных маточных кровотечениях указывают на гиперфункцию коры надпочечников и свидетельствуют о наличии какой-то связи между корой надпочечников и деятельностью яичников. Следовательно, лечение функциональных маточных кровотечений кортикоидными гормонами должно быть эффективным, что подтверждается нашими исследованиями [9].

ЛИТЕРАТУРА

1. Эйбер Н. С. Акуш. и гин. 1958, 4, 84—87.
2. Лесакова А. С. Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960.
3. Ломова Р. А. Акуш. и гин. 1958, 4, 80—82.
4. Милославский Я. М. Клин. мед. 1952, 3, 67—71.
5. Петрова Е. Н. Новости медицины, вып. 16. — Вопр. акуш. и гин. М., 1950, 11—15.
6. Фой А. М. Материалы X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. 1957.
7. Jayle, F., Veyrin Forrer, F. Compte rendus de la société française de gynécologie. 1957, 5, 173—180.
8. Jakubov, J. K. Zbl. Gynäk. 1959, 81, 52, 2076—2083.
9. Lilvrand, V. E. TRÜ Toimetised. Arstiteaduslikke töid IX. 1964, 316—321.

ÜBER DEN FUNKTIONELLEN ZUSAMMENHANG DER OVARIIEN MIT DER NEBENNIERENRINDE UND ÜBER DAS GLEICHGEWICHT DER MINERALE IM BLUTSERUM BEI FUNKTIONELLEN BLUTUNGEN DER GEBÄRMUTTER

V. Lilvrand

Zusammenfassung

40 Kranken mit funktionellen Gebärmutterblutungen wurden untersucht. Die beobachtete zytohormonelle Reaktion der Vagina (IV Reaktionstyp) wies einen Hyperoestrogenismus auf. Verschiebungen im Gleichgewicht des Mineralhaushaltes konnte man nicht feststellen. Bei einem Drittel der Kranken war die Ausscheidung der neutralen 17-Ketosteroide im 24-Stunden Harn erhöht. Bei den übrigen Kranken wurde die Ausscheidung der 17-Ketosteroide normal gefunden, bei der Mehrzahl lagen die Werte an der oberen Grenze der Norm. Diese Resultate können durch eine Hyperfunktion der Nebennierenrinde bedingt sein. Daraus kann man folgern, daß die Behandlung funktioneller Gebärmutterblutungen mit Kortikoidhormonen effektiv ist, was auch mit unseren Resultaten und Literaturangaben übereinstimmt.

О ПРИМЕНЕНИИ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГИПОФИЗАРНЫХ ГОНАДОТРОПИНОВ В МОЧЕ ПУТЕМ ОСАЖДЕНИЯ ТАННИНОВОЙ КИСЛОТОЙ

К. Я. Гросс, Я. Т. Илометс, Т. А. Вельдре

Кафедра акушерства и гинекологии, кафедра органической химии
и вычислительный центр ТГУ

Изучение гонадотропной функции гипофиза необходимо при ряде эндокринологических заболеваний, в том числе и при нарушениях овариальной деятельности. До сегодняшнего дня эта проблема не разрешена. Обычно ограничиваются определением выделения суммарных гонадотропинов в моче, так как выявление фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормона является сложным и не всегда доступным.

Известны многочисленные методы экстрагирования гонадотропинов из мочи небеременных женщин в репродуктивном возрасте. Широко применяется адсорбция на каолине в разных модификациях [1, 2, 9, 12]. Известны методы осаждения с танниновой кислотой [5, 6, 11], методы ультрафильтрации [14].

Нами был применен метод осаждения с танниновой кислотой по методу Йонсена [6]. В использование этого метода нами были внесены небольшие изменения. При осаждении гонадотропинов автор метода использовал одновременно с танниновой кислотой также *hyflo-supercel*. Нами вместо последнего применялась целлюлозная масса после особой обработки.

Количественное определение выделения суммарных гонадотропных гормонов проводилось путем биологического тестирования. Тест-объектом являлись инфантильные беспородные самки белых мышей весов 7—9 г.

Известно, что гонадотропины вызывают в яичниках определенные морфологические и функциональные изменения, стимулирующие рост матки. На основании увеличения веса матки белых мышей можно определить количество выделения изучаемого гормона. По данным литературы вес матки неполовозрелых инфантильных мышей является сравнительно стабильным, с незначительными колебаниями [6, 9, 12]. В наших наблю-

дениях вес матки подопытных мышей весом 7—9 г был в пределах от 5 до 6 мг, в среднем 5,3 мг.

Полученный вышеописанным методом сухой осадок растворялся в 0,1 М борат-буфере обычно в расчете 100 мл изучаемой мочи на миллилитр растворителя. Применялись разведения от 1:3 до 1:16, в зависимости от предполагаемого содержания гонадотропинов. Для одного разведения использовалось 4 мыши, каждая из них получала неизвестный раствор в количестве 0,5 мл подкожно, всего 5 раз в течение 48 часов. Через 48 часов после последней инъекции мышей убивали эфиром. Вскрывали матку, высушив ее предварительно на фильтровальной бумаге, и взвешивали на торзионных весах.

Выявление количества гонадотропинов проводилось на основании стандарта. Последний был приготовлен из мочи женщины, находящейся в менопаузе. Известно, что выделение гонадотропных гормонов в этот период увеличивается [5, 8, 10], в связи с чем, как правило, пользуются стандартом гипофизарных гонадотропинов, полученных из мочи женщин, находящихся в менопаузе [1, 3, 6, 9]. Изготовленный нами стандарт специальной обработке, в целях повышения биологической активности, не подвергался. Один миллиграмм стандарта соответствовал приблизительно 50 мл исходной мочи.

Биологическая активность стандарта была выявлена тестированием в количествах 1,3 и 5 мг. Для каждого количества стандарта нами использовано 8 мышей. В качестве контроля служили 8 мышей (рис. 1). Тестирование стандарта проводилось периодически.

Известно, что, кроме гонадотропинов, увеличение веса матки подопытного животного могут вызвать и эстрогены, а также, что гонадотропины являются термолabileными, эстрогены — термостабильными. Нами проведен испытуемый раствор на содержание эстрогенов. Проведены параллельные опыты (всего 3), где часть подопытных животных получали обычно применяемый раствор, а часть — тот же раствор, но подвергнутый кипячению в течение 3 минут. В случаях, когда изучаемый раствор подвергался кипячению, опыт оказался отрицательным, вес матки в пределах от 5 до 6 мг. В то же время опыт, проведенный обычным способом, был положительным, вес матки мышей достигал 10—16 мг. Таким путем исключена возможность содержания эстрогенов в осадке из мочи.

Данные биологического тестирования подвергались регрессионному анализу [4, 13]. Методом регрессионного анализа были найдены два линейных уравнения:

- 1) $y = 4,7 + 5,1x$,
- и 2) $x = -0,31 + 0,16y$,

где x — количество гормона в инъекционном растворе (стандарт), y — вес матки спустя 48 часов после последней (инъекции).

Линейность связи подвергалась контролю критерия. При регрессионном анализе не учитывалось, что дисперсия зависит от изменения x . Это изменение принимается в учет в дальнейшем

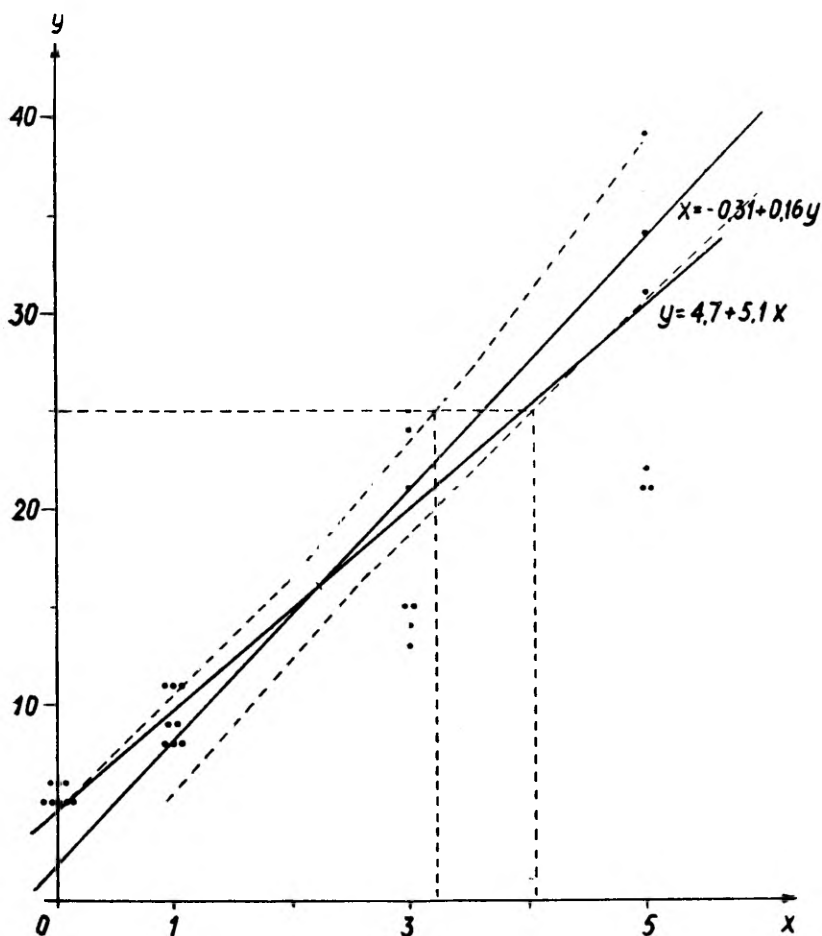


Рис. 1. Данные биологического тестирования (y — вес матки; x — количество стандарта в миллиграммах).

исследовании. Был вычислен коэффициент корреляции между признаками x и y : $r = 0,897$. Такой коэффициент корреляции является доказательством довольно тесной связи между x и y (при числе степеней свобод $df = 30$ и на уровне значимости 5% значимо отличается от нуля уже $r = 0,349$). Удовлетвори-

тельным является тот факт, что признаки x и y описывают около 80% взаимного варьирования, так как $r^2 = 0,8037$. Таким образом, полученное линейное регрессионное уравнение можно положить в основу дальнейшего исследования. Так как нашей целью является нахождение количества гормона в незнакомом растворе по данным веса матки, то будем пользоваться уравнением (2). На рис. 1 пунктирной линией указана и доверительная зона регрессионной линии на уровне значимости 5%. Ход рассуждения следующий. После получения величины веса матки из регрессионного уравнения (2) или непосредственно на графике можно найти соответствующее значение количества гормона и доверительную зону этого значения. Так, вес матки в 25 г может получаться при количестве гормона в пределах от 3,2 мг до 4,0 мг, а точное теоретическое значение равно 3,6 мг.

Всего нами проведено 96 определений у 28 женщин в возрасте от 18 до 39 лет.

При наличии нормального двухфазного менструального цикла (установлен путем данных базальной температуры и кольпоцитографами) наивысшее выделение суммарных гонадотропинов наблюдалось в период овуляции. В этот период выделение гонадотропинов равнялось $16,0 \pm 1,8$ — $36,0 \pm 4,0$ мг менопаузального гонадотропина в сутки. В остальные дни выделение колебалось в пределах от $3,2 \pm 1,2$ до $8,0 \pm 0,8$. Повышение в пик доходило до 9 раз и больше.

У женщин при нарушении менструальной функции в виде аменореи или гипоменструального синдрома (цикл ановуляторный) различной этиологии выделение гонадотропинов колебалось от 0 до $41,6 \pm 3,2$ мг менопаузального гонадотропина в сутки. Динамическое изучение выделения гонадотропных гормонов позволило разделить больных на две основные группы. Так, при обследованиях у одних женщин отмечались сравнительно высокие, у других — низкие выделения гормонов. Характерным являлась монотонность выделения суммарных гонадотропных гормонов в этих группах.

Имея в виду нужды сегодняшнего дня, необходимо шире внедрять в практику применение методов определения гипофизарных гонадотропных гормонов. Известно, что для диагностики нарушений овариальной деятельности изучение функции гипофиза является обязательным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Albert, A. et al. J. clin. endocr. 1958, 18, 6, 600—610.
2. Albert, A. et al. Nature. 1961, 191/4784, 192—193.
3. Albert, A. J. clin. endocr. 1965, 25, 8, 1119—1125.
4. Беили М. Статистические методы в биологии. М., 1962.

5. Dekanski, J. Brit. J. exp. Path. 1949, 30, 272.
6. Johnsen, S. G. Acta Endocr. 1957, 26, 101—106.
7. Johnsen, S. G. Acta Endocr. 1958, 28, 69—88.
8. Johnsen, S. G. Acta Endocr. 1959, 31, 209—227.
9. Lorraine, J. A., Brown, J. B. J. Endocr. 1959, 18, 77—84.
10. Лорейн Я. А. Пробл. эндокр. 1959, 3, 95—111.
11. Pedersen Bjergaard, K. et al. Acta Endocr. 1948, 1, 38—42.
12. Степанов Г. С. Пробл. эндокр. 1961, 3, 49—54.
13. Урбах В. Ю. Математическая статистика для биологов и медиков. АМН СССР М., 1963.
14. Vierneisel, B. Zbl. Gynäk. 1961, 48, 1915—1922.

DIE VERWENDUNG DER METHODE DES AUSFÄLLENS DER HYPOPHYSAREN GONADOTROPISCHEN HORMONE IM URIN MIT HILFE DER TANNINSÄURE

K. Gross, T. Ilomets, T. Veldre

Zusammenfassung

In der Arbeit wurde die Methode des Ausfällens der hypophysären summarischen gonadotropischen Hormone im Urin mit Hilfe der Tanninsäure nach I. G. Johnsen gebraucht. Die biologische Prüfung wurde bei infantilen Mäusen nach dem Standard mit derselben Methode aus dem Urin der in der Menopause weilenden Frauen durchgeführt. Die Ergebnisse der biologischen Prüfung wurden mit der statistischen Analyse verarbeitet. Man gebrauchte die Regressionsanalyse.

МОЖЕТ ЛИ МАТКА НАХОДИТЬСЯ В ПОЛОЖЕНИИ ANTEFLEXIO-RETROVERSIO?

В. Б. Файнберг

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Когда задаешь этот вопрос врачам, высококвалифицированным преподавателям, очень часто слышишь ответ — такого положения матки не бывает. Так ли?

По нашему мнению, такой ответ обусловлен тем, что в современных руководствах по акушерству и гинекологии отсутствует ясное определение термина *versio*.

И. Ф. Жордания [1] пишет: «Если брюшные стенки подагивы хотя бы умеренно, а матка находится в положении *anteflexio-versio*, т. е. между шейкой и телом матки имеется угол, открытый кпереди (*anteflexio*), а ось матки расположена кпереди от оси таза (*anteversio*) то вся матка оказывается фиксированной между обеими руками исследующего и без особого труда может быть им изучена». В другом месте указано, что при наличии *versio uteri* «тело матки смещено в одном направлении, а шейка матки в противоположном, определяется отношение оси (длинника) матки к оси таза (срединной ее линии)» (разрядка наша — В. Ф.). Все авторы отношением оси матки к оси таза определяют не *versio uteri* а *positio uteri*.

А. Э. Мандельштам [2] пишет: «Под *versio* понимают наклон тела матки относительно проводной оси таза. *Anteversio* обозначает наклон кпереди от этой оси; *retroversio* — наклон кзади; *lateroversio* (*dextro* — *S. Sinistro versio*) — наклон в сторону». В этом определении ничего не говорится о положении шейки матки, а потому приведенное определение термина *versio uteri* является неточным. Тут же приводятся рисунки, определяемые А. Э. Мандельштамом как «прямоугольная антефлексия» и «остроугольная антефлексия», где тело матки наклонено кпереди, но *versio* отсутствует. (На этом же рисунке представлено положение матки как «ретроверзия антефлектированной матки», но разъяснения этого положения в тексте не имеется. В связи с тем, что у многих врачей нет ясного представления о термине *versio*, они, как правильно отмечает А. Э. Мандельштам,

не различают ретроверсию и ретрофлексию, считая эти положения матки почти синонимами.

Интересно рассмотреть, как описывают *versio* ведущие профессора Советского Союза В. И. Бодяжина, К. Н. Жмакин, Е. И. Кватер, М. С. Малиновский и Ф. А. Сыроватко [3]. «Наклонение матки (*versio uteri*) — неправильное положение матки, при котором тело смещается в одну сторону, а шейка в противоположную, причем между телом и шейкой угла нет, матка выпрямлена». Это, конечно, верно, но является частным случаем. Ведь все авторы, в том числе и авторы «Гинекологии», считают типичным положением *anteflexio-anteversio*. Если придерживаться положения, что при *versio* угла между телом и шейкой нет, то трудно понять, что же такое *anteflexio-anteversio*?

Авторы «Гинекологии» [3], желая объяснить возникновение *versio*, пишут: «Матка уподобляется двуплечему рычагу: одно плечо тело и надвлагалищная часть шейки, другое — влагалищная часть шейки; точкой опоры являются своды влагалища и фиксирующий аппарат матки (основные, крестцово-маточные, маточно-пузырные, пузырно-лобковые связки)» (разрядка наша — В. Ф.) Здесь явно мысль не закончена — не делается вывода из приведенного описания.

В противоположность этому, В. С. Груздев в своем примечании при переводе учебника гинекологии О. Кюстнера [4] точно также, рассматривая матку в виде двуплечего рычага (большое плечо — тело матки и надвлагалищная часть, короткое — влагалищная часть шейки матки) с точкой опоры — местом прикрепления влагалищных сводов, добавляет, что рычаг этот может различным образом менять свое положение. В. С. Груздев пишет: «Маточный рычаг может поворачиваться вокруг точки своей опоры, причем длинное плечо его может наклоняться кпереди, кзади, вправо, влево, а короткое — в противоположные стороны. Такие смещения матки известны в гинекологии под общим названием «*versiones*». Можно согласиться с тем, что матка представляет собой двуплечий рычаг. Но деление плеч рычага правильнее рассматривать так, как указывает В. М. Елкин [5]. Последний, учитывая исследование Е. Martin [6], считает, что длинное плечо рычага соответствует телу матки, а короткое — влагалищной части шейки матки. Надвлагалищный же отдел шейки матки, к которому прикрепляется *retinaculum uteri*, является фиксированным и потому мало подвижным. С этим мнением согласен и А. И. Петченко [7].

Наиболее массивными зонами уплотнения в *retinaculum uteri* являются кардинальные (основные) связки, идущие от боковых отделов надвлагалищной части шейки матки к боковым стенкам таза, находящиеся в натянутом состоянии (Е. Martin [6]). Вокруг этих связок матка может вращаться.

Это положение согласуется и с данными В. Москаленко, считаящим, что центр матки находится в области шейки, в пункте пересечения всех сил фиксации. Около этого пункта происходит вращение органа (цит. по [5]).

Б. И. Рессин [8] в своей рецензии на руководство «Гинекология» критикует изложение определения термина *versio*, но с нашей точки зрения, своей интерпретацией этого термина не вносит ничего положительного. Он, как и многие зарубежные авторы (К. Reifferscheid [9] G. Döderlein [10] и др.), считает правильным определение *versio* как «отношение (или угол) между всей маткой и влагалищем». Но это неточно, так как при чистой *flexio* можно также говорить об отношении между маткой и влагалищем.

К. Н. Жмакин [11] указывает: «в то время как ретрофлексия матки встречается довольно часто, ретроверсия наблюдается у женщин весьма редко». А вот К. К. Скробанский [12] пишет, что при ретрофлексии мы часто встречаем и ретроверсию, иначе говоря, имеем дело с *retroflexio-versio*. Наличие *retroflexio-versio* признают И. Л. Брауде [13], Н. Lax [14] и др.

Мы полагаем, что все приведенные неясности в определении термина *versio* вызваны тем обстоятельством, что не обращается внимания на механизм возникновения *versio*. Мы уже указывали, ссылаясь на работы 4, 5, 7 что матка может вращаться вокруг кардинальных связок. О возможности вращения матки вокруг связок говорит и J. Halban [15]. Последний понимает под *versio* поворот, наклонение матки, причем поворот (по-нашему, вращение) может происходить по фронтальной (*anteversio*, *retroversio*) или сагитальной оси (*dextrosinistroversio*).

Таким образом, нет сомнения, что матка может вращаться по фронтальной оси, соответствующей кардинальным связкам. При этом вращении тело матки может наклоняться кпереди, тогда шейка неминуемо будет обращена кзади (*anteversio*), или кзади, а шейка будет обращена кпереди (*retroversio*). Вращение матки осуществляется давлением на заднюю или переднюю стенку матки через посредство петель кишок, расположенных то в заднем, то в переднем двугласовом пространстве (J. Tandler [16], А. И. Петченко [7]).

Подробно изложенное нами представление о возникновении *versio* дает возможность очень легко ответить на поставленный нами в заголовке вопрос. Обратимся к нашему рисунку 1. Матка в первом положении находится в *anteflexio-versio*. Второе положение возникло при вращении матки вокруг оси, соответствующей кардинальным связкам, причем угол между телом и шейкой сохранился и открывается кпереди — мы имеем *anteflexio-retroversio*. При последующем вращении может произойти разгибание угла, в таком случае возникает «чистая» *retroversio*. В дальнейшем, при постоянном давлении петель кишок на пе-

реднюю стенку матки и несовершенную функцию тазового дна, тело матки, вращаясь вокруг указанной оси, опускается глубже в полость малого таза, возникает угол между телом матки и шейкой — образуется retroflexio. Если при этом происходит еще дальнейшее вращение матки вокруг кардинальных связок, то образуется retroflexio-retroversio. Все стало на свое место!

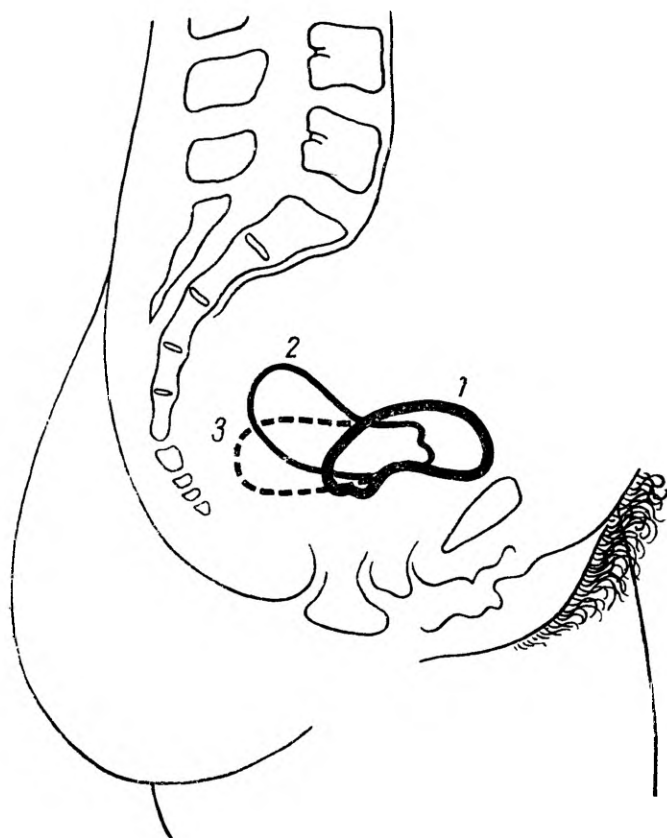


Рис. 1. Различные положения матки (схема): 1) antelexio-anteversio, 2) antelexio-retroversio, 3) retroversio.

Таким образом, положение матки antelexio-versio наблюдается не так редко, как переходная стадия от antelexio-versio к retroflexio.

Изложенное совпадает с классификацией ретродевиаций матки по М. В. Елкину [5], который различает три степени ретродевиаций матки: 1) ретроклинацию — с сохранением antelexio-

хю, что собственно и есть anteflexio-retroversio; 2) ретроверзию — наклонение матки кзади без наличия угла между телом и шейкой матки; 3) ретрофлексию — загиб матки кзади с образованием выраженного угла между телом и шейкой матки.

Попутно следует отметить, что lateroversio uteri легко объяснить вращением матки по сагитальной оси, как указывает I. Halban. Эту ось составляют крестцово-маточные и пузырно-маточные связки. Так как эти связки парные, то вращение вокруг них в известной степени затруднено, поэтому lateroversio встречается значительно реже, чем ante-retroversio.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жордания И. Ф. Учебник гинекологии. М., 1962, 63.
2. Мендельштам А. Э. Семиотика и диагностика женских болезней. Л., 1964, 163.
3. Бодяжина В. И., Жмакин К. Н., Кватер Е. И., Малиновский М. С., Сыроватко Ф. А. Гинекология. М., 1957, 349.
4. Кюстнер О. Краткий учебник гинекологии. 3 русское издание под ред. В. С. Груздева. М., 1920, 14.
5. Елкин М. В. Этиология ретродевиаций матки. — Сборник, посвященный проф. М. В. Елкину. Л., 1939, 1—63.
6. Martin, E. Der Haftapparat der Weiblichen Genitalien. Berlin, 1911, 12.
7. Петченко А. И. Гинекология. Киев, 1960, 98.
8. Рессин Б. И. Рецензия на книгу В. И. Бодяжиной, К. Н. Жмакина, Е. И. Кватера, М. С. Малиновского, Ф. А. Сыроватко, М., 1957. — Акуш. и гин. 1959, 5, 119—121.
9. Reifferscheid, Karl. Die typische Uteruslage und die pathologischen Abweichungen. — Biologie und Pathologie des Weibes. Под ред. J. Halban, L. Seitz. Berlin-Wien, 1924, B. III, 627.
10. Döderlein, G., Mestwerdt, G. Geburtshilflich-gynäkologische Präpaedutik und Untersuchungslehre. Leipzig, 1958, 230.
11. Жмакин К. Н. Аномалии положения женских половых органов. — Многотомное руководство по акушерству и гинекологии. М., 1963, 4, 2, 272.
12. Скробанский К. К. Учебник гинекологии. М., 1938, 302.
13. Брауде И. Л. Матка. БМЭ. 11 изд. 1960, 16, 1052.
14. Lax Herbert. Stoeckels Lehrbuch der Gynäkologia. Leipzig, 1960, 397.
15. Halban J. Ненормальные положения и изменения формы женских половых органов. — Менге Опитц. Руководство по гинекологии. Перевод с немецкого Гиссен. 1914, 442.
16. Tandler, J. Anatomie und topografische Anatomie der weiblichen Genitalien. — Handbuch der Gynäkologia. Herausgegeben von Dr. W. Stoeckel. München, 1930, I, 1, 292.

ZUR ANTEFLEXIO-RETROVERSI O LAGE DER GEBÄRMUTTER

V. Fainberg

Zusammenfassung

Der Verfasser vertritt die Ansicht, daß viele Ärzte und Lehrer an höheren Lehranstalten die Möglichkeit der anteflexio-retroversio Lage der Gebärmutter vernieren.

Nach der Meinung des Verfassers liegt der Grund dafür im Fehlen einer genauern Definition der anteflexio-retroversio Lage in den sowjetischen Handbücher.

Auf Grund der Arbeiten von V. S. Grusdew, V. M. Elkin, A. I. Petßenko, J. Halban, E. Martin, J. Tandler hält der Verfasser für gerechtfertigt, die Versio als eine Beugung der Gebärmutter zu betrachten, die beim Drehen der Gebärmutter um ihre Frontalachse, die der Ligg. cardinalia entspricht, oder um ihre Sagitalachse, die der Ligg. sacrouterina entspricht, entstanden ist. Anteflexio-retroversio kommt häufiger vor als es angenommen wird, als ein Übergangstadium von Anteflexio versio zur Retroflexio.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛАКТОБАЦИЛЛ ВЛАГАЛИЩА МЕТОДОМ ХРОМАТОГРАФИИ НА БУМАГЕ

А. А. Ленцнер, Т. Я. Илометс, Л. А. Гольянова
Кафедры микробиологии и органической химии ТГУ

До последнего времени палочки Дёдерлейна нередко все еще считаются идентичными *Lactobacillus acidophilus* [1—3]. Однако уже в 1957 году Хэйвод [4] выделил из влагалищного отделяемого не только *L. acidophilus*, но и *L. salivarius* и *L. fermenti*. В 1960 году Рогоза и Шарп [5] идентифицировали среди лактобацилл влагалища, кроме *L. acidophilus* и *L. casei* var *granulosus*, также *L. fermenti* и *L. cellobiosus*.

Позже видовая неоднородность палочек Дёдерлейна — лактобацилл влагалища — была подтверждена Варнером и Зеэлигером [6], нами [7—10] и Шпицбартом [11—14].

Наши исследования показали, что видовой состав лактобацилл влагалища у здоровых женщин неодинаков и что имеются некоторые различия в видовом составе палочек Дёдерлейна у небеременных и беременных [8—10]. Цель дальнейшего поиска — выяснить факторы, определяющие видовой состав лактобацилл влагалища, раскрыть его значение для женского организма.

Между тем определение видовой принадлежности лактобацилл, как правило, проводимое по каким-то физиологическим и биохимическим тестам, нередко связано со значительными трудностями. Одной из причин этого является встречаемость т. н. атипичных, или промежуточных, или неклассифицируемых штаммов, которые по физиологическим свойствам и биохимической активности не укладываются в дифференцируемые сейчас виды названного микроба [15—20].

Согласно Шпицбарту [11—14], не удается идентифицировать и все штаммы лактобацилл, выделяемые из влагалищного отделяемого. Лактоза-отрицательные неклассифицируемые палочки Дёдерлейна описывают Пех и Мюллер [21]. Исследуя микрофлору влагалища, мы также неоднократно изолировали гомоферментативные лактоза-отрицательные лактобациллы, видовую принадлежность которых нельзя было определить с помощью

16 обычно применяемых нами физиологических и биохимических тестов [10]. Совершенно очевидно, что углубленное изучение паточек Дёдерлейна не всегда может ограничиться лишь одной классической бактериологической методикой.

По мнению некоторых авторов, весьма перспективным методом исследования лактобацилл является хроматография на бумаге [22—24]. При этом можно определить свободные аминокислоты и пептиды содержимого бактериальной клетки и химический состав клеточной стенки.

Накапливающиеся в ходе процессов ана- или катаболизма свободные аминокислоты и пептиды отражают метаболизм бактериальной клетки [25]. Их определение методом хроматографии на бумаге в уксуснокислом клеточном экстракте позволяет идентифицировать отдельные виды лактобацилл [26—30, 25, 31, 32, 24], выявить их межвидовые генетические связи [30].

Имеются видовые различия в химическом составе клеточной стенки лактобацилл [33—37]. В частности, только клеточная стенка *L. plantarum* содержит α , ϵ -диаминопимелиновую кислоту — ДАП, из-за чего ее определение методом хроматографии на бумаге рекомендовано для дифференциации *L. plantarum* и *L. casei* [34, 38]. Согласно Або-Эльнаге и Кандлеру [38] практически немаловажно, что при этом можно пользоваться не только гидролизатами очищенных клеточных стенок, но и цельных клеток. Правда, недавно установлено наличие свободной ДАП в клеточном содержимом некоторых штаммов лактобацилл группы *Thermobacterium* [39].

Целью настоящей работы было исследовать свободные аминокислоты и пептиды гомоферментативных лактобацилл влагалища методом хроматографии на бумаге уксуснокислых клеточных экстрактов. Опыты проводились как с идентифицированными штаммами, так и со штаммами, видовую принадлежность которых не удалось определить с помощью обычно применяемых нами физиологических и биохимических тестов. Контролем служили типовые штаммы лактобацилл, любезно предоставленные нам проф. М. Е. Шарп. Параллельно с хроматографическим анализом было проведено углубленное изучение физиологических свойств и биохимической активности взятых в опыт лактобацилл.

Материал и методика

Штаммы лактобацилл. В опыт было взято 12 штаммов, выделенных нами из влагалищного отделяемого здоровых женщин: 2 — *L. acidophilus* (64Т-G1 и 72Т-V7), 2 — *L. casei* var. *casei* (57Т-V2 и 58Т-G1), 4 — *L. plantarum* (52Т-A1, 63Т-V1, 80Т-V6 и 80Т-B1) и 4 штамма неклассифицируемых гомоферментативных лактобацилл (54Т-A5, 63Т-A3, 58Т-A3 и 58Т-A4). Контролем служили 7 типовых штаммов: *L. acidophilus* NCIB

4504 (NCIB — National Collection of Industrial Bacteria, England). *L. leichmannii* NCIB 8183, *L. delbrueckii* NCIB 2378, *L. casei* var. *casei* NCDO 151 и 152 (NCDO — National Collection of Dairy Organisms, England), *L. casei* var. *rhamnosus* ATCC 7469 (ATCC — American Type Culture Collection) и *L. plantarum* ATCC 10241. Всего работа проводилась в 19 штаммах.

Применяемые нами методики выделения и идентификации видов лактобацилл описаны ранее [40, 10, 41, 42].

Изучение физиологических свойств и биохимической активности. При определении видовой принадлежности лактобацилл мы обычно пользуемся 16 физиологическими и биохимическими тестами: расщепление глюкозы с образованием газа; рост при 0,4% типолы и при 15° С; расщепление сорбита, целлобиозы, рамнозы, мелецитозы, галактозы, мальтозы, сахарозы, маннозы, лактозы, салицина и маннита; предельное кислотообразование в молоке и образование зерен волютина [10]. Для более углубленного изучения физиологических свойств и биохимической активности взятых в опыт штаммов в настоящей работе дополнительно использовано еще 30 тестов: рост при 45° С и 0,1% типолы; образование NH₃ из аргинина; расщепление D(—)- и L(+)-арабинозы, ксилозы, левулезы, сорбозы, α -метил-D-маннозида, α -метил-D-гликозида, тагатозы, трегалозы, мелибиозы, рафинозы, инулина, декстрина, гликогена, глицерина, эритрита, адонита, D-арабита, дульцита, инозита, амигдалина, арбутина и эскулина; а также расщепление твинов 20, 40, 60 и 80.

Методика постановки отдельных тестов описана ранее [7, 10, 42, 43]. Следует только добавить, что из D(—)-арабинозы, L(+)-арабинозы, ксилозы, левулезы, маннозы, галактозы, сорбозы, тагатозы, мальтозы, гликогена, D-арабита и арбутина готовят 5%-ные растворы на дистиллированной воде, фильтруют через фильтр Зейтца и прибавляют к уже стерильной среде МРС-3 [44, 45, 10].

Все тесты ставились не менее 2—5 раз.

Хроматография на бумаге. Двухсуточную густую культуру (4 пробирки по 5 мл) изучаемого штамма в среде МРС-1 [44, 10] центрифугировали до осаждения бактерий. Микробную массу промывали повторно дистиллированной водой на центрифуге, пока надосадочная жидкость не давала отрицательной реакции с нингдрином. Затем лактобациллы заливали 3 мл 33%-ной уксусной кислоты, тщательно взбалтывали, выдерживали 22—24 часа при комнатной температуре и центрифугировали.

Исследовали полученный совершенно прозрачный уксуснокислый клеточный экстракт, пользуясь одномерной нисходящей хроматографией. При этом применяли хроматографическую бу-

магу ленинградская «Б» (быстрая) и растворитель, состоящий из бутанола, ледяной уксусной кислоты и дистиллированной воды в соотношениях 4:1:1. Свидетелями служили ДАП, цистин, лизин, гистидин, аргинин, аспарагиновая кислота, серин, глицин, глютаминовая кислота, треонин, аланин, пролин, тирозин, триптофан, метионин, валин, фенилаланин, изолейцин, лейцин и оксипролин. Для более четкого разделения аминокислот растворитель пропускали через хроматограмму три раза. Проявляли хроматограмму 0,1%-ным раствором нингидрина в ацетоне и фиксировали раствором азотнокислой меди в ацетоне (насыщенного водного раствора $\text{Cu}(\text{NO}_3)_2$ — 1 мл, ацетона — 99 мл и 35%-ного HNO_3 — 1—2 капли)

Из каждого штамма готовили, как правило, три клеточных экстракта и из каждого экстракта — 2—14 хроматограмм. Всего на 19 штаммов было сделано 57 клеточных экстрактов и 225 хроматограмм.

Интенсивность пятен оценивали по пятибальной системе: очень сильное — 5, сильное — 4, среднее — 3, слабое — 2 и очень слабое — 1 балл. Складывая баллы соответствующих пятен по хроматограммам и деля полученные суммы на число хроматограмм, вычисляли средние показатели интенсивности пятен. Эти показатели дали возможность получить и некоторое представление о количественных различиях между изученными штаммами по выявленным веществам.

Лактобациллы обычно экстрагируют 10%-ной уксусной кислотой и клеточные экстракты исследуют с помощью двухмерной хроматографии [26—29, 25, 30—32, 24]. Наши предварительные опыты показали, что определенные различия между отдельными видами и штаммами лактобацилл можно выявить также с помощью одномерной хроматографии, экстрагируя микробы 33%-ной уксусной кислотой. При этом нужно быть очень осторожным с выводами при сопоставлении полученных результатов и соответствующих литературных данных. Сказанное, однако, не мешает выполнить основную задачу настоящей работы — сравнить выделенные нами идентифицированные и неклассифицируемые штаммы палочек Дёдерлейна с типовыми штаммами лактобацилл.

Результаты и обсуждение

Физиологические свойства и биохимическая активность изученных штаммов *L. acidophilus*, *L. leichmannii*, *L. delbrueckii*, *L. casei* var. *casei*, *L. casei* var. *ramnosus* и *L. plantarum* (см. табл. 1) в основном соответствуют таковым, приведенным в обстоятельных исследованиях Рогозы, Шарп и их соавторов [46—48, 5, 22], Кедди [49], Дейвиса [50], а также Лерхе и Реутера [51, 52]. Но имеются и определенные различия, на которых следует вкратце остановиться.

Вид лактобацилл	Номер штамма	Рост					Расщепление углеводов								
		при 15°С	при 45°С	при 0,1% типолы	при 0,4% типолы	Зерна волютина	% кислоты в молоке	L(+)-арабиноза	рамноза	левулеза	галактоза	сорбоза	α -метил-D-маннозид	α -метил-D-глицкозид	тагатаза
<i>L. acidophilus</i>	NCIB 4504	-	+	+	-	-	1,1	+	-	+	+	-	-	+	+
	54T-G1	-	+	-	-	-	1,5	+	-	+	+	-	-	+	0
	72T-V7	-	+	-	-	-	1,8	+	-	+	+	-	-	+	0
<i>L. leichmanni</i>	NCIB 8183	-	+	-	-	+	1,0	-	-	+	-	-	-	-	-
<i>L. delbrueckii</i>	NCIB 2378	-	+	-	-	-	0,1	-	-	+	+	-	-	-	-
<i>L. casei</i> var. <i>casei</i>	NCDO 151	+	+	+	-	-	2,3	-	-	+	+	-	-	+	+
	NCDO 152	+	+	+	-	-	2,2	-	-	+	+	-	-	+	+
	57T-V2	+	+	+	-	-	2,2	+	-	+	+	-	-	+	+
	58T-G1	+	-	+	-	-	2,1	+	-	+	+	-	-	+	+
<i>L. casei</i> var. <i>rhamnosus</i>	ATCC 7469	+	+	+	-	-	3,0	+	+	+	+	+	-	+	+
<i>L. plantarum</i>	ATCC 10241	+	±	+	+	-	1,7	+	+	+	+	-	+	+	-
	52T-A1	+	-	+	+	+	1,8	+	+	+	+	-	+	+	-
	63T-V1	+	-	+	+	-	1,7	+	-	+	+	-	+	+	-
	80T-V6	+	+	+	+	-	0,7	+	+	+	+	-	+	+	-
	80T-B1	+	-	+	+	-	2,0	+	+	+	+	-	+	+	-
Неклассифицируемые гомоферментативные лактобациллы	54T-A5	-	+	+	-	-	0,2	+	-	+	+	-	-	-	-
	63T-A3	-	+	+	-	-	0,2	+	-	+	+	-	-	-	-
	58T-A3	-	-	+	-	-	0,1	+	-	+	+	-	-	+	-
	58T-A4	-	-	+	-	-	0,2	±	-	-	+	-	-	-	-

Обозначения: + = тест положителен; - = тест отрицателен; ± = при 0 = тест не поставлен; 1 = степень липолитической актив

Примечание: все штаммы расщепляли маннозу, мальтозу и сахарозу; ни расщеплял D(-)-арабинозу, ксилозу, эритрит, дульцит и

иская активность изученных штаммов

высокоатомных спиртов и гликозидов															Степень липоли- тической актив- ности						
лактоза	трегалоза	целлобиоза	мелибиоза	рафиноза	меллецитоза	инулин	декстрин	гликоген	глицерин	адонит	D-арабит	маннит	сорбит	инозит	салицин	амигдалин	арбутин	эскулин	твин 40	твин 60	твин 80
+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	
+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	0	-	-	-	+	+	+	+	1	2	-
+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	0	+	-	-	+	+	+	+	2	-	-
+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	2	2	-
-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	±	-	-	-	-	-	-
+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	1	1	-
+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	1	1	-
+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	1	1	-
+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	1	-	-
+	+	+	-	-	+	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	1	1	-
+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	-
+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	1	-
+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	1	2	-
±	-	+	+	-	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
-	-	+	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	±	+	-	-	1
-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-
-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	1

повторной постановке тест чаще положителен и ± = чаще отрицателен; ности низкая и 2 = средняя.

один штамм не образовывал газа из глюкозы и NH₃ из аргинина, а также не твин 20.

В противоположность указанным исследованиям в наших опытах *L. acidophilus* расщепляет *L*(+)-арабинозу и инулин, *L. delbrueckii* — гликоген, *L. casei* var. *casei* — *L*(+)-арабинозу, *L. casei* var. *ghamnosus* — *L*(+)-арабинозу, глицерин и адонит и *L. plantarum* — адонит; а *L. leichmannii* не ферментировал декстрин.

Единичные данные о способности *L. acidophilus* расщеплять *L*(+)-арабинозу в литературе найти можно [21, 53—55], причем Пех и Мюллер [21] описывают как раз такие штаммы во влажно-кислом отделяемом. Имеются и единичные сведения о способности *L. acidophilus* расщеплять инулин [56, 57, 54]. Неспособность *L. leichmannii* ферментировать декстрин согласуется с наблюдениями Шпихера [58], Суденко [54], ду Плесси и ван Зилья [16]. В кажущемся полном противоречии с литературой находится расщепление гликогена *L. delbrueckii*. Но по Орла—Иенсену [59] у лактобацилл совпадают расщепление крахмала и гликогена, о ферментации же *L. delbrueckii* крахмала сообщения имеются [59, 60]. Расщепление *L*(+)-арабинозы *L. casei* var. *casei* отмечалось и ранее [54, 17, 19, 61, 62]. Расщепляющие *L*(+)-арабинозу штаммы *L. casei* var. *ghamnosus* описывают Кандлер с сотрудниками [38, 63], глицерин — Подгорский [64]. О способности *L. casei* var. *ghamnosus*, а также *L. plantarum* ферментировать адонит мы данных не нашли.

Лишь некоторые авторы использовали арбутин при изучении биохимической активности гомоферментативных лактобацилл [59, 16]. В противоположность полученным ими результатам мы установили способность *L. acidophilus* расщеплять этот гликозид. Учитывая результаты расщепления арбутина, а также амигдалина и салицина, следует иметь в виду, что ферментация перечисленных гликозидов отдельными штаммами лактобацилл сопровождается появлением темно-коричневого преципитата. Аналогичный феномен наблюдается и у некоторых дрожжей, где его объясняют выпадением в осадок солей железа под действием образовавшихся фенолов [65]. Проведенный на кафедре аналитической химии ТГУ (зав. — М.-Л. Аллсалу) полуколичественный эмиссионный спектральный анализ показал, что наблюдавшийся нами у лактобацилл преципитат тоже содержит соли железа.

Полностью отсутствуют сведения об использовании тагатозы и D-арабита в пестрых рядах лактобацилл. Между тем в наших опытах D-арабит ферментировал только *L. plantarum*, а тагатозу — *L. casei* var. *casei*, *L. casei* var. *ghamnosus* и *L. acidophilus*. Специальными исследованиями, проведенными на кафедре микробиологии ТГУ (А. А. Ленцнер, Х. П. Ленцнер и М. А. Тоом), доказана применимость тестов с тагатозой и D-арабитом для дифференциации *L. plantarum* и *L. casei*, что является содержанием отдельного сообщения. Скучны данные о липоли-

тической активности лактобацилл микрофлоры человека. Пока лишь известно, что степень липолитической активности лактобацилл влагалища уступает таковой лактобацилл толстого кишечника [66].

Углубленное изучение физиологических свойств и биохимической активности взятых в опыт штаммов неклассифицируемых гомоферментативных лактоза-отрицательных лактобацилл показало, что они различаются между собой, главным образом, только по способности расщеплять мелецитозу. Это, на наш взгляд, позволяет рассматривать их как одну единую группу.* Возникает вопрос: относятся ли они к термо- или стрептобактериям? И хотя большинство авторов [47 50, 22, 23, 20, 37] классифицирует расщепляющие мелецитозу гомоферментативные лактобациллы как стрептобактерии, мы все же сочли возможным отнести выделенные нами штаммы к термобактериям. В пользу такого решения говорят результаты других тестов (отсутствие роста при 15° С и при 0,4% типоя, неспособность расщеплять маннит, дульцит, сорбит, тагатозу, D-арабит) и некоторые литературные данные. Так Смес и Каннингем [67] описывают расщепляющие мелецитозу штаммы *L. helveticus*, Крэг [15] — *L. delbueckii*, ду Плесси и ван Зил [16] — *L. leichmannii*.

Из отдельных видов группы *Thermobacterium* наши штаммы наиболее близки к *L. acidophilus*, от типичных представителей которого их отличает только отсутствие ферментации лактозы и, конечно, расщепление мелецитозы. Однако о встречаемости лактоза-отрицательных штаммов *L. acidophilus* сообщает ряд авторов [49, 54, 55, 20]. Выделены они и из влагалищного отделяемого [21]. От *L. lactis* наши штаммы кроме отношения к лактозе и мелецитозе отличаются еще способностью ферментировать целлобиозу и отсутствием зерен волютина. Что же касается *L. leichmannii* и *L. delbueckii*, единственных термобактерий, которые характеризуются лактоза-отрицательностью, то в противоположность выделенным нами штаммам для первых типично отсутствие способности расщеплять галактозу и образование зерен волютина, для вторых — отсутствие способности расщеплять эскулин, целлобиозу и салицин. От расщепляющих мелецитозу штаммов *L. leichmannii* ду Плесси и ван Зиля [16] исследованные штаммы отличаются, в первую очередь, неспособностью ферментировать маннит и сорбит, от штаммов *L. delbueckii* Крэга [15] — способностью ферментировать галактозу, целлобиозу и салицин.

Анализ хроматограмм взятых в опыт штаммов показывает (см. табл. 2), что на отдельных хроматограммах лактобацилл выявляется до 12 пятен: пятно на стартовой линии, далее пятна

* Сделанный вывод нашел подтверждение при изучении еще 55 аналогичных штаммов, из них 43 расщепляли мелецитозу. Результаты этих исследований будут сообщены отдельно.

Результаты хроматографического анализа изученных штаммов

Вид лактобацилл	Номер штамма	Число клеточных экстрактов	Число хромато- грамм	Средние показатели интенсивности пятен											
				пятно на стар- товой линии	цистин	лизин-гисти- дин	аргинин-аспа- рагиновая кислота	серин-глицин	глутаминовая кислота	треонин	аланин	I неидентифици- рованное пятно	II неидентифици- рованное пятно	метионин-валин	изолейцин- лейцин
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
<i>L. acidophilus</i>	NCIB 4504	3	19	4,7	2,7	3,8	3,7	1,3	4,4	0,7	2,5	0	0	0	0
	64T-G1	3	10	4,6	1,8	2,7	3,1	1,2	4,0	0,6	2,6	0	0	0	0
	72T-V7	3	12	4,8	1,3	3,2	3,2	1,2	3,9	0,8	2,7	0,8	0	0	0
<i>L. leichmannii</i>	NCIB 8183	3	9	3,1	2,0	4,9	3,7	2,0	4,0	0,8	2,8	0,4	0	0	0
<i>L. delbrueckii</i>	NCIB 2378	3	12	4,8	2,9	4,7	3,0	1,8	4,1	0,8	2,9	0	0	0,4	0
<i>L. casei</i> var. <i>casei</i>	NCDO 151	2	17	2,6	1,5	4,6	3,1	1,9	4,4	0,8	3,3	0,3	0	0,3	0,6
	NCDO 152	3	17	2,5	1,7	4,0	3,1	1,8	4,4	0,8	4,2	0,4	0	0	0,2
	57T-V2	3	10	2,0	1,5	4,3	3,0	2,0	4,5	0,8	3,6	0	0	0,5	0,9
	58T-G1	3	8	1,4	2,0	4,5	3,5	2,5	4,6	1,8	3,8	0,8	0,2	0,5	1,0
<i>L. casei</i> var. <i>rihamnosus</i>	ATCC 7469	3	17	2,6	1,5	4,6	2,6	1,8	0,4	0,5	0,3	0,6	0	0,9	1,7

Таблица 2 продолжение

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
L. plantarum	ATCC 10241	3	22	2,9	2,1	4,0	3,9	2,0	4,5	0,8	2,8	0,6	2,9	0,5	1,6
	52T-A1	3	9	3,1	2,9	4,0	3,7	2,6	4,4	2,1	3,8	0,3	2,1	0,4	1,6
	63T-V1	3	11	2,4	2,9	4,0	3,9	2,3	4,4	0,8	3,0	0,7	3,2	0,6	1,4
	80T-V6	3	11	3,7	3,4	4,3	4,4	2,2	3,9	1,4	3,1	0,9	2,7	0,8	1,0
	80T-B1	4	12	1,9	2,7	3,9	3,5	2,1	4,9	1,8	3,4	1,1	2,9	0,9	1,8
Неклассифицируемые гомоферментативные лактобациллы	54T-A5	3	6	4,8	1,8	2,8	3,5	2,0	4,3	2,3	2,7	0,5	0	0,7	0,7
	63T-A3	3	6	5,0	1,7	2,8	3,5	1,8	4,5	2,5	2,8	0,5	0	0,5	0,5
	58T-A3	3	6	5,0	2,5	3,2	3,5	2,5	4,7	3,2	3,2	0,5	0,5	1,0	1,5
	58T-A4	3	11	3,3	1,4	4,2	3,9	4,7	4,2	2,2	3,0	0,4	3,2	0,8	1,6

цистина, лизина-гистидина, аргинина-аспарагиновой кислоты, серина-глицина, глютаминовой кислоты, треонина, аланина, затем I неидентифицированное пятно, II неидентифицированное пятно и, наконец, пятна метионина-валина и изолейцина-лейцина. I неидентифицированное пятно находится на месте триптофана, II — ниже метионина и на месте или выше триптофана. Химический состав этих нингидринположительных пятен нами не установлен. Неидентифицированные нингидринположительные пятна на хроматограммах уксуснокислых экстрактов лактобацилл описывают и другие авторы [26—30, 24]. По всей вероятности, большинство этих пятен принадлежит пептидам [26, 28, 24].

Хроматограммы *L. acidophilus*, *L. leichmannii* и *L. delbrueckii* довольно сходны. Из штаммов *L. acidophilus* I неидентифицированное пятно встречается только у расщепляющего маннит штамма 72T-V7. Это же пятно встречается и у *L. leichmannii*. Следы метионина-валина выявлены на хроматограммах *L. delbrueckii*. Интенсивность пятна на стартовой линии *L. leichmannii* уступает таковой *L. delbrueckii* и *L. acidophilus*. Указания на меньшую интенсивность названного пятна у *L. leichmannii* по сравнению с *L. delbrueckii* имеются также в литературе [30].

Различаются хроматограммы *L. acidophilus*, *L. leichmannii* и *L. delbrueckii* от хроматограмм лактобацилл группы *Streptobacterium*, в частности, отсутствием пятна, характерного для изолейцина-лейцина. Особенно типичны хроматограммы штаммов *L. plantarum*, которые характеризуются довольно интенсивным II неизвестным пятном. На основании этого пятна можно также *L. plantarum* дифференцировать от *L. casei* var. *casei* и *L. casei* var. *ghamnosus*. О возможности дифференциации *L. plantarum* и *L. casei* методом хроматографии на бумаге уксуснокислых клеточных экстрактов сообщают и другие авторы [27, 29, 24]. Анализ хроматограмм, изученных штаммов *L. casei* var. *casei*, позволяет выявить некоторые внутривидовые различия. Так отличается от других штамм 58T-G1 — единственный штамм *L. casei* var. *casei*, не растущий при температуре 45°С и не расщепляющий твин 60.

Большой интерес представляют хроматограммы взятых в опыт неклассифицируемых гомоферментативных лактобацилл. Если по физиологическим свойствам и биохимической активности названные микробы весьма близки к *L. acidophilus*, то результаты изучения их уксуснокислых экстрактов методом хроматографии на бумаге менее определены. В противоположность *L. acidophilus* выявляются, хотя и слабые, пятна метионина-валина, изолейцина-лейцина, значительно более интенсивное пятно треонина. Любопытно, что на хроматограммах мелцитозу нерасщепляющих штаммов выявляется II неидентифици-

рованное пятно. Между тем мелецитозу расщепляющие штаммы, казалось бы, более близкие к *L. plantarum*, этого характерного для названного вида пятна не дают.

Таким образом, результаты настоящей работы не позволяют определить видовую принадлежность выделенных нами из влагалищного отделяемого гомоферментативных лактоза-отрицательных лактобацилл. Нужны дальнейшие исследования по изучению их морфологии, потребности в факторах роста, составе клеточной стенки, структуре ДНК и пр. Следует ли отнести выделенные штаммы к какому-то дифференцируемому сейчас виду (*L. acidophilus*?), или рассматривать как определенный новый вариант этого вида, или же говорить о новом виде? Нам кажется, что на этот вопрос может дать окончательный ответ только подкомитет лактобацилл международного комитета по номенклатуре бактерий.

Выводы

1. Хроматография на бумаге уксуснокислых клеточных экстрактов является ценным дополнительным методом изучения палочек Дёдерлейна, позволяющим вскрыть некоторые внутри- и межвидовые различия между отдельными штаммами этих микробов.

2. Во влагалищном отделяемом встречаются гомоферментативные лактоза-отрицательные часто расщепляющие мелецитозу лактобациллы, которые по своим физиологическим свойствам и биохимической активности наиболее близки к *L. acidophilus*, но отличаются от последнего по хроматограмме уксуснокислых клеточных экстрактов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mráz, O., Tesarčík, J., Vařebjka, F. Nomina und Synonyma. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1963.
2. Habs, H. Bakteriologisches Taschenbuch. 38. Neubearbeitete Auflage von H. P. R. Seeliger, Johann Ambrosius Barth., Leipzig, 1967.
3. Бодяжина В. И., Жмакин К. Н. Учебник гинекологии. Изд. второе. Медицина, М., 1967.
4. Hayward, A. C. Brit. dent. J. 1957, 102, 450.
5. Rogosa, M., Sharpe, M. E. J. gen. Microbiol. 1960, 23, 197.
6. Werner, H., Seeliger, H. P. R. Path. Microbiol. 1963, 26, 53.
7. Ленцнер А. А., Тоом М. А. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та. 1964, 147, 124.
8. Ленцнер А. А. Материалы V научн. конф. Таллинского НИИЭМГ Таллин, 1964, 7.
9. Ленцнер А. А. Акуш. и гин. 1965, 6, 45.
10. Ленцнер А. А. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та. 1966, 191, 51.
11. Spitzbart, H. Ernährungsforschung. 1965, 10, 448.
12. Spitzbart, H. Zbl. Gynäk. 1965, 87, 1090.
13. Spitzbart, H. Zbl. Gynäk. 1965, 87, 1094.

14. Spitzbart, H. Zbl. Gynäk. 1966, 88, 1025.
15. Krogh, N. — Acta vet. scand. 1963, 4, 41.
16. du Plessis, L. W., van Zyl, J. A. S. Afr. J. Agric. Sci. 1963, 6, 261.
17. Franklin, J. G., Sharpe, M. E. J. gen. Microbiol. 1964, 34, 443.
18. Gasser, F. Ann. Inst. Pasteur. 1964, 106, 778.
19. Bottazzi, V. Latte. 1964, 38, 3.
20. Hermann, M. N., Lembke, A. Kieler milchw. Forsch. Ber. 1965, 17, 397.
21. Pech, H., Müller, H. Zbl. Bakt., I Orig. 1962, 185, 53.
22. Sharpe, M. E. Dairy Sci. Abstr. 1962, 24, 111.
23. Reuter, G. Zbl. Bakt., I Orig. 1964, 193, 454.
24. Bottazzi, V. Riv. Latte. 1965, 21, 1.
25. Cheeseman, G. C. J. appl. Bact. 1959, 22, 341.
26. Mattick, A. T. R., Cheeseman, G. C. J. appl. Bact. 1956, 19, 310.
27. Cheeseman, G. C., Berridge, N. J. J. appl. Bact. 1957, 20, 205.
28. Bottazzi, V. Ann. Micr. (Milano) 1957, 7, 164.
29. Bottazzi, V. Ann. Micr. (Milano) 1959, 8, 45.
30. Silva, M. T., Cheeseman, G. C. J. appl. Bact. 1959, 22, 317.
31. Bottazzi, V. Ann. Micr. (Milano) 1959, 8, 64.
32. Cheeseman, G. C. J. Dairy Res. 1960, 27, 33.
33. Cummins, C. S., Harris, H. J. gen. Microbiol. 1956, 14, 583.
34. Kandler, O., Hund, A., Kundrat, W. Proc. 15. Internat. Dairy Congr. 1959, 3, 1369.
35. Ikawa, M., Snell, E. E. J. biol. Chem. 1960, 235, 1376.
36. Plapp, R., Kandler, O. 9. Internat. Congr. Microbiol. Moscow, 1966. Focal Topic B. 1.
37. Kandler, O., Abo Elnaga, I. G. Zbl. Bakt., II Orig. 1966, 120, 755.
38. Abo Elnaga, I. G., Kandler, O. Zbl. Bakt., II Orig. 1965, 119, 1.
39. Bottazzi, V., Weiss, N., Kandler, O. Arch. Mikrobiol. 1967, 58, 35.
40. Ленцнер А. А. Лабор. дело. 1964, 1, 32.
41. Ленцнер А. А., Тоом М. А., Воронина М. Н., Микельсаар М. Э. Лабор. дело. 1967, 5, 301.
42. Ленцнер А. А., Тоом М. А., Воронина М. Н., Микельсаар М. Э. Прикл. биохим. и микробиол. 1968, 1, 76.
43. Ленцнер А. А., Ленцнер Х. П., Тоом М. А., Воронина М. Н., Микельсаар М. Э. Мол. пром-сть. 1967, 4, 25.
44. Man, J. C. de, Rogosa, M., Sharpe, M. E. J. appl. Bact. 1960, 23, 130.
45. Ленцнер А. А., Тоом М. А. Лабор. дело. 1964, 10, 616.
46. Rogosa, M., Wiseman, R. F., Mitchell, J. A., Disraely, M. N., Beaman, A. J. J. Bact. 1953, 65, 681.
47. Rogosa, M., Sharpe, M. E. J. appl. Bact. 1959, 22, 329.
48. Perry, K. D., Sharpe, M. E. J. Dairy Res. 1960, 27, 267.
49. Keddie, R. M. J. appl. Bact. 1959, 22, 403.
50. Davis, J. G. Progr. industr. Microbiol. 1960, 2, 1.
51. Lerche, M., Reuter, G. Zbl. Bakt., I Orig. 1960, 179, 354.
52. Lerche, M., Reuter, G. Zbl. Bakt., I Orig. 1962, 185, 446.
53. Hoffmann, I. Untersuchungen zur Unterscheidung von *Lactobacillus acidophilus* und *Lactobacillus bulgaricus*. Diss. Hannover, 1962.
54. Суденко В. Микробиол. журн. 1963, 6, 13.
55. Wilssens, A., Cottyn, B. Meded. Landb. Hogesch. (Gent) 1963, 28, 1261.
56. Seidel, H. Zbl. Bakt., I Ref. 1961, 180, 57.
57. Efthymiou, C., Hansen, P. A. J. infect. Dis. 1962, 110, 258.
58. Spicher, G. Zbl. Bakt., II Orig. 1959, 113, 80.
59. Orla Jensen, S. Die echten Milchsäurebakterien. D. Kgl. Danske Vidensk. Selskab., Biol. Skrifter, 1943, 2, 3.
60. Steinböck, H. Milchwiss. Ber. 1962, 12, 73.

61. Cantoni, C., Manachini, P. L., Craveri, K. Ann. Micr. (Milano) 1965, 15, 151.
62. Чомаков Х. Мол. пром-сть. 1966, 27, 44.
63. Miller, I., Kandler, O. Milchwissenschaft. 1967, 22, 150.
64. Подгорский В. С. Микробиол. журн. 1965, 6, 37.
65. Barnett, J. A., Ingram, M., Swain, T. J. gen. Microbiol. 1956, 15, 529.
66. Ленцнер А. А., Ленцнер Х. П., Воронина М. Н., Микельсаар М. Э., Тоом М. А. Материалы республ. науч. конф. эпидемиологов, микробиологов, гигиенистов и инфекционистов. 1968, Таллин (в печати).
67. Smith, R. E., Cunningham, J. D. Canad. J. Microbiol. 1962, 8, 727

A STUDY OF THE VAGINAL LACTOBACILLI USING PAPER CHROMATOGRAPHY

A. Lenzner, T. Ilomets, L. Goljanova

Summary

Free amino acids and peptides of the vaginal homofermentative lactobacilli were studied by way of paper chromatography of cell acetic acid extracts. Experiments were carried out with identified strains and with the strains that the authors could not identify by the physiological and biochemical tests they had usually made use of. The type-stock cultures, received from Professor M. E. Sharpe served as a control. An extended study of the physiological and biochemical properties of the 19 strains of lactobacilli, used in chromatographic experiments, was made simultaneously by 46 additional tests.

Homofermentative lactose-negative lactobacilli from the vaginal secretion that often fermented melezitose have been described. These strains resemble *L. acidophilus* very closely in their physiological properties and biochemical activity but differ from the latter by the chromatograms of cell acetic acid extracts.

The authors have come to the conclusion that the paper chromatography of cell acetic acid extracts is a valuable complementary method for studying Döderlein bacilli and permits revealing some differences between species and even strains of lactobacilli.

МИКРОБНАЯ ФЛОРА И ЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ ПРИ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ ПРИДАКТОВ МАТКИ

А. А. Сярг

Тартуский клинический родильный дом

Воспалительные процессы женских половых органов занимают по частоте первое место среди гинекологических заболеваний. Авторы подчеркивают, что важную роль в лечении играет чувствительность микрофлоры к антибиотикам [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Орлов [3] считает, что на стафилококки лучше действуют левомицетин и стрептомицин, а по данным Кирсановой [2], — биомицин и тетрациклин.

Задача настоящей работы — выяснить по данным Тартуского клинического родильного дома, какие микробы встречаются чаще и к каким антибиотикам они чувствительны.

В 1963—1965 гг. обследовано 102 женщины с диагнозами: Pelveoperitonitis (9), Pyosalpinx (23), Pyoovarium (2), Adnexitis chr. exacerbata (28), Adnexitis ac. (33), Parametritis (7). Возраст больных: до 20 лет — 3 женщины, с 21 до 30 лет — 40, с 31 до 40 лет — 36, с 41 до 50 лет — 19, с 51 года и больше — 4. Все больные исследовались на гоноррею.

У всех больных была сделана пункция заднего влагалищного свода. Предварительно влагалище было повторно промыто раствором сулемы 1:1000, высушено стерильными ватными тампонами и продезинфицировано 5%-ным раствором йодной настойки. Полученная при пункции жидкость исследована в бактериологической лаборатории Тартуской клинической инфекционной больницы. Определяли чувствительность к биомицину, левомицетину, пенициллину, стрептомицину и тетрациклину по методу дисков [8, 9].

Оценка результатов: отсутствие зоны задержки роста микробов вокруг диска указывает на то, что испытуемый микроб не чувствителен к данному антибиотику.

Диаметр зоны задержки до 15 мм оценивается как малочувствительный (+) от 16 до 25 мм — средней чувствительности (++) . 26 и более мм высокой чувствительности (+++)

Чувствительность различных микробов из пункта к антибиотикам

Название микробов	Количество культур	Степень чувствительности к антибиотикам															Не реагирует ни на один антибиотик	Реагирует на антибиотики слабо, только +	Чувствительность не определена
		биомицину			левомицетину			пенициллину			стрептомицину			тетрациклину					
		высокая	средняя	низкая	высокая	средняя	низкая	высокая	средняя	низкая	высокая	средняя	низкая	высокая	средняя	низкая			
Escherichia coli	22		1	1	1	6	3				1	2	10			1	4	9	3
Стафилококки	22		5	2	1	9		4	1	1		3	1		4	1	4	9	3
Стрептококки	16			4	1	4	2	1	5	3		2	1			2	3	3	1
Тетракокки	9		1	1	1	1		2				1			1		7		
Другие	24		5	10	7	18	1	8	3	7	1	8	3		4	4	3	3	7
Всего	111	0	12	18	11	38	6	15	9	11	2	16	15	0	9	8	23	17	13

У 27 женщин в пунктате микробы не обнаружены. Микробы проросли у 75 женщин. У 19 из пунктата выделено по 2 культуры, у 4 по 3, всего 111 культур.

Выявлено 15 различных видов микробов, чаще всего стафилококки, стрептококки, тетракокки, *Escherichia coli*. Другие микрококки, как *Alcaligenes faecalis*, *Bacillus megatherium* и т. д., встречались редко.

Результаты приведены в таблице.

Кроме того, найдено еще несколько этиологических факторов: гоноррея — 3 случая, актиномикоз — 1 случай, дрожжевые грибки — 2 случая, *Trichomonas vaginalis* в пунктате без другой микрофлоры — 1 случай и метросальпинографии, сделанные после затихания острого процесса, туберкулез — 2 случая.

Из 111 культур в 23 случаях микробы были резистентны, в 17 случаях реагировали мало, только 1+. Лучше действуют левомицетин (49 случаев) и пенициллин (24 случая). На тетрациклин микробы реагировали только в 9 случаях.

Выводы

У многих женщин микробы из пунктата не реагируют на действие антибиотиков. До получения ответа бактериологического анализа в наших условиях целесообразно применять левомицетин и пенициллин. Больше следует употреблять новые и мало использованные антибиотики, как колимицин, эритромицин, мицерин и т. д. и сульфаниламиды. Но чувствительность микробов к этим антибиотикам и сульфаниламидам надо тоже определять в бактериологических лабораториях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атабеков Д. Н. Гнойные очаги в малом тазу у женщин. М., 1957.
2. Кирсанова В. Н. Казанск. мед. ж. 1961, 6, 39.
3. Орлов Г. К. Акуш. и гин. 1958, 6, 99.
4. Решение X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. — Акуш. и гин. 1958, 3, 118—119.
5. Чукалов Н. Н. Акуш. и гин. 1958, 3, 94—95.
6. Mölder, K. TRÜ Toimetised. Arstiteaduslikke töid VII. 1964, 134—139.
7. Mandelštam, A. Eesti NSV akušöör-günekoloogide V vabariiklik teaduslik-praktiline konverents. Ettekannete teesid. Tallinn, 1959, 11—13.
8. Вольпе И. М., Чернова Г. И. Учебное руководство по медицинской микробиологии. МГУ, 1963.
9. Руководство по микробиологической диагностике инфекционных болезней. Под ред. К. И. Матвеева и М. И. Соколова. Медицина, М., 1964.

DIE MIKROFLORA UND IHRE EMPFINDLICHKEIT GEGENÜBER ANTIBIOTIKA BEI AKUTEN ADNEXENTZÜNDUNGEN

A. Särg

Zusammenfassung

Die Mikroflora von 102 Patientinnen mit akuten gynäkologischen Entzündungen wurde untersucht.

Von 111 ausgewachsenen Stämmen haben 23 Stämme auf kein Antibiotikum reagiert, 17 Stämme reagierten nur schwach.

Die höchste Wirksamkeit zeigten Levomyze tin (bei 49 Fällen) und Penizillin (bei 24 Fällen)

О СДВИГАХ ОБЩЕГО БЕЛКА И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ У ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

У. Т. Лейснер, Р. Н. Микельсаар, А. Э. Линалайд
Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Катаболическая и анаболическая фазы, наблюдаемые в обмене белка после каждой операции, травмы, составляют общую ответную реакцию организма на травму. Расходование белка происходит вначале за счет лабильных резервов, затем начинают расходоваться плазматические и структурные белки [1, 2, 3, 4, 5]. Интенсивность и продолжительность этой реакции зависит от возраста больной, состояния белкового обмена до операции, тяжести операции, кровопотери и т. д. [1, 2, 3, 4, 5, 6].

В послеоперационном периоде одновременно с понижением общего белка [2, 3, 4, 5, 7, 8] происходит сдвиг соотношений между фракциями белка в сторону увеличения глобулинов [3, 5, 6], в основном, за счет фракции [3, 7]. По мнению некоторых авторов, глобулины не меняются [2] или увеличиваются за счет содержания фибриногена [5, 9]. Определению общего белка и белковых фракций придают в предоперационной подготовке и наблюдении послеоперационных изменений большое значение [2, 3, 5, 9, 10, 11, 12, 13].

Целью настоящей работы было выяснение изменений общего белка и белковых фракций в связи с ранним пероральным питьевым и питательным режимом.

Исследованию было подвергнуто 10 гинекологических больных, перенесших операцию разной тяжести: у 5 проведена операция на придатках матки, у 2 — суправагинальная ампутация матки, у 2 — тотальная экстирпация матки, у 1 — операция по поводу перфорации матки. Кровопотерю во время операции определяли весовым методом. Количество потерянной крови колебалось от 100 до 1000 мл. При кровопотере выше 400 мл проводили переливание крови в размере 50% потери.

Лечебную физкультуру начинали в первый послеоперационный день; вставание — со второго или третьего дня, в зависимости от тяжести операции и состояния больной.

Пить разрешали первый раз в день операции вечером (50—100 мл) или начиная с первого дня после операции (1200—

Таблица I

Изменения содержания общего белка, белковых фракций и альбумин-глобулинового коэффициента у гинекологических больных в пред- и послеоперационном периодах

Время исследования	Общий белок	Относительные %							Грамм %							коэфф. альб./глоб.	
		альбу- мины	глобулины						альбу- мины	глобулины							
			α_1	α_2				γ		α_1	α_2				γ		
					β_1	β_2	β					β_1	β_2	β			
Предоперационный	8,42 ±0,33	48,43 ±5,6	7,96 ±1,24	11,27 ±1,4	10,3	12,6 ±9,59	16,33 ±2,7	16,33 ±3,06	4,08 ±0,48	0,67 ±0,48	0,94 ±0,09	0,86 ±0,72	1,06	1,37 ±0,24	1,38 ±0,26	0,97 ±0,257	
перед операцией	8,43 ±0,33	47,8 ±2,07	7,3 ±0,91	10,7 ±1,56	10,7 ±2,47	10,9 ±3,6	17,0 ±3,7	16,3 ±2,72	3,97 ±0,25	0,62 ±0,06	0,9 ±0,1	0,94 ±0,19	0,94 ±0,29	1,45 ±0,35	1,29 ±0,18	0,89 ±0,08	
после операции	7,5 ±0,5	43,2 ±3,88	7,56 ±1,15	11,5 ±1,38	10,65	13,65	17,05 ±5,29	15,2 ±2,4	3,67 ±0,28	0,58 ±0,11	0,88 ±0,09	0,83 ±0,64	1,07	1,32 ±0,4	1,17 ±0,23	0,94 ±0,156	
I послеоп. день	7,68 ±0,35	43,87 ±4,85	8,6 ±0,78	10,8 ±2,02	10,0 ±6,4	13,0	18,4 ±3,7	16,7 ±1,6	3,34 ±0,37	0,66 ±0,07	0,87 ±0,23	0,80 ±0,4	1,03	1,42 ±0,32	1,28 ±0,13	0,80 ±0,16	
II послеоп. день	7,79 ±0,61	42,8 ±4,7	10,3 ±1,2	13,7 ±1,3	9,3 ±3,2	13,0 ±3,8	17,9 ±3,7	15,3 ±1,53	3,33 ±0,59	0,79 ±0,08	1,07 ±0,1	0,72 ±0,26	1,01 ±0,27	1,39 ±0,31	1,19 ±0,12	0,77 ±0,15	
III послеоп. день	8,05 ±0,44	43,9 ±6,9	10,3 ±1,6	14,4 ±1,0	10,6 ±4,6	11,0 ±3,32	19,5 ±3,3	15,0 ±2,9	3,50 ±0,31	0,81 ±0,12	1,15 ±0,1	0,875 ±0,42	0,90 ±0,20	1,55 ±0,32	1,19 ±0,26	0,81 ±0,27	
V послеоп. день	7,78 ±0,39	40,0 ±2,3	9,9 ±0,9	15,2 ±1,5	9,3 ±1,4	13,5 ±4,17	19,3 ±2,6	15,1 ±1,8	3,1 ±0,1	0,77 ±0,14	1,18 ±0,13	0,73 ±0,13	1,02 ±0,25	1,50 ±0,19	1,17 ±0,15	0,67 ±0,06	
VII послеоп. день	8,00 ±1,32	42,3 ±3,4	10,4 ±4,3	12,9 ±0,7	11,1 ±3,2	10,5	19,1 ±7,1	14,7 ±2,6	3,38 ±0,57	0,83 ±0,36	1,03 ±0,20	0,91 ±0,59	0,83 ±0,59	1,52 ±0,52	1,16 ±0,11	0,73 ±0,11	
IX послеоп. день	8,26 ±0,63	44,11 ±7,0	8,47 ±0,89	13,5 ±2,13	9,88 ±1,29	12,78 ±2,82	22,53 ±3,29	14,9 ±2,57	3,62 ±0,82	0,69 ±0,09	1,1 ±0,22	0,82 ±0,18	1,04 ±0,22	1,83 ±0,26	1,21 ±0,18	0,82 ±0,29	

1400 мл.) Диета была в течение первых трех дней с относительно скудным содержанием белка (50—70 гр), а начиная с четвертого дня — общая (90—100 гр). Общий белок определяли при помощи рефрактометра Пульфриха, белковые фракции — методом электрофореза на бумаге.

Исследования проводили за 2 дня до операции, непосредственно перед и после операции и на I, II, III, V VII и IX послеоперационный день.

Полученные данные обработаны статистически. Вычислены среднее арифметическое и границы доверительного интервала ($p < 0,05$). В таблице границы доверительного интервала не отмечены в тех случаях, когда они оказались больше среднего арифметического.

Результаты

Количество общего белка снижается непосредственно после операции. Начиная с первого послеоперационного дня, происходит медленное повышение его, не достигающее однако исходных величин в течение всего периода наблюдения (табл.). Изменения концентрации альбумина сходны со сдвигами общего белка. Но снижение происходит медленнее, достигая минимальных величин, к пятому послеоперационному дню, после чего следует медленное повышение (табл. 1). Сдвиги статистически достоверны. Наблюдаемые изменения согласуются с литературными данными, которые указывают, что содержание белка крови снижается даже после небольших операций, хотя в пределах нормопроteinемии [7, 11].

Фракции α_1 и α_2 -глобулинов повышаются с первого послеоперационного дня, достигая максимальных величин к третьему—пятому послеоперационному дню, затем уменьшаются, оставаясь все-таки на повышенном уровне в течение всего исследуемого периода (табл. 1) Повышение α -глобулинов можно рассматривать как показатель реактивности организма на операцию [2, 7].

β -глобулины, начиная с третьего послеоперационного дня, имеют тенденцию к повышению. Повышение происходит в основном за счет β_2 -фракции, в состав которого входит и фибриноген [14] (табл. 1)

Содержание γ -глобулина непосредственно после операции снижается, оставаясь пониженным до девятого послеоперационного дня (табл. 1). Наши результаты совпадают с литературными данными [7].

Альбумин-глобулиновый коэффициент постепенно снижается до пятого послеоперационного дня, затем следует медленное повышение, однако уровень его остается пониженным до конца периода наблюдения (табл. 1)

Характерным для гинекологических больных в послеопера-

ционном периоде в условиях раннего перорального питьевого и питательного режима является некоторое снижение общего белка и альбумина, но все же в пределах нормопроteinемии. Для быстрого восстановления изменений в белковом составе крови важно замещение кровопотери во время операции и применение в послеоперационном периоде богатой белками диеты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мережинский М. Ф., Черкасова Л. С. Основы клинической биохимии. Медгиз. М., 1965.
2. Schmitt, W. Allgemeine Chirurgie. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig, 1958.
3. Wiemers, K., Kern, E. Die postoperative Frühkomplikationen, ihre Behandlung und Verhütung. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1957.
4. Schmitt, W. вкн. Goetze, E. Lehrbuch der Pathologischen Physiologie. Veb Gustav Fischer Verlag, Jena, 1962.
5. Архангельская Левина М. С. Основные этапы введения хирургических больных. Медицина, 1965.
6. Giercke, H. P. Zbl. f. Gynäk. 1960, 15, 570.
7. Haller, J., Marggraf, W., Kirchhoff, H. Zbl. f. Gynäk. 1961, 34, 1349.
8. Breinl, H. Zbl. f. Gynäk. 1962, 6, 233.
9. Шахбазян Е. С. В кн. Вопросы предоперационной подготовки и послеоперационного периода. Медгиз, 1953.
10. Robert P Hof, John M. Dorsey. The surg. clin. of North America. 1956, 36, 1, 206.
11. Хесин В. Р. Предоперационный и послеоперационный периоды у хирургических больных. Медгиз, 1952.
12. Fischer, R. Zbl. f. Chir. 1957, 14, 597.
13. Szönyi, G. Mag. törv. lapja. 1958, 4, 193.
14. Троицкий Т. В. Электрофорез белков. Харьковск. ун-т. Харьков, 1962.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES GESAMTEIWEßES UND DER EIWEIßFRAKTIONEN NACH GYNÄKOLOGISCHEN OPERATIONEN

U. Leisner, P. Mikkelsaar, A. Linalaid

Zusammenfassung

Der vorliegenden Arbeit wurde die Aufgabe gestellt, das Gesamteiweiß und die Eipeiweißfraktionen im Blutplasma nach gynäkologischen Operationen zu untersuchen.

Es wurden 10 gynäkologische Kranke mit unterschiedlichen Diagnosen und mit unterschiedlicher Schwere der Operation untersucht. Die Untersuchungen wurden 2 Tage vor der Operation, ante und post operationem, sowie am 1., 2., 3., 5., 7., 9., Tage post operationem durchgeführt.

Charakteristisch für die gynäkologischen Kranken nach der Operation bei früher peroraler Flüssigkeits- und Ernährungszufuhr ist die Tendenz zum schnellen Rückgang der Veränderungen im Eiweißspiegel des Blutes.

О НАРУШЕНИИ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ

В. Э. Мейпалу

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом

Автореферат

У больных миомой матки кардинальным симптомом являются маточные кровотечения. Большинство из современных исследователей придерживаются мнения, что гормональный генез при миомах и сопутствующих им маточных кровотечениях является общим. Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу выяснить основные причины нарушения менструальной функции при миомах матки, а также представить свою точку зрения о механизме развития последних.

С этой целью мы провели анализ историй болезней 1801 больной миомой матки, находившихся на лечении в Тартуском клиническом роддоме. У 59 больных миомой матки динамически определили суточное выделение прегнандиола и 17-кетостероидов. Наряду с этим у 650 больных провели исследования слизистой оболочки матки с целью выяснения ее функционального состояния. В работе были использованы данные цитогормональной диагностики слизистой влагалища 171 больной миомой матки и базальная температура тех же больных. При разработке материала применялись методы современного статистического анализа.

Анализ показал, что из 1801 больной миомой матки маточные кровотечения отмечались у 1155 (64,1%). У более молодых женщин относительно чаще наблюдались нормальные менструации. С возрастом маточные кровотечения, особенно метроррагии, учащались. Выяснилось, что имеется прямая зависимость между нарушением менструальной функции и топографическим нахождением в матке узлов миомы. Нарушения менструальной функции учащаются в связи с ростом узлов в сторону полости матки ($p \ll 0,1\%$). Статистический анализ показал, что с повышением возраста больных миомой матки нарастает тенденция к центрипетальному росту узлов ($p \approx 4\%$)

В отношении выделения прегнандиола и 17-кетостероидов выяснилось, что как при нарушении менструальной функции, так и в связи с ростом миоматозных узлов в сторону полости матки выделение прегнандиола и 17-кетостероидов уменьшается, что является характерным для ановуляторного менструального цикла. Кроме того, превалирование IV типа реакции влагалищных мазков и данные базальной температуры подтверждают наличие ановуляторного цикла.

Гистологическое исследование слизистой оболочки матки показало, что у 20,6% больных миомой матки наблюдается glandулярная гиперплазия эндометрия. Не соответствующая по времени фаза пролиферации выявлена нами в 21,2% случаев. У 63 женщин, страдавших миомой матки, мы произвели выскабливание полости матки без жалоб на кровотечение. В указанной серии мы нашли только в трех случаях glandулярную гиперплазию и в трех случаях не соответствующую по времени фазу пролиферации. Таким образом, нарушение функции яичников встречалось у этих больных значительно реже. На нашем клиническом материале только в 4 случаях миоме матки сопутствовал рак тела матки. Полипы слизистой оболочки матки обнаружены у 12,8%, признаки эндометрита — у 8,2% больных, из них в 5 случаях был установлен туберкулезный эндометрит.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что в большинстве случаев причиной нарушений менструальной функции у больных миомой матки являются нарушения овариальной деятельности, реже — воспаления слизистой матки, полипы и рак матки.

Не исключено, что нарушения овариальной деятельности при миомах матки являются первичными. Данные нашего клинического материала говорят также в пользу того, что они могут быть вторичными, так как в связи с центрипетальным ростом миоматозных узлов учащаются нарушения как менструальной функции, так и овариальной деятельности. По имеющимся литературным данным известно, что эндометрий принимает участие в метаболизме эстрогенов. Возможно, что в связи с воздействием миоматозных узлов на эндометрий нарушаются нейрогуморальные механизмы, проявляемые клинически в виде нарушений менструальной функции.

У всех больных миомой матки, у которых наблюдаются нарушения менструальной функции, необходимо производить выскабливание полости матки в фазе секреции. Гистологическое исследование эндометрия позволяет выявить причины нарушения менструальной функции, являясь предпосылкой для назначения каузальной терапии.

БЕЛКОВЫЙ СОСТАВ МИОМЕТРИЯ И МИОМЫ МАТКИ

В. Э. Мейпалу

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Большинство современных исследователей рассматривает эстрогены как фактор, способствующий возникновению и росту миомы матки. Это положение подтверждается клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Относительно же механизма действия эстрогенов подробных данных не имеется.

Многими исследователями установлено, что содержание белка в мускулатуре матки и соотношение отдельных белковых фракций изменяются в течение беременности и под действием половых гормонов [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. Кастрация подопытных животных вызывает глубокие изменения в белковом составе миометрия: общий белок ткани повышается за счет белков стромы, в то время как саркоплазматические и миофибриллярные белки понижаются [17]. Аналогичные изменения происходят в миометрии также в период менопаузы — параллельно с увеличением белков стромы уменьшается количество белков актомиозинового комплекса [10]. Во время беременности общее количество белка миометрия в расчете на единицу веса свежей ткани уменьшается [13, 16]. Это обусловлено повышенным содержанием воды в матке беременной, где количество саркоплазматических и миофибриллярных белков повышено, а количество белков стромы понижено [10, 16]. Миофибриллярные белки повышаются в основном за счет актомиозинового комплекса [16, 18, 19]. Эстрогены индуцируют синтез белков матки [20, 21, 22, 23], их действие направлено в основном на миометрий [24, 25]. Под действием эстрогенов в белковых фракциях миометрия происходят изменения того же направления, что и при беременности, особенно повышаются белки актомиозинового комплекса [19, 26].

В отношении белкового состава миомы матки в доступной литературе мы нашли мало данных. И. П. Зиновьева [12] отмечает, что количество актомиозина в макроскопически нормальном миометрии, взятом дальше от узла миомы, значительно по-

вышено и не отличается от количества актомиозина беременной матки. F Jaisle [27] считает, что значительная роль в генезе миомы принадлежит тропомиозину, количество которого в миоме повышено. В регрессирующих и склонных к гиалинизации узелках миомы количество тропомиозина значительно уменьшается. Е. В. Смирнова [28] сравнивала белковый состав трех миом матки с мускулатурой матки. Она отмечает, что различия носили только количественный характер. В миоме матки наблюдается небольшое понижение общего азота, в основном за счет безбелкового азота. В ткани миомы в некоторой степени отмечается также понижение саркоплазматических белков и белков стромы и повышение количества миофибриллярных белков.

Учитывая обстоятельство, что изучение мышечных белков может иметь значение для выяснения генеза миомы, мы поставили задачей настоящей работы изучение белкового состава миомы матки. Одновременно для нас представлял интерес и вопрос о составе мышечных белков в макроскопически нормальных расположенных вдали от узла миомы участках мускулатуры матки, а также белковый состав миометрия у женщин в различные возрастные периоды (период половой зрелости, менопауза) и во время беременности.

Объем материала и методика

Белки ткани миомы изучены у 94 больных миомой матки. Для сравнения полученных данных в 90 случаях материал брали из участков макроскопически нормального миометрия как можно дальше от узла миомы (из участков тела матки). Возраст исследованных больных миомой матки был в пределах 25—56 лет. У всех больных менструальная функция была сохранена. Материал из матки больных, у которых миомы не было (22 случая), получен при операциях по поводу кисты яичника и рака шейки матки начальной стадии, а также от больных, которым была произведена хирургическая кастрация при раке молочной железы. У этих больных менструальная функция тоже сохранилась. Возраст больных был от 26 до 55 лет. В период менопаузы больные были оперированы по тем же показаниям. Возраст исследуемых был в пределах 54—71 года. Материал из матки беременных мы получали при кесаревом сечении, предпринятом по показаниям как со стороны матери, так и плода. У всех исследованных женщин мышечная ткань бралась для изучения из тела матки (по возможности из области дна матки). Всего в настоящей работе исследован белковый состав 94 препаратов из ткани миомы и 137 препаратов из миометрия.

Для исследований брали 1 г мышцы матки или миомы, измельчали ткань ножницами, добавляли равное количество квар-

Фракционный состав белков миомы матки и миометрия *
(в мг азота на 1 г свежей ткани)

Исследуемые группы	Статистический показатель **	Общий азот ткани	Остаточный азот	Белковый азот	Азот саркоплазматических белков	Азот миофибриллярных белков				Азот белков стромы
						всего	актомиозин (АМ)	фракция Т	$\frac{АМ}{Т}$	
Ткань миомы	\bar{x}	23,36	1,36	22,03	8,27	3,64	1,13	2,52	0,45	10,10
	$\pm u$	0,11	0,09	0,10	0,07	0,06	0,05	0,04	0,02	0,15
	$\pm s$	0,57	0,43	0,48	0,34	0,31	0,22	0,18	0,09	0,72
	$\pm m_{\bar{x}}$	0,06	0,04	0,05	0,04	0,03	0,02	0,02	0,01	0,07
Мускулатура матки рядом с миомой	\bar{x}	23,62	1,68	21,94	8,00	3,31	0,96	2,34	0,41	10,64
	$\pm u$	0,12	0,10	0,07	0,08	0,05	0,03	0,04	0,02	0,11
	$\pm s$	0,59	0,49	0,34	0,37	0,23	0,14	0,17	0,07	0,52
	$\pm m_{\bar{x}}$	0,06	0,05	0,04	0,04	0,03	0,02	0,02	0,01	0,05
Мускулатура матки контрольной группы	\bar{x}	24,18	2,01	22,21	7,92	3,25	0,88	2,37	0,37	11,01
	$\pm u$	0,24	0,15	0,17	0,17	0,08	0,05	0,06	0,02	0,19
	$\pm s$	0,55	0,34	0,39	0,39	0,17	0,11	0,14	0,05	0,42
	$\pm m_{\bar{x}}$	0,12	0,07	0,08	0,08	0,04	0,02	0,03	0,01	0,09
Мускулатура матки беременной	\bar{x}	23,39	1,70	21,61	8,53	3,72	1,13	2,59	0,44	9,44
	$\pm u$	0,31	0,21	0,27	0,22	0,12	0,08	0,11	0,04	0,23
	$\pm s$	0,60	0,41	0,53	0,43	0,23	0,16	0,22	0,08	0,44
	$\pm m_{\bar{x}}$	0,15	0,10	0,13	0,10	0,06	0,04	0,05	0,02	0,11
Мускулатура матки в менопаузе	\bar{x}	23,52	0,93	22,49	6,30	2,06	0,54	1,51	0,31	14,19
	$\pm u$	0,38	0,40	0,29	0,25	0,18	0,07	0,16	0,07	0,55
	$\pm s$	0,46	0,47	0,34	0,30	0,22	0,09	0,19	0,08	0,66
	$\pm m_{\bar{x}}$	0,16	0,17	0,12	0,10	0,08	0,03	0,07	0,03	0,23

* Для вычисления белка количество азота следует умножить на 6,25.

** \bar{x} — арифметическое среднее; $\pm u$ — границы достоверности арифметического среднего; $\pm s$ — стандартное отклонение; $\pm m_{\bar{x}}$ — ошибка арифметического среднего.

цевого песка и растирали до гомогенного состояния. Для экстрагирования белковых фракций использовали методику, разработанную И. И. Ивановым с сотрудниками [29]. Обработку материала и экстрагирование белков проводили на холоде, при температуре 0°С. При экстрагировании белков пользовались аппаратом для взбалтывания. Саркоплазматические белки экстрагировали раствором 0,03 М фосфатного буфера с рН 7,4 (дважды по 3 часа и 1 раз в течение одного часа) Миофибриллярные белки экстрагировали в течение 20 часов раствором Вебера (0,6 М КСl, 0,01 М Na₂CO₃, 0,04 М NaHCO₃), затем 2 раза по 2 и по 1 часу раствором 0,6 М КСl, добавляя последний раз нейтрализованную АТФ (2 мг на 1 г ткани). Миофибриллярные белки разделяли на актомиозиновый комплекс и белки фракций Т. Для этого к белковому экстракту добавляли в 15-кратном объеме дистиллированную воду и доводили реакцию среды до рН 6,8. Выпавший осадок, актомиозиновый комплекс, отделяли центрифугированием. Количество азота исследуемой ткани, остаточного азота, азота белков стромы и азота отдельных белковых фракции определяли по микрометоду Кьельдаля и рассчитывали на 1 г свежей ткани. Результаты обрабатывали статистически по таблицам Стьюдента. В настоящей работе использованы 95-процентные границы достоверности ($p < 0,05$)

Результаты опытов и их обсуждение

Количество общего азота ткани в сравниваемых группах различается мало. Только в контрольной группе общий азот мускулатуры матки несколько выше за счет остаточного азота (табл., рис. 1) Содержание остаточного азота в ткани миомы и в мускулатуре матки при менопаузе понижено по сравнению с другими исследуемыми группами. Различия в количестве белкового азота в сравниваемых группах также не заслуживают внимания. Только в мускулатуре матки при менопаузе количество белкового азота выше из-за более низкого уровня остаточного азота.

Более значительны различия в отношении количеств отдельных белковых фракций. Саркоплазматические белки миомы повышены по сравнению с их количеством в миометрии вдали от миомного узла и с миометрием контрольной группы. Больше всего саркоплазматических белков в мускулатуре беременной матки, в то время как в менопаузе их количество самое низкое.

Количество миофибриллярных белков в ткани миомы повышено по сравнению с тканью без поражения миомой и мускулатурой матки контрольной группы. Их количество статистически не отличается от количества соответствующих белков миометрии беременной. Миофибриллярные белки миомы и мускулатуры матки беременной повышаются в основном за счет актомиози-

нового комплекса, менее за счет белков фракции Т. Значительное повышение количества белков актомиозинового комплекса в указанных группах доказывается статистически значительно ббльшим соотношением $\frac{AM}{T}$. Содержание актомиозина в исследуемых группах больше по сравнению с содержанием в мускулатуре матки контрольной группы, а также в макроскопически нормальном миометрии, расположенном вдали от узла миомы.

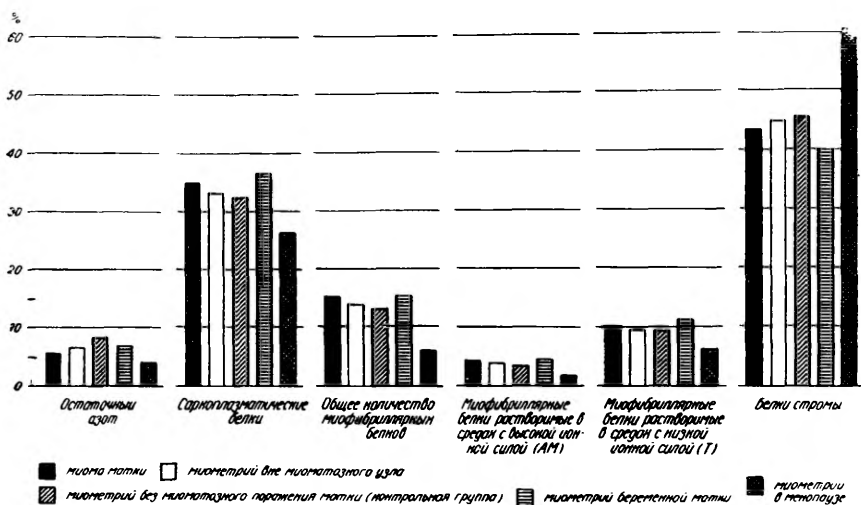


Рис. 1. Фракционный состав белков миомы матки и миомиетрия при различных ее состояниях (в процентах азота фракции к общему азоту ткани).

Так как белки фракции Т в этих группах статистически не отличаются, то и здесь соотношение $\frac{AM}{T}$ повышено. Количество миофибриллярных белков мускулатуры матки в менопаузе значительно понижено по сравнению с другими исследуемыми группами. Миофибриллярные белки понижаются как за счет актомиозинового комплекса, так и за счет белков фракции Т. На значительное понижение белков актомиозинового комплекса указывает меньшее соотношение $\frac{AM}{T}$.

В отношении белков стромы мы наблюдали противоположную картину. Их количество в ткани миомы понижено по сравнению с их количеством в миомиетрии вдали от миомного узла и в миомиетрии контрольной группы. Самое низкое количество белков стромы было в миомиетрии беременной. Количество бел-

ков стромы в менопаузе значительно превышает их содержание в других сравниваемых группах.

В итоге следует отметить, что количественный белковый состав ткани миомы отличается от белкового состава миометрии без миоматозного поражения, миометрия в менопаузе и миометрия контрольной группы. В ткани миомы несколько повышено содержание саркоплазматических, особенно миофибриллярных белков. Белки же стромы понижаются. Миофибриллярные белки повышаются в основном за счет актомиозинового комплекса, в меньшей мере за счет фракции Т. Из наших предыдущих исследований выяснилось, что длительное применение эстрогенов вызывает у морской свинки повышение содержания в мускулатуре матки саркоплазматических, в особенности же миофибриллярных белков в основном за счет актомиозинового комплекса, в то время как белки стромы уменьшаются [30]. Аналогичные сдвиги белковых фракций наблюдаем также в миометрии беременной, когда организм женщины насыщен эстрогенными гормонами. В макроскопически нормальном миометрии миоматозной матки миофибриллярные белки также повышены за счет актомиозинового комплекса. По нашему мнению, это еще раз подтверждает насыщенность эстрогенами организма больных миомой. В менопаузе с понижением и, затем, прекращением функции яичников миомы претерпевают обратное развитие. Наши данные подтверждают точку зрения тех авторов, которые видят в эстрогенах импульс к возникновению и росту миомы. При этом следует предполагать, что повышение миофибриллярных белков, в особенности же повышение актомиозинового комплекса, является важным звеном в патогенезе миомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедев А. А. Дисфункциональные маточные кровотечения. Медгиз, М., 1960.
2. Кленицкий Я. С. Миома матки. Казахстан, Алма-Ата, 1966.
3. Timonen, S., Krokfors, E. Acta endocrinol. 1959, 32, 4, 545—551.
4. Timonen, S., Väänänen, P. Acta endocrinol. 1959, 32, 3, 384—390.
5. Timonen, S., Purola, E. Acta obstet. gynec. scand. 1960. 39. 1. 153—168.
6. Давидов Л. Я. Педиат. акуш. і гінек. 1963, 6, 43—44.
7. Rechnitz, K., Dömötöri, J. Zbl. Gynäk. 1964, 86, 14, 471—473.
8. Béclère, C. Gynec. prat. 1965, 16, 11, 88—100.
9. Taubert, H.-D., Wissner, S. E., Haskins, A. L. Obstet. and Gynec. 1965, 25, 4, 561—574.
10. Schwalm, H., Cretius, K. Arch. Gynäk. 1958, 191, 3, 271—282.
11. Ledermaier, O. Arch. Gynäk. 1959, 192, 2, 109—128.
12. Зиновьева И. П. Акуш. и гин. 1959, 2, 45—49.
13. Мирович Н. И. Вopr. мед. химии. 1961, 7, 1, 42—49.
14. Morgan, C. F. Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med. 1963, 112, 3, 690—694.
15. Morgan, C. F. Endocrinology. 1963, 73, 1, 11—19.
16. Либих Р. Ф. Акуш. и гин. 1965, 2, 17—19.
17. Юрьев В. А., Жахова З. Н., Лопатина Н. И. Булл. exper. биол. 1963, 55, 5, 54—57

18. Иванов И. И., Миrowsич Н. И., Жахова З. Н., Тукачинский С. Е. *Вопр. мед. химии.* 1961, 7, 4, 384—390.
19. Михайленко Е. Т. *Педиат. акуш. і гінек.* 1963, 1, 50—54.
20. Uí, H., Mueller, G. C. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* 1963, 50, 2, 256—260.
21. Hamilton, T. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* 1963, 49, 3, 373—379.
22. Hamilton, T. H. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* 1964, 51, 1, 83—89.
23. Као, К.-У. Т., Hitt, W. E., Bush, A. T., McGavack, T. H. *Proc. Exptl. Biol. and Med.* 1964, 115, 2, 422—424.
24. Akada, Y. J. *Japan. Obster. and Gynecol. Soc.* 1959, 6, 4, 366—374.
25. Greenwald, G. S., Everett, N. B. *Anat. Rec.* 1959, 134, 2, 171—184.
26. Бакшеев Н. С., Михайленко Е. Т. *Акуш. и гин.* 1964, 40, 5, 28—34.
28. Смирнова Е. В. *Вопр. онкол.* 1963, 9, 4, 58—61.
27. Jaisle, F. *Gynaecologia.* 1962, 153, 19—24.
29. Иванов И. И., Юрьев В. А. *Биохимия и патобиохимия мышц.* Медгиз. Ленинградское отделение, 1961.
30. Мейпалу В., Лийв Э., Саар С., Свареке Х. (В печати.)

DIE ZUSAMMENSETZUNG DER EIWEIßKÖRPER IM MYOMETRIUM UND UTERUSMYOM

V. Meipalu

Zusammenfassung

Der Verfasser untersuchte die Zusammensetzung der Eiweißstoffe bei 94 Uterusmyomen, bei 90 dem Myomgewebe entnommenem makroskopisch normalem Myometrium, bei 22 durch Myom geschädigten, bei 17 Schwangeren und 8 Myometrium in der Menopause.

Es wurde der Gesamtstickstoff, der Rest-Stickstoff, mit Eiweiß verbundener Stickstoff, der Stickstoffgehalt der Eiweiße des Sarkoplasmas, der Myofibrillen und des Stromas bestimmt. Die Eiweißkörper des Aktomyosinkomplexes und der Fraktion T wurden von den Eiweißen der Myofibrillen getrennt. Der Stickstoffgehalt der einzelnen Fraktionen wurde mit kolorimetrischem Verfahren von Mikro-Kjeldahl bestimmt. Im Myomgewebe finden wir die Eiweiße der Myofibrillen auf Kost der Eiweiße des Aktomyosinkomplexes erhöht. Die Eiweiße des Stromas vermindern sich. Dem Myomgewebe analoge Veränderungen befinden sich auch im schwangeren Myometrium. In der Menopause vermindern sich die Eiweiße des Sarkoplasmas, besonders die Eiweiße der Myofibrillen hauptsächlich auf Kosten der Eiweiße des Aktomyosinkomplexes, die Eiweiße des Stromas dagegen nehmen bemerkenswert zu. Nach der Meinung des Verfassers spielt die Vermehrung der Eiweiße der Myofibrillen, besonders der Eiweiße des Aktomyosinkomplexes eine wichtige Rolle in der Pathogenese des Uterusmyoms.

СОДЕРЖАНИЕ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕИНОВОЙ (ДНК) И РИБОНУКЛЕИНОВОЙ (РНК) КИСЛОТ В ТКАНИ МИОМЫ И ОКРУЖАЮЩИХ ЕЕ МЫШЦАХ МАТКИ

Биохимическое исследование

В. Э. Мейпалу, Р. Л.-Э. Виллемс

Кафедра акушерства и гинекологии и Центральная медицинская лаборатория ТГУ

Большинство исследователей настоящего времени поддерживают теорию о гормональном генезе миомы матки. Эту точку зрения подтверждают клинические исследования и экспериментальные данные. Наиболее веским доказательством гормонального происхождения миом матки является то, что при введении больших доз эстрогенов у подопытных животных могут возникать в матке фиброзные и фиброматозные опухоли [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Нуклеиновые кислоты (дезоксирибонуклеиновая кислота — ДНК и рибонуклеиновая кислота — РНК) играют большую роль в биосинтезе белков. Многими исследованиями точно установлено, что под влиянием эстрогенов изменяется белковый состав [7, 8, 9, 10, 11] и содержание нуклеиновых кислот [12, 13, 14, 15, 16, 17] мышцы матки. Белковый состав ткани миомы отличается от белкового состава мышц матки [18, 19, 20].

Литературных данных о содержании нуклеиновых кислот в ткани миомы мало. Отмечается, что в миоме уровень РНК выше, чем в окружающей мышце матки. В то же время содержание ДНК в миоме и мускулатуре матки одинаково [21]. Учитывая важную роль нуклеиновых кислот в биосинтезе белков, а также изменения их под действием гормонов, по нашему мнению, исследование нуклеиновых кислот может иметь важное значение при выяснении патогенеза миомы матки. Исходя из этого, мы поставили себе цель исследовать РНК и ДНК в ткани миомы и окружающей ее мускулатуре матки.

Объем материала и методика

В настоящей работе мы исследовали содержание ДНК и РНК в 21 миоме матки и в окружающей ее, макроскопически

нормальной, мускулатуре матки. Нуклеиновые кислоты определяли по методу Р Г Цанева и Г Г Маркова [22], позволяющему исключить влияние различных примесей, в том числе и продуктов щелочного гидролиза тканевых белков [23]. Непосредственно после операции ткани замораживали жидким азотом. Отвешивали порции по 200—400 мг, гомогенизировали с 10% ТХУ (трихлоруксусная кислота) на холоде. Кислоторастворимые соединения фосфора и фосфор-липидов экстрагировали в кипящем растворе этанол-эфир (1:1) в течение 3 минут и метанол-эфир (3:1) в течение 30 минут и гидролизировали (с раствором) 1 N КОН в течение 18 часов при 37° С. Из осадка экстрагировали ДНК с 1 N HClO₄ путем двукратного нагревания при 80° С по 30 минут. Поглощения в УФ области измеряли на спектрофотометре СФ-4. Содержание фосфора ДНК и РНК в $\mu\text{г}$ в 100 мг свежей ткани определяли по соответствующим формулам:

$$\frac{561 (E_{260} - E_{286}) v}{wl} \quad \text{[22]}$$

$$\frac{800 (E_{268} - E_{284}) v}{wl} ,$$

где E — величина экстинкции, v — объем экстракта, l — толщина слоя при спектрофотометрировании, w — вес сырой ткани, 561 и 800 — соответствующие коэффициенты.

Результаты и обсуждение

В результате исследования мы установили, что количество ДНК в ткани миомы меньше, чем в окружающей мускулатуре матки (таблица) Это объясняется наличием уменьшенного количества клеток в миомных узлах. И наоборот, количество РНК в ткани миомы значительно превышает содержание РНК в мышце матки. Оба сдвига статистически значимы. Значительное увеличение количества РНК в ткани миомы подтверждает то, что отношение РНК к ДНК $\left(\frac{\text{РНК}}{\text{ДНК}}\right)$ вдвое превышает такое же отношение последних в мускулатуре матки. При этом важно отметить, что содержание ДНК и РНК в различных узлах миомы и мускулатуре матки варьируется. В то же время отношение РНК к ДНК в препаратах из различных опухолей, а также миометрия намного стабильнее.

Из общего количества РНК клетки большую часть составляют рибосомальные РНК. В связи с повышением в ткани миомы количества РНК можно предположить, что в клетках миомы рибосом больше, чем в клетках мускулатуры матки. Интенсивность синтеза белка находится в прямо пропорциональной зависимости от количества рибосом. Это дает возможность

Содержание ДНК и РНК в ткани миомы и мускулатуре матки
(Фосфор нуклеиновой кислоты в $\mu\text{г}$ на 300 мг свежей ткани) *

Исследуемые группы	Статистический показатель **	ДНК	РНК	$\frac{\text{РНК}}{\text{ДНК}}$
Ткань миомы	\bar{x}	11,68	50,19	4,26
	$\pm u$	0,72	2,76	0,30
	$\pm s$	2,09	7,53	3,79
	$\pm m_{\bar{x}}$	0,35	1,35	0,15
Мышца матки	\bar{x}	13,70	40,81	2,97
	$\pm u$	0,94	2,19	0,21
	$\pm s$	2,33	5,32	0,49
	$\pm m_{\bar{x}}$	0,46	1,06	0,10

* Для подсчета количества нуклеиновых кислот в $\mu\text{г}$ на 100 мг ткани нужно приведенное значение ДНК умножить на 10,1; а РНК — на 10,5.

** \bar{x} — арифметическое среднее, $\pm u$ — границы достоверности арифметического среднего ($p < 0,05$), $\pm s$ — стандартное отклонение, $\pm m_{\bar{x}}$ — ошибка арифметического среднего.

предположить, что более интенсивный синтез белка в ткани миомы и связанный с ним рост новообразования обусловлен именно увеличением содержания рибосомальных РНК в клетках миомы.

Опираясь на вышеизложенное, можно сказать, что сдвиги в содержании нуклеиновых кислот в ткани миомы, особенно в содержании РНК, имеют большое значение в развитии миомы матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кленицкий Я. С. Акуш. и гин. 1950, 2, 32—35.
2. Назарли С. Х. Автореф. дисс. докт. Баку, 1957.
3. Харабадзе М. В. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1957.
4. Подільчак М. Д. Педиатрія акушерство і гінекол. 1961, 3, 42—45.
5. Тодорцева М. С. Акуш. и гин. 1962, 3, 45—50.
6. Гилязутдинова З. Ш. Казанский мед. ж. 1963, 4, 33—35.
7. Noteboom, W. D., Gorski, J. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1963, 50, 2, 250—255.
8. Morgan, C. F. Proc. Soc. Exptl Biol. and Med. 1963, 112, 3, 690—694.
9. Morgan, C. F. Endocrinology. 1963, 73, 1, 11—19.
10. Юрьев В. А., Жахова З. Н., Лопатина Н. И. Бюлл. экспер. биол. 1963, 55, 5, 54—57.
11. Бакшеев Н. С., Михайленко Е. Т. Акуш. и гин. 1964, 40, 5, 28—34.
12. Wilson, J. D. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1963, 50, 1, 93—100.
13. Gorski, J., Nicolette, J. A. Arch. Biochem. and Biophys. 1963, 103, 3, 418—423.
14. Gorski, J., Nelson, N. J. Arch. Biochem. and Biophys. 1965, 110, 2, 284—290.

15. Mansour, A. M. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1965, 53, 4, 764—770.
16. Hamilton, T. H., Widnell, C. C., Tata, J. R. Biochem. et biophys. acta. 1965, 108, 1, 168—172.
17. Smith, T. C., Richterich, B. Endocrinology. 1959, 65, 1, 51—55.
18. Chvapil, M., Budinský, J., Budinská, M., Kouba, K. Csl. gyn. 1955, 5, 334—338.
19. Jaisle, F. Gynaecologia. 1962, 153, 19—24.
20. Смирнова Е. В. Вopr. онкол. 1963, 9, 4, 58—61.
21. Zsindely, A., Endes, M. Magy. Onkol. 1963, 7, 4, 241—244.
22. Цанев Р. Г., Марков Г. Г. Биохимия. 1960, 25, 1, 151—159.
23. Сквирская Э. В., Чепинога О. П. Практикум по нуклеопротеидам и нуклеиновым кислотам. Высшая школа, М., 1964, 93.

ÜBER DEN GEHALT VON DESOXYRIBONUKLEINSÄURE (DNS) UND VON RIBONUKLEINSÄURE (RNS) IM MYOMGEWEBE UND IN DEM DAS MYOM UMGEBENEN UTERUSMUSKEL

Eine biochemische Untersuchung

V. Meipalu, R. Villems

Zusammenfassung

Die Verfasser haben in 21 Fällen die Desoxyribonukleinsäure und die Ribonukleinsäure im Myom sowie in dem das Myom umgebenden Uterusmuskel quantitativ nach der Methode von R. Tsanew und G. Markow bestimmt. Sie fanden im Myomgewebe die DNS — Werte vermindert und die RNS — Werte bedeutend erhöht mit dem normalen Uterusmuskel verglichen. Die Autoren erklären die Steigerung der RNS — Werte durch die größere Zahl von Ribosomen im Myomgewebe und durch die damit verbundene Zunahme der Eiweiß-synthese und des Wachstums der Tumoren.

О ВЛИЯНИИ БОЛЬШИХ ДОЗ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ НА МОРСКИХ СВИНОК И ИХ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МИОМА МАТКИ

В. Э. Мейпалу

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Одним из доказательств в пользу гормонального генеза миомы матки является то обстоятельство, что у подопытных животных путем длительного введения больших доз эстрогенов удалось вызвать образование фибромиом и миом матки.

Уже А. Lacassagne [1, 2] обнаружил в матке мышей и кроликов фиброзно-миоматозные преобразования под влиянием фолликулина. По мнению автора, миоматозные преобразования в матке человека возникают на фоне эндокринной гиперфункции, имеющейся при мелкокистозной дегенерации яичников. Это положение подтверждается исследованием Н. Г. Позоевой [3], которая при впрыскивании фолликулина морским свинкам отметила у них увеличение и кистозное перерождение яичников. А. Lipschütz и сотрудники [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10] экспериментировали на самках морских свинок. При инъекции гормона фолликулина у подопытных животных в половых органах, брюшной полости и селезенке возникали опухоли твердой консистенции, различной величины, с гладкой поверхностью и прочно спаянные с другими органами. Гистологически эти опухоли представляли собой миомы, имеющие склонность к фиброзу. У кастрированных морских свинок под влиянием фолликулина опухоли развивались быстрее, чем у некастрированных, из чего авторы сделали заключение, что прогестерон обладает свойством, тормозящим возникновение опухоли, которое, однако, утрачивается при длительном введении эстрогенов. Свойство прогестерона тормозить рост матки и развитие опухолей отмечают также S. Brody с сотрудниками [11, 12, 13] и R. Iglesias [14]. Аналогичное прогестерону действие оказывают и препараты тестостерона (R. Iglesias [14], М. В. Харабадзе [15, 16], С. Х. Назарли [17])

Различные препараты эстрогенов обладают неодинаковым действием, способствующим росту матки и развитию опухолей.

Так, это действие у препаратов типа эстрадиола сильнее, чем у препаратов типа эстрона, самое же слабое действие оказывает эстриол (G. A. Overbeek и J. de Visser [18], R. A. Edgren и D. W. Calhoun [19], М. С. Тодорцева [20], S. Brody с сотрудниками [11, 12, 13]). Н. К. Егорова [21] сравнивала действие синэстрола (препарат типа эстрадиола) и фолликулина (препарат типа эстрона) на матку морских свинок. Автор нашла, что синэстрол обладает избирательным действием на мускулатуру матки, тогда как фолликулин оказывает действие в основном на слизистую оболочку матки. Я. С. Кленицкий [22, 23], первый в Советском Союзе экспериментально вызвавший миому матки у морских свинок, применял масляный раствор синэстрола. Позднее синэстрол успешно применяли с этой же целью М. В. Харабадзе [15, 16], С. Х. Назарли [17], М. Д. Подильчак [24], Л. И. Чарквиани [25] и М. С. Тодорцева [20]. По мнению Я. С. Кленицкого [26], опухоли матки возникают чаще под действием синэстрола потому, что этот препарат в масляном растворе, в связи с чем в организме подопытных животных сохраняется постоянно высокий уровень эстрогенов. По нашему мнению, нельзя также отрицать, что синэстрол является препаратом эстрадиола и обладает избирательным действием на мускулатуру матки.

Мы поставили основной задачей в настоящей работе выяснить, какие макроскопические изменения возникают в организме, в особенности в половых органах, подопытных животных при длительном введении больших доз эстрогенов (синэстрола). Нас интересовал и вопрос относительно возникновения экспериментальных опухолей под действием эстрогенов. Для сравнения и оценки результатов опытов в настоящей работе использованы также данные, полученные нами при длительном применении больших доз других половых гормонов (тестостерона и прогестерона) отдельно или вместе с синэстролом.

В качестве подопытных животных служили 95 половозрелых самок морских свинок, вес которых 400—700 граммов. Все морские свинки находились на одинаковой, обычной диете (ячмень, сено, овощи). Гормональные препараты инъецировали через день внутримышечно по утрам, между 8—9 часами. В зависимости от применяемого гормона, мы разделили подопытных животных на 6 групп.

1. 50 морским свинкам впрыскивали сразу по 1 мл 0,2% масляного раствора синэстрола (20 000 ед) Для динамического наблюдения за изменениями, возникающими в организме подопытных животных в результате введения синэстрола, морских свинок умерщвляли через различные промежутки времени. Минимальным сроком применения синэстрола было 30 дней. В эту группу входили 12 морских свинок. Сроком до 2 месяцев синэстрол инъецировали 11 морским свинкам, до 3 месяцев — 10,

до 4 месяцев — 7, до 5 месяцев — 5 и до 6—8 месяцев — 5 морским свинкам.

2. 10 морским свинкам впрыскивали по 1 мл 0,1% масляного раствора прогестерона (1 мл). 5 морских свинок умертвили через 2 месяца, 5 свинок через 3—4 месяца.

3. 5 морским свинкам инъецировали в течение 3—4 месяцев по 1 мл 1% масляного раствора тестостерона-пропионата.

4. 5 морским свинкам инъецировали в течение 3—4 месяцев одновременно по 1 мл 0,2% синэстрола и 1 мл 0,1% прогестерона в масляных растворах.

5. 5 морским свинкам инъецировали в течение 3—4 месяцев одновременно по 1 мл 0,2% синэстрола и 1 мл 1% тестостерон-пропионата в масляных растворах.

6. 20 подопытных животных того же возраста находились на той же диете и не получали гормональных препаратов. Эти животные составляли контрольную группу.

В течение всего периода велось наблюдение за изменением внешности и поведения подопытных животных. Морских свинок умерщвляли ударом в затылок, вскрывали, производили осмотр внутренних органов и внутренних половых органов, препарировали матки и взвешивали их на аналитических весах.

При наблюдении за морскими свинками выяснилось, что уже после нескольких недель введения синэстрола они становились менее подвижными и более апатичными в отношении внешних раздражителей. Шерстный покров подопытных животных утрачивал свой блеск, становился тусклым и свалывшимся. Молоч-



Фото 1. Нормальная морская свинка и морская свинка, которой в течение 200 дней вводили масляный раствор синэстрола.

ные железы увеличивались, округлость сосков становилась пигментированной. У одного подопытного животного после длительного введения гормона возникла опухоль молочных желез. В наружных половых органах появились отеки и гипертрофия. При длительном введении препарата у морских свинок наблюдалось похудание, они значительно теряли в весе по сравнению с первоначальным весом (фото 1). После двух-трехмесячного впрыскивания гормона у морских свинок начал выпадать шерстный покров сперва по бокам, затем на животе. На спинке шерстный покров становился более редким. После 6—8-месячного впрыскивания гормона редкий шерстный покров сохранился у морских свинок только на спинке и голове. После кратковременного введения синэстрола глаза стали гноиться, затем склеры потускнели и стали белыми (гиперкератинизация). Подопытные животные утрачивали зрение.

Под действием прогестерона морские свинки становились также менее подвижными и апатичными. В противоположность подопытным животным, получившим синэстрол, они значительно прибавили в весе и ожирели. По своему поведению напоминали стельных морских свинок. Шерстный покров потускнел только у отдельных животных, выпадения шерсти не наблюдалось. В этой группе подопытных животных также отмечалась гипертрофия наружных половых органов и молочных желез и пигментация сосков, но эти симптомы были менее выраженными по сравнению с подопытными животными, получавшими синэстрол. Патологии глаз у морских свинок мы не наблюдали.

При длительном введении тестостерон-пропионата морские свинки оставались подвижными и живыми, иногда становились агрессивными, напоминая своим поведением самцов. Подопытные животные сохранили свой первоначальный вес, шерстный покров — блеск. Гипертрофии молочных желез и наружных половых органов не наблюдалось, не отмечалось также патологии глаз.

При инъекции прогестерона или тестостерон-пропионата вместе с синэстролом у подопытных животных во внешности и в поведении преобладали симптомы, аналогичные тем, которые обнаружались в группе животных, получавших только синэстрол. Но эти симптомы были здесь менее резко выражены. Возможно, что использованная доза синэстрола своим действием превышала действие прогестерона или тестостерона, в связи с чем у подопытных животных преобладали симптомы, свойственные действию синэстрола.

При вскрытии подопытных животных выяснялось, что в группе, где применялся синэстрол, часто мочевой и желчный пузыри животных были преполнены. В отдельных случаях из мочевого пузыря выделялся гной. Аналогичные явления описывает также Я. С. Кленецкий [22]. При применении

прогестерона или тестостерон-пропионата таких симптомов не наблюдалось. У морских свинок, которым инъецировали только синэстрол или синэстрол вместе с другими половыми гормонами, в 5 случаях мы обнаружили признаки перитонита. Только прогестерон и тестостерон перитонита не вызывали.

Что касается вызывающего опухоли действия синэстрола, то это подтверждается также результатами наших опытов. В 12 случаях нам удалось макроскопически установить наличие экстрагенитальных опухолей. Они обнаружены на большой кривизне желудка, между петлями кишок, в селезенке, под печенью и париетальным листком брюшины, а также в тканях, окружаю-

Вес матки морских свинок после введения половых гормонов

Продолжительность введения гормонов	Статистический показатель			
	\bar{x}	$\pm u$	$\pm s$	$\pm m_{\bar{x}}$
	Контрольная группа			
	1012,2	118,9	239,0	56,3
	Синэстрол			
30 дней	2300,8	401,3	631,9	182,4
До 2 месяцев	2830,0	775,8	1154,5	347,9
До 3 месяцев	2640,2	510,5	714,3	225,9
До 4 месяцев	3282,8	463,0	500,0	189,0
До 5 месяцев	4850,0	1115,8	1387,2	499,0
6—8 месяцев	14646,0	$p > 0,05$	—	—
	Прогестерон			
До 2 месяцев	1282,6	421,9	524,6	188,7
До 4 месяцев	2264,0	501,5	403,4	180,4
	Тестостерон			
	1418,0	500,0	621,6	233,6
	Синэстрол + прогестерон			
До 4 месяцев	3052,0	1570,8	1953,0	702,6
	Синэстрол + тестостерон			
	1998,0	575,1	715,0	257,2

Примечание. \bar{x} — арифметическое среднее, $\pm u$ — границы достоверности арифметического среднего ($p < 0,05$), $\pm s$ — стандартное отклонение, $\pm m_{\bar{x}}$ — ошибка арифметического среднего.

щих матку. Новообразования были твердой консистенции, имели гладкую поверхность и были прочно спаяны с окружающими тканями. На срезе они имели белую окраску. Диаметр опухолей был от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров.

Самые значительные изменения возникли в половых органах подопытных животных, получавших большие дозы синэстрола. Под воздействием синэстрола матки и их вес увеличивались параллельно с увеличением срока введения гормона (таблица). После 30-дневной инъекции синэстрола матки морских свинок увеличивались почти в 2 раза. Матки были рыхлые, гиперемизированные, местами лилового цвета. Жировая ткань, окружающая матку, была очень дряблой. Последнее отмечено у всех подопытных животных, независимо от продолжительности введения синэстрола. При осмотре в этой группе животных опухолей матки, а также экстрагенитальных опухолей не обнаружено. Яичники были часто увеличены и в них наблюдалось кистозное перерождение. Это явление отмечалось и при более длительном введении гормона.

У подопытных животных, которым синэстрол инъецировали до 2 месяцев, матки становились более плотными, особенно в области тела матки. В этой подопытной группе мы могли макроскопически диагностировать в 6 случаях из 11 наличие плотных, фиброзных опухолей матки, чаще в области тела матки (фото 2). Опухоли вне матки здесь найдено не было.



Фото 2. Изменения в матках морских свинок под действием синэстрола. А — нормальная матка. Б — матка, гипертрофированная под действием синэстрола. В — увеличенная матка, опухоли в области тела и рогов матки. Г — большой узел опухоли в области тела матки.

При введении синэстрола в течение 3 месяцев наблюдалось значительное увеличение маток. Они были плотной консистенции, белой окраски. В этой подопытной группе матки не были пронизаны кровеносными сосудами. Экстрагенитальные опухоли мы обнаружили в 3 случаях, из них у двух животных опухоль

была также в матке. После 3-месячной инъекции синэстрола матки еще больше увеличивались, оставаясь по-прежнему плотными и белыми. При 4-месячном введении синэстрола (7 подопытных животных) осмотр показал в 1 случае экстрагенитальную, в 1 — одновременно генитальную и экстрагенитальную опухоль. После 5-месячной инъекции гормона в 3 случаях из 5 мы диагностировали опухоли в матке и вне ее. После 6—8-месячной инъекции у 4 из 5 подопытных животных отмечены одновременно как генитальные, так и экстрагенитальные опухоли.

Вообще у подопытных животных, получавших синэстрол, мы обнаружили в 12 случаях опухоли вне матки и в 16 — опухоли матки. И генитальные и экстрагенитальные опухоли были у 10 морских свинок. Таким образом, опухоли найдены были у 18 морских свинок. Следовательно, и по нашим данным можно заключить, что при длительном введении синэстрола возникают опухоли матки и экстрагенитальные опухоли. Наши данные противоречат результатам исследований М. С. Годорцевой [20], которая при очень длительном применении синэстрола получала уменьшение веса матки у подопытных животных. Наши данные не подтверждают также мнения, что генитальные и экстрагенитальные опухоли редко встречаются одновременно. Наоборот, при применении нашей методики такое явление встречалось часто при длительном введении синэстрола.

Под действием прогестерона наблюдалось увеличение маток и их веса, хотя и не столь значительное, как при применении синэстрола. После 3-месячного впрыскивания гормона матки были рыхлые, гиперемированные, хорошо снабженные кровеносными сосудами. В полости матки наблюдалось много слизи, которая трудно отделялась. Жировой ткани вокруг матки и в брюшной полости было в избытке. Яичники были увеличены, в них имелось кистозное перерождение. Макроскопически нам не удалось обнаружить генитальных и экстрагенитальных опухолей.

При длительном введении тестостерон-пропионата вес маток, по сравнению с контрольной группой, изменялся мало. Матки подопытных животных были твердой консистенции, белого цвета. Жировой ткани вокруг матки и в брюшной полости было мало. Яичники были также в некоторых случаях увеличены. При осмотре опухолей в брюшной полости и в матке не обнаружено.

При одновременном применении синэстрола и прогестерона у морских свинок преобладали симптомы, описанные при введении синэстрола, но здесь они выражены слабее. Сказанное относится и к результатам одновременного введения синэстрола и тестостерона. Опухолей матки и опухолей вне ее мы при одновременном введении синэстрола и прогестерона или тестостерона не наблюдали.

Опираясь на результаты наших опытов, мы можем присоединиться к мнению тех авторов, по данным которых прогестерон и тестостерон как антагонисты эстрогенов тормозят возникновение экспериментальных опухолей.

В итоге следует сказать, что при длительном введении больших доз половых гормонов в организме подопытных животных возникают изменения и нарушения, специфичные для использованного гормонального препарата. Более тяжелые нарушения и изменения обнаруживаются при инъекции масляных растворов синэстрола, особенно в половых органах. Увеличение матки и изменения в ней прогрессируют параллельно с увеличением срока введения синэстрола. Длительным введением указанного гормона можно вызвать возникновение опухолей матки и экстрагенитальных опухолей твердой консистенции и с гладкой поверхностью. Под действием прогестерона и тестостерона, а также при одновременном введении с ними синэстрола макроскопически генитальных и экстрагенитальных опухолей не возникает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lacassagne, A. *Compt. rend. soc. biol.* 1935, 120, 685—689.
2. Lacassagne, A. *Compt. rend. soc. biol.*, 1935, 120, 1156—1158.
3. Позоева Н. Г. Вопросы онкологии, т. I. Тр. АМН СССР. Ин-т онкол. Медгиз, Л., 1949, 239—243.
4. Lipschütz, A., Iglesias, R. *Compt. rend. soc. biol.* 1938, 129, 519—524.
5. Lipschütz, A., Vargas, L. *Compt. rend. soc. biol.* 1939, 130, 27—31.
6. Lipschütz, A., Vargas, L. *Compt. rend. soc. biol.* 1939, 130, 9—11.
7. Lipschütz, A., Vargas, L. *Compt. rend. soc. biol.* 1939, 130, 596—599.
8. Lipschütz, A., Iglesias, R., Vargas, L. *Compt. rend. soc. biol.* 1939, 130, 1536—1540.
9. Lipschütz, A., Vargas, L., Iglesias, R. *Compt. rend. soc. biol.* 1938, 129, 524—528.
10. Lipschütz, A., Rodriguez, F., Vargas, L. *Compt. rend. soc. biol.* 1939, 130, 939—942.
11. Brody, S., Westman, A. *Acta endocrinal.* 1957, 28, 493—498.
12. Brody, S., Westman, A. *Acta obst. gyn. scand.* 1960, 39, 4, 557—565.
13. Brody, S., Wigvist, N. *Endocrinology.* 1961, 68, 6, 971—977.
14. Iglesias, R. *Cancer.* 1957, 10, 4, 734—737.
15. Харабадзе М. В. Сб. трудов (Мин. здравоохран. Груз. ССР) т. VII. Тбилиси, 1956, 119—136.
16. Харабадзе М. В. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1957.
17. Назарлин С. X. Автореф. дисс. докт. Баку, 1957.
18. Overbeek, G. A., De Visser, J. *Acta endocrinol.* 1958, 27, 1, 73—76.
19. Edgren, R. A., Calhoun, D. W. *J. Endocrinol.* 1960, 20, 4, 325—330.
20. Тодорцева М. С. *Акуш. и гин.* 1962, 3, 45—49.
21. Егорова Н. К. В кн.: Вопросы нейрогуморальной регуляции физиологических и патологических процессов женской половой сферы. Под ред. К. И. Фигурнова. Медгиз, Л., 1956, 89—105.
22. Кленицкий Я. С. *Акуш. и гин.* 1950, 2, 32—35.
23. Кленицкий Я. С. Многоотомное руководство по акушерству и гинекологии, т. V. Медгиз, М., 1962, 32—69.
24. Подільчак М. Д. *Педіатрія акушерство і гінекол.* 1961, 3, 42—45.
25. Чарквиани Л. И. *Акуш. и гин.* 1962, 3, 41—45.
26. Кленицкий Я. С. Миомы матки. Казахстан, Алма-Ата, 1966.

ÜBER DIE WIRKUNG DER GESCHLECHTSHORMONE IN GROßEN DOSEN AUF DIE MEERSCHWEINE UND IHRE GENITALIEN. DAS EXPERIMENTELLE UTERUSMYOM

V. Meipalu

Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung werden die Veränderungen im Organismus der Meerschweine, besonders in ihren Genitalien geschildert, hervorgerufen durch langzeitige Einspritzung von Synoestrol, Progesteron und Testosteronpräparaten als Öllösungen in großen Dosen. Diese Veränderungen und Schädigungen sind spezifisch für angewandte Hormonpräparate. Die schwersten Schädigungen verursachen die Synoestrolöllösungen. Die Gebärmutter der Versuchstiere vergrößern sich parallel mit der Dauer der Spritzungen von Synoestrol. Bei langzeitigem Verabreichen kann man mit Synoestrol bei Meerschweinen extra- und intrauterine Tumoren von fester dichter Konsistenz und glatter Oberschicht hervorrufen. Mit Progesteron und Testosteronpräparaten und bei ihrer Anwendung zusammen mit Synoestrol fanden wir keine makroskopischen intra oder extragenitalen Tumoren.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ МОРСКИХ СВИНОК ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ В СВЯЗИ С ДЛИТЕЛЬНЫМ ВВЕДЕНИЕМ СИНЭСТРОЛА

В. Э. Мейпалу, Р. Н. Микельсаар

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Прозектура Тартуской городской
клинической больницы

Под воздействием половых гормонов в матке подопытных животных возникают разнообразные изменения. При введении эстрогенов железы эндометрия увеличиваются и приобретают кистозный характер, в миометрии же возникают гипертрофические и гиперпластические процессы [1, 2, 3, 4, 5, 6]. При инъекции в течение длительного времени больших доз эстрогенов у подопытных животных получены фибромы и фибромиомы в матке [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. Одновременно с опухолями матки возникают опухоли аналогичного гистологического строения и экстрагенитально [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. В то же время тестостерон и прогестерон как антагонисты эстрогенов тормозят возникновение экспериментальных опухолей и вызывают обратное развитие уже возникших опухолей [14, 15, 16].

В доступной нам литературе по изучению морфологических изменений матки, предшествующих экспериментальным фибромиомам, мы нашли мало данных. В связи с этим главная задача нашей работы состояла в исследовании предопухолевых гистологических изменений в матке при введении подопытным животным в течение различного времени эстрогенов. Нас интересовал также вопрос гистологического строения опухолей, возникших под воздействием эстрогенов. Поскольку тестостерон и прогестерон применяются при лечении миом матки женщин, то мы обратили внимание и на изучение гистологических изменений в матке, вызванных действием названных гормонов. Изучение перечисленных вопросов может иметь, по нашему мнению, немаловажное значение в выяснении патогенеза миом матки у человека.

Подопытными животными служили 95 половозрелых самок морских свинок. 75 свинкам через день вводили внутримы-

шечно гормональные препараты, из них 50 инъекцировали 1 мл 0,2% масляного раствора синэстрола. У 12 животных опыт продолжался 30 дней, у 11 — до 2 месяцев, у 10 — до 3 месяцев, у 7 — до 4 месяцев, у 5 — до 5 месяцев и у 5 — до 5—8 месяцев. Для сравнения использовались животные, которым вводили другие гормональные препараты или которые вообще не получали гормонов. 10 морским свинкам вводили через день по 1 мл 0,1% масляного раствора прогестерона (5 животных забили через 2 месяца, 5 — через 3—4 месяца) 5 морским свинкам вводили в течение 3—4 месяцев через день 1 мл 1% масляного раствора тестостерон-пропионата; 5 — в течение 3—4 месяцев через день одновременно 1 мл 0,2% синэстрола и 1 мл 0,1% масляного раствора прогестерона; 5 — в течение 3—4 месяцев одновременно 1 мл 0,2% синэстрола и 1 мл 1% масляного раствора тестостерон-пропионата. Контрольную группу составляли 20 животных, не получавших гормональных препаратов.

Морские свинки забивались ударом в затылок, а взятые для исследования кусочки матки и опухолей фиксировались в растворе Карнуа и заливались целлоидином. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином и по ван Гизону.

При гистологическом исследовании выяснилось, что во всех слоях шейки и тела матки подопытных животных, получавших синэстрол, возникали различные изменения, находящиеся в тесной зависимости от длительности воздействия синэстрола.

В канале шейки матки в первые месяцы опыта отмечали накопление слизи и ослизнение клеток. В опытах с бóльшей продолжительностью в шейке матки подопытных животных наблюдался умеренный или сильный фиброз (увеличение числа коллагеновых волокон).

В полости рогов матки тоже отмечалось накопление слизи, но только в течение более короткого периода опыта. На ранних стадиях опыта установили многоядность и гипертрофию клеток покровного и железистого эпителия эндометрия, а в некоторых случаях их отделение и некроз. У животных, забитых позднее, названные изменения были подвержены обратному развитию. Изменения желез эндометрия были в обратной временной зависимости: при длительном введении синэстрола просвет желез увеличивался. При этом просвет желез был в большинстве случаев правильной округлой или овальной формы, реже неправильной (микротофо 1). Часто в просвете увеличенных желез имелось накопление ацидофильной гомогенной массы, иногда там находили также отложения извести. Описанное выше кистозное расширение желез эндометрия напоминает glandулярную гиперплазию у человека. Кровеносные сосуды эндометрия, прежде всего капилляры, была на начальных стадиях опыта умеренно или сильно расширены; при длительном введении гормона их

просвет не отличался от нормы. При длительном введении синэстрола наблюдали значительное увеличение числа коллагеновых волокон в строме эндометрия, иногда — также гиалиноз и отложение извести. В единичных случаях в эндометрии морских свинок, подвергшихся действию синэстрола, находили лимфоидные инфильтраты и базофильно окрашиваемые участки. Возможно, что в названных случаях имело место повреждение эластичных волокон (эластоз).

Параллельно с длительностью введения синэстрола увеличивалась и толщина миометрия. В большинстве случаев имело место равномерное утолщение миометрия, но нередко встречалась и узелковатость. Если у контрольных животных и животных, находившихся короткое время в опыте, ход мышечных волокон миометрия был всегда параллельным и правильным, то при длительном введении синэстрола часто (в 20—40% случаев) в мышечной ткани образовывались как диффузные, так и ограниченные, неправильные участки, переплетающиеся мышечными волокнами, особенно во внутреннем слое (микрофото 2). Иногда в описанных случаях диаметр мышечных волокон был неодинаковым. Кровеносные сосуды миометрия у животных, находившихся в опыте короткое время, были умеренно или сильно расширены, при длительном же введении гормона просвет сосудов миометрия, как и сосудов эндометрия, принимал нормальную величину. В мышечной ткани матки морских свинок, получавших синэстрол, часто отмечали также увеличение числа коллагеновых волокон, иногда отёк и гиалиноз.

Возникшие при длительном введении синэстрола опухоли матки (13—26% случаев) гистологически оказались фибромиомами (микрофото 3). У одной морской свинки, находившейся в опыте 60 дней, обнаружили на границе наружного и среднего мышечных слоев несколько ограниченных узелков с поперечным сечением 800—1000 μ , в центре которых или эксцентрично находился маленький кровеносный сосуд. Названные узелки состояли в основном из малодифференцированных клеток, кроме того там обнаружались также гигантские клетки с полиморфным и гиперхромным ядром (микрофото 4). Характер и происхождение названной опухоли остаются в данной работе окончательно не установленными, но можно утверждать, что мы имеем дело с опухолью васкулярного или нейроваскулярного генеза. Изменение диаметра кровеносных сосудов периметрия в связи с длительностью опыта было аналогично изменению просвета сосудов эндо- и миометрия.

Образовавшиеся под влиянием синэстрола экстрагенитальные опухоли под диафрагмой и печенью, в селезенке, на большой кривизне желудка и между петлями кишок (всего 11—22% случаев) оказались как и в матке фибромиомами. Некоторые из этих опухолей, наряду с соединительной и мышечной тканями,

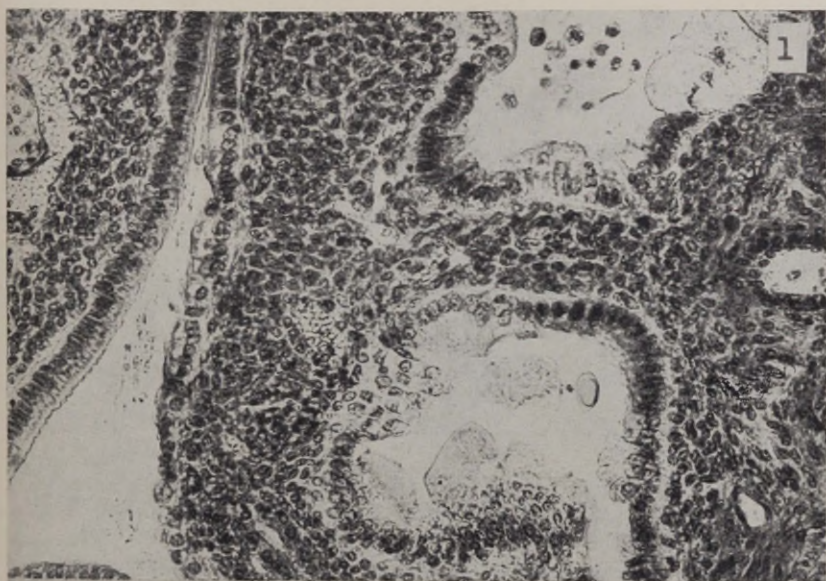


Рис. 1. Увеличение просвета желез эндометрия у морской свинки, получавшей инъекции синэстрола в течение 135 дней. Ван Гизон. Увел. 210 \times .



Рис. 2. Неупорядоченное расположение мышечных волокон в области подслизистой миометрия. Инъекции синэстрола в течение 110 дней. Ван Гизон. Увел. 210 \times .

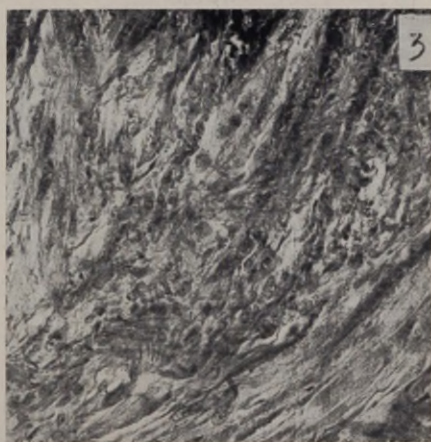


Рис. 3. Фибромиома матки. Инъекции синэстрола в течение 115 дней. Ван Гизон. Увел. 210 \times .

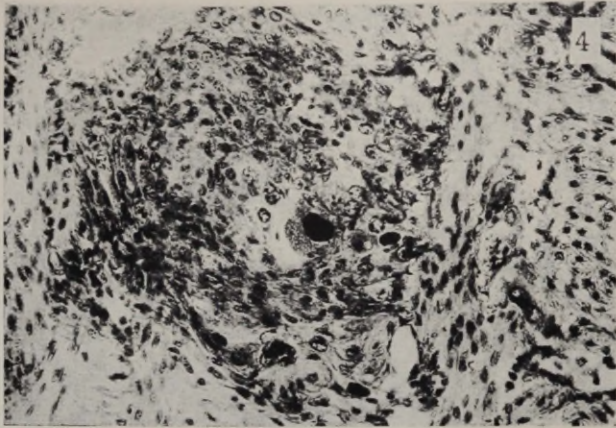


Рис. 4. Опухоль миометрия со своеобразным гистологическим строением. Инъекции синэстрола в течение 60 дней. Ван Гизон. Увел. 210 \times .

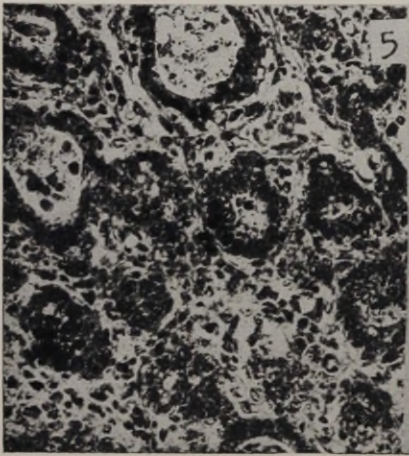


Рис. 5. Фиброаденома молочной железы. Инъекции синэстрола в течение 200 дней. Ван Гизон. Увел. 210 \times .

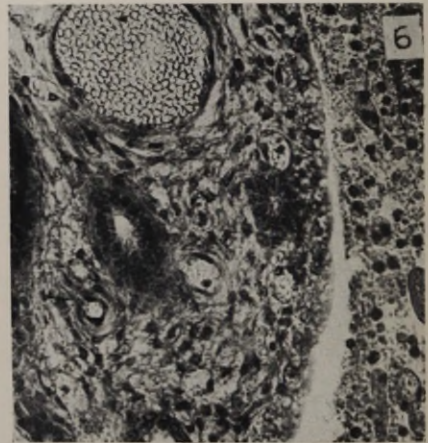


Рис. 6. Значительная гиперемия эндометрия у животного, получавшего инъекции прогестерона в течение 70 дней. Ван Гизон. Увел. 210 \times .

содержали элементы, подобные жировым клеткам. Обнаруженная в молочной железе опухоль оказалась фиброаденомой (микрофото 5). Опухоли матки и экстрагенитальные опухоли сравнительно часто заключали в себе очаги некроза.

В группе животных, получавших прогестерон, только в одном случае отмечался незначительный фиброз шейки матки и умеренное ослизнение покровного эпителия. В полости рогов матки одного животного обнаружили умеренное накопление слизи. У подавляющего большинства животных, получавших прогестерон, просвет желез эндометрия был расширен в незначительной степени. Кровеносные сосуды внутренней оболочки матки были обычно заметно расширены, строма эндометрия — умеренно отечна (микрофото 6). В миометрии можно было отметить умеренный фиброз. Направление мышечных волокон во всех препаратах было правильным. Кровеносные сосуды периметрия, как и сосуды эндо- и миометрия, были расширены.

У животных, получавших тестостерон, отмечалось умеренное накопление слизи в области шейки матки. Просвет желез эндометрия был у всех подопытных животных значительно шире, чем в нормальных условиях, но в то же время встречались атрофические железистые комплексы. Иногда в строме эндометрия отмечалась небольшая отечность, в миометрии — умеренный фиброз и гиперемия. Ход мышечных волокон во всех случаях правильный. Просвет сосудов периметрия не изменялся. При одновременном применении синэстрола и прогестерона, а также синэстрола и тестостерона, просвет желез эндометрия был умеренно или сильно расширен. Мышечная ткань была умеренно утолщена, встречались неправильные переплетения мышечных волокон и фиброз. Кровеносные сосуды эндо-, мио- и периметрия расширены.

При сравнении вышеприведенных данных выясняется, что во всех группах подопытных животных, получавших гормоны, имелось усиление выделения слизи железами шейки матки. У животных, получавших синэстрол и прогестерон, отмечалось накопление слизи в рогах матки, а в случае применения тестостерона этого не наблюдалось. Под действием синэстрола или тестостерона просвет желез эндометрия был у подопытных животных расширен в большей степени, чем при инъекции прогестерона. При введении же прогестерона в строме эндометрия наблюдалась более обширная гиперемия и отек, чем в других сравниваемых группах. Если при введении синэстрола фиброз эндометрия был частым явлением, то в группах прогестерона и тестостерона увеличения числа коллагеновых волокон в строме внутренней оболочки матки не отмечалось ни в одном случае. Особенно заметные различия обнаруживались в миометрии. Если у морских свинок, получавших синэстрол, всегда имелось утолщение мышечной оболочки матки и зачастую неправильное пе-

реплетение мышечных волокон, то при введении прогестерона и тестостерона упомянутых изменений ни в одном случае не наблюдалось. Очень разительным обстоятельством было то, что при длительном введении синэстрола возникали опухоли различного гистологического строения, в то время как при инъекциях прогестерона и тестостерона они не отмечались. Возникшие в миометрии под воздействием синэстрола участки переплетенных мышечных волокон нужно, очевидно, принимать за предопухольные состояния или даже считать их начальными стадиями развития миом.

Результаты нашей работы совпадают с данными других авторов. Поскольку гистологическое строение полученных нами экспериментальных опухолей подобно миомам матки человека, то данные настоящей работы можно считать подтверждением значения эстрогенов в патогенезе миом матки человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петрова Е. Н., Абрамова М. М. *Акуш. и гин.* 1949, 2, 9—15.
2. Егорова Н. К. В кн.: Вопросы нейро-гуморальной регуляции физиологических и патологических процессов женской половой сферы. Под ред. К. И. Фигурнова. Медгиз, Л., 1956, 89—105.
3. Overbeek, G. A., De Visser J. *Acta endocrinol.* 1958, 27, 1, 73—76.
4. Edgren, R. A., Calhoun, D. W. *J. Endocrinol.* 1960, 20, 4, 325—330.
5. Brody, S., Westman, A. *Acta obst. gyn. scand.* 1960, 39, 4, 557—565.
6. Brody, S., Wijkvist, N. *Endocrinology.* 1961, 68, 6, 971—977.
7. Lipschütz, A., Iglesias, R. *Compt. rend. Soc. Biol.* 1938, 129, 519—524.
8. Lipschütz, A., Vargas, L., Iglesias, R. *Compt. rend. Soc. Biol.* 1938, 129, 524—528.
9. Кленецкий Я. С. *Акуш. и гин.* 1950, 2, 32—35.
10. Кленецкий Я. С. *Научн. изв. Казанского мед. ин-та.* 1953, 11, 127—132.
11. Подільчак М. Д. *Педіатрія акушерство і гінекол.* 1961, 3, 42—45.
12. Тодорцева М. С. *Акуш. и гин.* 1962, 3, 45—50.
13. Гилязутдинова З. Ш. *Казанский мед. ж.* 1963, 4, 33—35.
14. Харабадзе М. В. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1957.
15. Назарли С. Х. Автореф. дисс. докт. Баку, 1957.
16. Iglesias, R. *Cancer.* 1957, 10, 4, 734—737.

HISTOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN IM UTERUS DER MEERSCHWEINE BEI EXPERIMENTELLEN MYOMEN NACH LANGZEITIGEM VERABREICHEN VON SYNESTROL

V. Meipalu, R. Mikelsaar

Zusammenfassung

Die histologischen Veränderungen in Gebärmüttern der Meerschweine, hervorgerufen durch dauerndes Verabreichen von großen Gaben der Geschlechtshormone (Synestrol, Progesteron, Testosteron) wurden untersucht.

Bei mit Synestrol beeinflussten Versuchstieren befand sich im Gebiete von Zervix und Gebärmutterhörnern eine Anreicherung von Schleim, das Lumen der Endometriumdrüsen war öfters zystisch erweitert, im Stroma zeigte sich Fibrose. Das Myometrium war meistens stark verdickt, der Verlauf von Muskelfasern oft unregelmäßig, das Perimetrium hyperämisch.

Die durch Synestrolgaben entstandenen extragenitalen und Uterustumoren waren hauptsächlich vom Charakter des Fibromyomes, doch wurde auch ein primäres Brustdrüsen fibroadenom und eine Gebärmuttergeschwulst mit unklarer Genese gefunden. Den mit Progesteron behandelten Versuchstieren war eine Hyperämie des Endometriums charakteristisch. Die Testosterongaben hatten als typische Veränderungen zur Folge: eine bemerkenswerte Erweiterung des Lumens der Endometriumdrüsen zusammen mit atrophischen Drüsenkomplexen. Geschwülste konnte man nach Verabreichen von Progesteron und Testosteron bei den Versuchstieren nicht beobachten.

СДВИГИ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У МОРСКИХ СВИНОК ПОД ДЕЙСТВИЕМ СИНЭСТРОЛА

В. Э. Мейпалу, Х. Я. Васар

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

Определение общего белка сыворотки крови и отдельных белковых фракций занимает важное место в клинической практике. Белки сыворотки крови реагируют на различные эндо- и экзогенные воздействия характерными сдвигами в белковом составе. Многими исследователями установлено, что под действием эстрогенов меняется содержание отдельных белковых фракций в сыворотке крови. Литературные данные относительно сдвигов белковых фракций сыворотки крови подопытных животных под действием эстрогенов расходятся.

Так, по данным В. П. Баскакова [1], введение синэстрола (0,5 мг) и фолликулина (5000 ед) половозрелым самкам кроликов вызывало повышение общего белка сыворотки, альбуминов, γ -глобулинов, а в особенности β -глобулинов и понижение α -глобулинов.

М. Д. Подильчак с сотрудниками [2] вводил половозрелым крольчихам в течение 11 месяцев по 2—3 раза в неделю 10 000 ед синэстрола. По их данным, по истечении 3 месяцев общий белок сыворотки понизился, позднее же вновь повысился. Начиная с 3-го месяца, повысилась глобулиновая фракция и понизились альбумины. Глобулины повышаются в основном за счет γ -фракции и в меньшей степени за счет α_1 -фракции, причем α_2 -глобулины понижаются.

К. Pfordte и W Pansold [3] впрыскивали самкам крыс эстрадиолбензоат по 100 γ на кг веса тела в день в течение 7 дней, что вызвало значительное повышение общего белка сыворотки крови за счет альбуминов и α_1 -глобулинов. Е. П. Сидорик [4], напротив, получил, при длительном введении эстрогенов самкам крыс понижение количества альбуминов и повышение содержания α -глобулинов. Аналогичные результаты получил также А. Вераš [5], который впрыскивал самкам крыс стилибэстрол (по 250 γ через день в течение 6—56 дней) Под влиянием введения гормона количество общего белка сыворотки крови не менялось,

но отличалось понижением альбуминов и временно также α_2 - и β -глобулинов, α_1 - и γ -глобулины повышались. К противоположным результатам пришли А. Slebodziński и К. Wójcik [6], которые отмечают, что впрыскивание обезьянам 1 мг эстрогена в течение 18—20 дней вызывает увеличение альбумино-глобулинового индекса.

W. Schmidt [7] находит, что сдвиги белковых фракций сыворотки крови самок крыс зависят от количества гормона. При впрыскивании больших доз эстрадиолбензоата автор отмечал по истечении 48 часов повышение α_2 -глобулинов с одновременным понижением α_1 -фракции, γ -глобулины же реагировали на введение гормона меньше всего.

Р. Potts [8] проводил опыты на собаках, которым вводил парэнтерально эстрадиолбензоат по 1—2 мг в день на протяжении 70 дней. Под действием эстрогена общий белок сыворотки крови непрерывно понижался. Вначале отмечалось некоторое понижение альбуминов с одновременным повышением α - и β -глобулинов, позднее протеинограмма нормализовалась при сравнительно постоянном содержании γ -глобулинов. Повышение содержания α_2 - и β -глобулинов под действием диэтилстильбэстрола в сыворотке крови 10-дневных цыплят породы белый леггорн описывает также К. Perk с сотрудниками [9].

Опираясь на вышеприведенное, можно полагать, что данные о сдвигах белковых фракций сыворотки крови, возникающих под действием эстрогенов, зависят от типа, возраста, функционального состояния (беременность) подопытного животного, от применяемого гормонального препарата, количества последнего и длительности применения.

Мы поставили задачей нашей настоящей работы исследовать сдвиги общего белка сыворотки крови и отдельных белковых фракций в ходе возникновения в результате длительного применения синэстрола экспериментальных, генитальных и экстрагенитальных опухолей.

В качестве подопытных животных служили 48 половозрелых самок морских свинок весом 500—700 г. Подопытные животные находились на обычной диете (овощи, ячмень, сено). Контрольную группу составляли 17 морских свинок, остальным 31 морской свинкам впрыскивали внутримышечно в течение 30—230 дней через день 20 000 ед синэстрола. Подопытных животных умерщвляли ударом в затылок и сразу же брали кровь для исследования из шейной вены. Общий белок сыворотки определяли рефрактометрически, отдельные белковые фракции — при помощи электрофореза на бумаге (хроматографическая бумага «С» Ленинградской бумажной фабрики им. Володарского). Окраску электрофореграмм производили раствором бромфенола синего, элюировали раствором 0,01 N NaOH

Таблица 1

Сдвиги белковых фракций сыворотки крови морских свинок
под действием синэстрола

Исследуемые группы	Количество случаев	Статистический показатель	В относительных процентах							В грамм-процентах							Альбумины Глобулины	
			Альбумины	Глобулины					Общий белок	Альбумины	Глобулины							
				Всего	α	α_1	α_2	β			γ	Всего	α	α_1	α_2	β		γ
Контрольная группа	17	\bar{x}	44,82	55,18	32,45	17,62	14,82	11,76	10,97	5,40	2,43	2,94	1,75	0,94	0,81	0,63	0,59	0,83
		$\pm u$	2,82	2,82	1,96	2,57	1,94	1,89	1,92	0,30	0,23	0,19	0,13	0,14	0,10	0,09	0,09	0,09
		$\pm s$	5,47	5,47	3,82	4,99	3,77	3,67	3,73	0,57	0,44	0,37	0,26	0,24	0,27	0,20	0,18	0,18
		$\pm m_x$	1,33	1,33	0,93	1,21	0,91	0,89	0,91	0,14	0,11	0,09	0,06	0,06	0,07	0,05	0,04	0,04
Инъекция синэстрола в течение 30—60 дней	11	\bar{x}	47,74	52,25	27,16	15,75	10,50	12,41	13,59	4,97	2,37	2,60	1,33	0,80	0,53	0,61	0,65	0,94
		$\pm u$	4,30	4,30	3,85	2,40	2,24	1,94	3,37	0,46	0,28	0,35	0,29	0,18	0,14	0,12	0,12	0,17
		$\pm s$	6,40	6,40	5,73	3,57	3,33	2,94	5,01	0,68	0,41	0,52	0,43	0,27	0,20	0,17	0,18	0,26
		$\pm m_x$	1,93	1,93	1,73	1,08	1,00	0,87	1,51	0,21	0,12	0,16	0,13	0,08	0,06	0,05	0,05	0,08
Инъекция синэстрола в течение 61—230 дней	20	\bar{x}	41,83	58,17	31,97	15,68	16,34	11,69	14,47	5,29	2,21	3,08	1,64	0,82	0,87	0,63	0,76	0,74
		$\pm u$	3,16	3,16	2,40	1,78	2,26	1,73	2,05	0,30	0,20	0,25	0,15	0,10	0,13	0,11	0,12	0,10
		$\pm s$	6,75	6,75	5,16	3,79	4,82	3,70	4,39	0,63	0,44	0,54	0,32	0,21	0,29	0,23	0,25	0,21
		$\pm m_x$	1,51	1,51	1,15	0,85	1,08	0,83	0,98	0,14	0,10	0,12	0,07	0,05	0,06	0,05	0,06	0,05

крови обусловлены хроническим поражением паренхимы печени, возникающим в результате воздействия синэстрола, как это предполагают М. Д. Подильчак с сотрудниками [2] и P. Pots [8]. На этот вопрос мы попытаемся ответить в наших дальнейших исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баскаков В. П. В сб.: Белки в мед. и нар. х-ве. Киев, 1965, 99—101.
2. Подильчак М. Д., Макер Д. А., Юрмин Е. А. Acta med. Acad. scient. hung, 1960, 16, 3, 269—277.
3. Pfordte, K., Pensold, W. Endocrinologie. 1963, 45, 3—4, 186—189.
4. Сидорик Е. П. Врачебн. дело. 1963, 7, 83—86.
5. Венаš, A. J. Endocrinol. 1959, 19, 3, 203—206.
6. Slobodziński, A., Wójcik, K. Acta physiol. polon. 1962, 13, 4, 501—509.
7. Schmidt, W. Zbl. Gynäk. 1962, 5, 179—185.
8. Pots, P. Geburtsh. und Frauenheilk. 1960, 20, 6, 769—775.
9. Perk, K., Perek, M., Loebl, K., Allalouf, D. Poultry Sci. 1960, 39, 3, 775—780.
10. Гуревич А. Е. В кн.: Современные методы в биохимии. Медицина, М., 1964, 110—123.

DIE VERSCHIEBUNGEN DER EIWEISSFRAKTIONEN NACH SYNOESTROLGABEN IM BLUTSERUM VON MEERSCHWEINEN

V. Meipalu, H. Vasar

Zusammenfassung

Der Eiweißgehalt und einzelne Eiweißfraktionen des Serums von 48 geschlechtsreifen weiblichen Meerschweinen wurde bestimmt. 31 Meerschweine erhielten jeden zweiten Tag in der Zeit 30—230 Tagen 20 000 E Sol. Synoestrol ein gespritzt. Die übrigen 17 Meerschweine bildeten die Kontrollgruppe. Das Gesamteiweiß wurde refraktometrisch, die einzelnen Eiweißfraktionen papierelektrophoretisch bestimmt. Der Gesamteiweißgehalt des Serums bleibt nach Synoestrolgaben unverändert. Dauerndes Verabreichen von Synoestrol verursacht ein Absinken der Albumine. α_2 -Globuline am Anfang der Synoestrolbehandlung vermindern sich, bei längerer Behandlung vermehren sie sich. γ -Globuline zeigen eine zunehmende Steigerung an. Dagegen ließen sich in β -Globulinen keine statistisch nachweisbaren Veränderungen feststellen.

ОБ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ САРКОПЛАЗМАТИЧЕСКИХ И МИОФИБРИЛЛЯРНЫХ БЕЛКОВ МИОМЕТРИЯ МОРСКИХ СВИНОК В СВЯЗИ С ВВЕДЕНИЕМ СИНЭСТРОЛА

В. Э. Мейпалу

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

В настоящее время изучению активности АТФ-азы придается большое значение, ибо она принимает участие в различных биологических функциях организма. Так, АТФ-аза способствует активному транспорту ионов через мембраны, окислительному фосфорилированию и т. п. Современными гистохимическими и биохимическими методами исследования установлено, что в мышечных клетках аденозинтрифосфатазная активность локализуется главным образом в сократительных белках (миозине), в митохондриях и клеточной мембране. В скелетной мышце большая часть общей активности АТФ-азы падает на белки актомиозинового комплекса, будучи связанной с процессом сокращения мышцы. В миометрии же, наоборот, активность АТФ-азы сократительных белков составляет только небольшую часть общей активности АТФ-азы мышцы матки [1, 2, 3]. Особенно низкая активность АТФ-азы отмечена в фракции Т миофибриллярных белков [4]. Основную часть общей АТФ-азной активности миометрия составляет активность, носителями которой являются цитоплазматические белки. Последние происходят в основном из митохондрий и других структур клетки, будучи связаны с внутриклеточными энзиматическими процессами [1]. Возможно, что АТФ-азная активность цитоплазматических белковых экстрактов мышцы матки связана в известной мере также с биосинтезом белка. В ядрах клеток быстро растущих новообразований активность данного фермента очень высока, что указывает на участие АТФ-азы в синтезе ДНК [5]. Заслуживает внимания также АТФ-азная активность в нуклеолах. Повидимому, АТФ-аза имеет значение и для синтеза РНК и, следовательно, косвенным путем участвует в синтезе цитоплазматических белков [5].

Большинство авторов занималось исследованием АТФ-азной активности сократительных белков миометрия у самок животных или у женщин в связи с различными функциональными состояниями: в небеременность, во время беременности, родов и в послеродовом периоде [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. АТФ-азная активность актомиозина миометрия небеременной в области шейки матки ниже, чем в области тела матки [8, 14, 15, 16]. Активность же фермента в шейке матки беременной значительно повышается [8]. Во время беременности, когда организм насыщен гормонами, активность АТФ-азы актомиозина еще ниже, чем в миометрии небеременной [16]. Ко времени наступления родов активность фермента снова повышается [10, 16]. Возможно, что падение активности АТФ-азы актомиозина во время беременности связано с действием прогестерона, так как *in vitro* высокие концентрации прогестерона тормозят активность АТФ-азы актомиозина, нарушая синтез фермента [17, 18].

Что касается изменений активности АТФ-азы миометрия под действием эстрогенов, то *in vitro* α -эстрадиол уменьшает, а вместе с окситоцином, повышает активность фермента [19]. После овариэктомии у крыс общая активность АТФ-азы мускулатуры матки значительно понижается, под действием же эстрадиола снова повышается [20]. Активность АТФ-азы миометрия половозрелых крольчих также повышается при инъекции эстрадиолбензоата [16]. АТФ-аза цитоплазматических фракций миометрия как у беременных, так и у овариэктомированных крыс значительно активнее в микросомах, чем в других фракциях. Активность АТФ-азы микросом овариэктомированных подопытных животных примерно в 2 раза выше, митохондрий же в 2 раза ниже, чем в миометрии беременной [21].

Мы не нашли в доступной литературе данных относительно того, как меняется активность АТФ-азы миометрия при длительном введении больших доз эстрогенов. Так как с помощью эстрогенов у подопытных животных можно вызвать образование миомы матки, и учитывая, что эстрогены вызывают определенные сдвиги белковых фракций [22], изучение вопроса с этих позиций может иметь значение для выяснения патогенеза миомы матки.

Исходя из вышеизложенного мы поставили задачей настоящей работы изучение активности АТФ-азы саркоплазматических и миофибриллярных белков миометрия в связи с длительным введением больших доз синэстрола.

Объем материала и методика

В качестве подопытных животных использованы 26 половозрелых морских свинок весом 500—700 г. Контрольную группу составляли 11 морских свинок, остальным 15 морским свинкам

инъекцировали внутримышечно в течение 30—120 дней через день по 20 000 ед. синэстрола. Подопытные животные находились на обычной диете (овощи, ячмень, сено) Морских свинок умерщвляли ударом в затылок и препарировали их матки. В зависимости от величины матки для опыта брали 0,5—1,0 г мускулатуры матки. Для экстрагирования белковых фракций пользовались методикой, разработанной И. И. Ивановым с сотрудниками [23]. Обработка мышцы и экстрагирование происходило при 0° С. Мышцу размельчали ножницами, добавляли равное по весу количество кварцевого песка и растирали до получения гомогената. Саркоплазматические белки, растворяющиеся в среде с низкой ионной силой, мы экстрагировали с помощью 0,03 М фосфатного буфера при рН 7,4. Затем экстрагировали миофибриллярные белки раствором Вебера (0,6 М КСl, 0,01 М Na₂СО₃, 0,04 М NaНСО₃) и раствором 0,6 М КСl, к которому добавляли нейтрализованную АТФ (2 мг на 1 г ткани). Для экстрагирования белков использовали шюттель-аппарат, количество азота определяли по микрометоду Kjeldahl и рассчитывали его на 1 г свежей ткани. Для вычисления количества белка полученные данные умножали на 6,25.

Активность АТФ-азы в саркоплазматическом и миофибриллярном белковом экстракте определяли по И. Б. Збарскому и Н. А. Брискеру [24], освободившийся неорганический фосфор — по Fiske и Subbarow [25], только в качестве восстановителя вместо эйконогена пользовались тиокарбамидом [26].

Результаты и их обсуждение

При длительном введении больших доз синэстрола содержание в миометрии саркоплазматических и миофибриллярных белков увеличивается (табл.). Указанный сдвиг статистически достоверен. Активность АТФ-азы экстракта саркоплазматических белков примерно в 4 раза выше, чем миофибриллярных белков.

При длительном введении больших доз синэстрола удельная активность АТФ-азы экстрактов саркоплазматических и миофибриллярных белков понижается. Этот сдвиг статистически достоверен для обоих исследованных экстрактов.

В итоге следует отметить, что активность АТФ-азы саркоплазматической белковой фракции значительно выше, чем активность АТФ-азы контрольных белков миометрия. Следовательно, результаты нашей работы подтверждают литературные данные.

Активность АТФ-азы выражают на единицу веса белка. Результаты нашей работы показывают, что при длительном введении больших доз синэстрола активность АТФ-азы саркоплаз-

Изменения саркоплазматических и миофибриллярных белков, а также АТФ-азной активности миометрия морских свинок под действием синэстрола

Исследуемые группы	Статистический показатель	Количество белка на 1 г свежей ткани, мг		Активность АТФ-азы, $\mu\text{M P}$ (мг белка) 1 мин	
		саркоплазматические белки	миофибриллярные белки	саркоплазматические белки	миофибриллярные белки
Контрольная группа	\bar{x}	42,27	21,00	0,00570	0,00150
	$\pm u$	2,76	1,17	0,00081	0,00031
	$\pm s$	4,11	1,75	0,00121	0,00047
	$\pm m_{\bar{x}}$	1,24	0,53	0,00036	0,00014
Инъекция синэстрола в течение 30—120 дней	\bar{x}	49,04	24,64	0,00477	0,00121
	$\pm u$	2,81	1,35	0,00068	0,00024
	$\pm s$	4,42	2,12	0,00123	0,00044
	$\pm m_{\bar{x}}$	1,28	0,61	0,00032	0,00011

Примечание. \bar{x} — арифметическое среднее, $\pm u$ — границы достоверности арифметического среднего (95% границы достоверности — $p < 0,005$), $\pm s$ — стандартное отклонение, $\pm m_{\bar{x}}$ — ошибка арифметического среднего.

матической и миофибриллярной белковой фракции понижается. Значит, можно предположить, что новые саркоплазматические и миофибриллярные белки мускулатуры матки, синтезированные под действием синэстрола, имеют меньшую активность АТФ-азы. Но так как АТФ-аза связана с важными биологическими функциями, то, по-видимому, белки, синтезированные под действием синэстрола, не столь полноценные. На это указывает также возникновение опухолей матки под действием синэстрола. С другой стороны, нельзя не учитывать, что в результате длительного применения больших доз синэстрола происходит торможение активности АТФ-азы.

Выводы

1. Активность АТФ-азы экстракта саркоплазматического белка миометрия морских свинок примерно в 4 раза выше, чем миофибриллярных белков.

2. При длительном введении больших доз синэстрола параллельно с увеличением содержания в миометрии саркоплазматических и миофибриллярных белков в них понижается активность АТФ-азы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jaisle, F. Med. Welt (Stutg.). 1964, 41, 2202—2207.
2. Yzawa, K. J. Japan. Obstetr. and Gynecol. Soc. 1958, 5, 3, 286—287.
3. Needham, D. M., Williams, J. M. Biochem. J. 1959, 73, 1, 171—181.
4. Ivanov, I. I., Mirovich, N. I., Moisseieva, V. P., Parshina, E. A., Tukachinsky, S. E., Yuriev, V. A., Zhakhova, Z. N., Zinovieva, I. P. Acta physiol. Acad. scient. hung. 1959, 16, 1, 7—16.

5. Vorbrodt, A. *Exptl Cell Res.* 1958, 15, 1, 1—20.
6. Montemagno, U., Agresti, A. *Acta med. veterin.* 1960, 6, 1—2, 25—38.
7. Микадзе Г. М. *Сакартвелос ССР Мецниеребата Академии с моамбе.* 1962, 29, 5, 539—544.
8. Cretius, K., Jaisle, F. *Arch. Gynäkol.* 1962, 197, 2, 140—148.
9. Cretius, K., Jaisle, F. *Geburtsh. und Frauenheilk.* 1962, 22, 10, 964—968.
10. Danesino, V., Ricciardi, Y., Sallusto, A. *Arch. obstetr. e ginecol.* 1962, 67, 5, 513—522.
11. Needham, D. M., Williams, J. M. *Biochem. J.* 1963, 89, 3, 552—561.
12. Jonek, J., Glenc, F. *Endokrynol. polska.* 1963, 14, 1, 85—99.
13. Бакшеев Н. С., Михайленко Е. Т. *Акуш. и гин.* 1964, 40, 5, 28—34.
14. Cretius, K., Jaisle, F. *Arch. Gynäkol.* 1960, 194, 3, 226—276.
15. Jaisle, F., Cretius, K. *Arch. Gynäkol.* 1961, 196, 3, 266—276.
16. Михайленко Е. Т., *Педиатрия акуш. i гин.*, 1963, 1, 50—54.
17. Kumar, D., Adams, P. R., Barnes, A. C. *Nature (Engl.)*. 1964, 203, 4940, 83.
18. Kumar, D., Adams, P. R., Barnes, A. C. *Nature (Engl.)*. 1965, 205, 4972, 701.
19. Danesino, V., Ricciardi, Y., Sallusto, A. *Boll. Soc. ital. biol. sperim.* 1962, 38, 24, 1357—1360.
20. Osimusi, S. *J. Juzen Med. Soc.* 1962, 68, 1, 78—87.
21. Wakid, N. W., Needham, D. M. *Biochem. J.* 1960, 76, 1, 95—102.
22. Мейпалу В., Лийв В., Саар С., Саареке Х. (В печати.)
23. Иванов И. И., Юрьев В. А. *Биохимия и патобиохимия мышц. Мед-гиз. Ленинградское отделение*, 1961.
24. Збарский И. Б., Брискер Н. А. *Биохимия*. 1948, 13, 185.
25. Bálint, P. *Klinische Laboratoriumsdiagnostik*, В. 1. Berlin, 1963, 474—476.
26. Мартинсон Э., Виллако Л. *Лабор. дело*. 1961, 2, 30—32.

ÜBER DIE AKTIVITÄT DER ADENOSINTRIPHOSPHATASE VON EIWEISSEN DES SARKOPLASMAS UND DER MYOFIBRILLEN IM MYOMETRIUM DER MEERSCHWEINE NACH SYNOESTROLABEN

V. Meipalu

Zusammenfassung

Die Aktivität der ATP-ase im Eiweißextrakt des Meerschweinomyometriums ist bemerkenswert erhöht verglichen mit der Aktivität der ATP-ase der Myofibrillen. Nach längerem Verabreichen großer Synoestrolgaben erfolgt eine Vermehrung der Eiweiße des Sarkoplasmas und der Myofibrillen im Myometrium mit gleichzeitigem Absinken der ATP-ase Aktivität.

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ МИОМЕТРИЯ МОРСКИХ СВИНОК И СДВИГИ В НЕМ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ДЛИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ БОЛЬШИХ ДОЗ СИНЭСТРОЛА

В. Э. Мейпалу, Е. Ю. Курвитс, И. А. Пальм, Р. Кимаск
Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

В литературе имеется достаточно данных о белковом составе миометрия [1, 2, 3, 4] и сдвигах в белковых фракциях, возникающих под действием половых гормонов [5, 6, 7, 8]. Причем установлено также, что эстрогены индуцируют синтез маточных белков [9, 10, 11, 12]. Действие эстрогенов направлено в основном на миометрий [13, 14]. Данных же относительно аминокислотного состава миометрия в литературе приводится мало [15, 16]. Под действием длительного введения синэстрола в гидролизатах матки кролика понижается содержание большинства аминокислот, в особенности же понижается количество лизина, цистина, асцарагиновой кислоты, аланина, тирозина, валина и метионина [15]. В доступной литературе мы не нашли сведений относительно аминокислотного состава саркоплазматической и миофибриллярной белковых фракций миометрия и сдвигов в аминокислотном составе под действием синэстрола. Так как под воздействием эстрогенов в матке подопытных животных возникают фиброзные и фибромиоматозные опухоли [16, 17, 18, 19, 20], то изучение аминокислотного состава миометрия в связи с введением эстрогенов может иметь по-видимому, значение для выяснения патогенеза этих опухолей.

Исходя из вышеизложенного, задачей настоящей работы мы поставили изучение сдвигов в аминокислотном составе миометрия, а также в саркоплазматической и миофибриллярной белковых фракциях, при длительном введении больших доз синэстрола.

Объем материала и методика

В качестве подопытных животных нами использованы 43 половозрелых самки морских свинок весом 500—700 граммов. Все подопытные животные содержались на обычной диете (овощи, ячмень, сено) 23 морским свинкам в течение 30 дней инъекиро-

вали через день по 20 000 ЕД масляного раствора синэстрола. Остальные 20 морских свинок оставляли контрольную группу. Аминокислотный состав миометрия определяли у 12 подопытных животных, получавших синэстрол, и у 10 животных контрольной группы. Аминокислотный состав саркоплазматической и миофибрилярной белковых фракций определяли у 11 морских свинок, получавших синэстрол, и у 10 животных контрольной группы. Всего в настоящей работе исследованы 64 хроматограммы. Морских свинок умерщвляли ударом в затылок, препарировали у них матки и брали для исследования 0,5—1,0 г мышечной ткани матки в зависимости от величины матки.

Белковые фракции миометрия экстрагировали по методике И. И. Иванова и сотрудников [3]. Обработка ткани и экстрагирование белков проводилось на холоде при темпера-

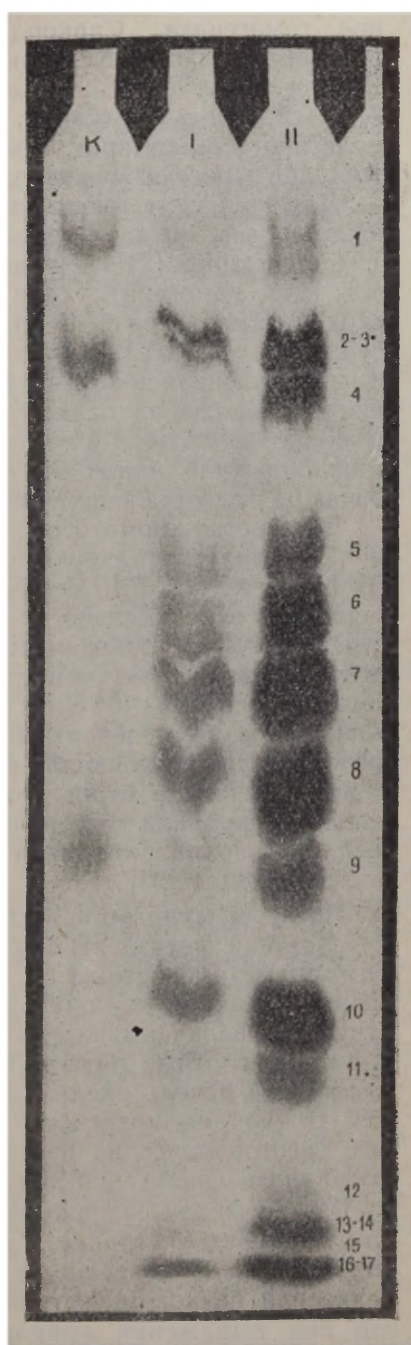


Рис. 1. Относительное положение аминокислот на одномерных хроматограммах, полученных последовательным двукратным пропусканием смесей *n*-бутилового спирта, уксусной кислоты и воды в отношениях 40 : 10 : 50 и 40 : 15 : 5. I. Миофибрилярные белки. II. Саркоплазматические белки. К — контроль, чистые аминокислоты. 1 — цистин; 2—3 — гистидин-лизин; 4 — аргинин; 5 — аспарагиновая кислота; 6 — серин; 7 — глицин; 8 — глютаминовая кислота; 9 — треонин; 10 — аланин; 11 — пролин; 12 — тирозин; 13—14 — метионин-валин; 15 — фенилаланин; 16—17 — лейцин-изолейцин.

туре 0°С. Исследуемую ткань измельчали ножницами, добавляли равную по весу часть кварцевого песка и растирали до получения гомогената. Саркоплазматические белки экстрагировали раствором 0,03 М КСl, миофибриллярные белки — раствором Вебера и 0,6 М КСl, к которым добавляли нейтрализованную АТФ (2 мг на 1 г ткани) Для экстрагирования белков применяли шюттель аппарат. Количество азота определяли по методу Kjeldahl и рассчитывали его на 1 г свежей ткани.

Для количественного определения аминокислот использовали одномерный метод хроматографии на бумаге, описанный Т. С. Пасхиной [21]. Для освобождения аминокислот из пептидной цепи гомогенат ткани подвергали гидролизу 6н НСl. Из саркоплазматической и миофибриллярной белковых фракций белки осаждались 2%-ным раствором трихлоруксусной кислоты и гидролизовались 20%-ным раствором НСl. После удаления соляной кислоты из осажденного сухого остатка, свободного от соляной кислоты и растворенного в дистиллированной воде, микропипеткой брали 20 μ л и наносили на соответствующим образом подготовленную хроматографическую ленту.

В качестве хроматографической бумаги мы использовали немецкую фильтровальную бумагу фирмы «VEB Spezialpapierfabrik Niederschlag, Filtrak FN 11». Хроматографические ленты помещались в специально для этого изготовленный проточный сосуд. В качестве сольвантной системы применяли смесь н-бутилового спирта, уксусной кислоты и дистиллированной воды в соотношениях 40 : 10 : 50 и 40 : 15 : 5. Хроматограммы пропускались через обе сольвантные системы по два раза. Хроматографические ленты проявляли при помощи нингидринового реактива и просушивали в сушильном шкафу (рис. 1). Аминокислотные пятна элюировали метанолом, к которому добавлялся насыщенный раствор нитрата меди (0,4 мл раствора нитрата меди на 1 л метанола) [22].

После 60-минутного отстаивания элюаты фотометрировались при помощи фотоэлектроколориметра ФЭК-М с зеленым фильтром, диаметр кюветок 1 см. Для изготовления контрольного раствора нарезались кусочки хроматографической бумаги соответствующей величины, которые элюировали тем же способом, что и аминокислотные пятна. Для определения содержания аминокислот мы использовали калибровочные кривые, изготовленные для каждой аминокислоты в отдельности. Калибровочные кривые изготовлялись из препаратов чистых аминокислот и обрабатывались аналогично ходу опыта в одинаковых условиях.

Рассчитывали содержание аминокислот на 1 г свежей ткани или белкового экстракта в миллиграммах и микромолях, а также процентное содержание каждой аминокислоты в тканевом белке или белковом экстракте. При этом необходимо отметить, что при выражении аминокислот в микромолях в отношении

лизин-гистидина и метионин-валина мы исходили из предположения, что в исследуемом материале (смеси) содержание обеих аминокислот равное.

Результаты работы и обсуждение

Данные относительно аминокислотного состава миометрия морских свинок, получавших синэстрол, и животных контрольной группы, а также аминокислотного состава саркоплазматической и миофибриллярной белковых фракций приведены в таблице. В таблице приводятся арифметическое среднее (\bar{x}) и границы достоверности арифметического среднего ($\pm u$). В настоящей работе использованы 95%-ные границы достоверности ($p < 0,05$). Данные приведены в абсолютных величинах, в миллиграммах и микромолях на белке 1 г свежей ткани, кроме того, дано процентное содержание каждой аминокислоты в белке 1 г свежей ткани. В таблице аминокислоты расположены в том же порядке, что и на хроматограмме.

Из результатов работы явствует, что миометрий морских свинок и его саркоплазматическая и миофибриллярная белковые фракции содержат все аминокислоты, определяемые при использовании вышеописанной методики. Принимая за основу количество различных аминокислот в белке 1 г свежей ткани (в микромолях), выяснилось, что в миометрии половозрелых морских свинок содержится больше всего глицина, затем лизин-гистидина, аланина, аспарагиновой кислоты, глютаминовой кислоты, аргинина, серина, треонина, лейцин-изолейцина, фенилаланина, цистина, пролина, тирозина и метионин-валина.

В результате длительного введения больших доз синэстрола аминокислотный состав мышечной ткани матки морских свинок изменяется. Под действием синэстрола в миометрии возрастает количество лизин-гистидина. В отношении цистина и глицина наблюдается тенденция к повышению, а в отношении аргинина, серина, глютаминовой кислоты, аланина, метионин-валина и фенилаланина — тенденция к понижению их количества. Но эти сдвиги статистически не доказуемы, ибо аминокислотный состав мышечной ткани матки подопытных животных, получивших большие дозы синэстрола, в значительной степени варьировал. Так как под действием синэстрола аминокислотный состав миометрия изменяется, то соответственно меняется также расположение аминокислот по их количеству: больше всего лизин-гистидина, затем глицина, глютаминовой кислоты, аспарагиновой кислоты, аланина, серина, аргинина, треонина, цистина, лейцин-изолейцина, фенилаланина, пролина, тирозина и меньше всего метионин-валина.

Под воздействием синэстрола изменения происходят также

Сдвиги в аминокислотном составе мышечных белков и саркоплазматических свинок под действием синэстрола

Названия аминокислот	Статист. показатель	Мышечная ткань матки						Саркоплазма		
		Контрольная группа			Синэстроловая группа			Контрольная группа		
		в миллиграммах	в микромолях	% белка	в миллиграммах	в микромолях	% белка	в миллиграммах	в микромолях	% белка
Цистин	\bar{x}	7,66	31,88	6,25	10,32	42,96	8,49	2,73	11,38	6,82
	$\pm u$	2,04	8,47	1,68	4,19	17,43	3,21	1,66	6,90	4,31
Лизин + Гистидин	\bar{x}	14,74	97,81	11,84	21,48	142,60	17,54	6,52	43,27	16,06
	$\pm u$	3,18	20,31	2,78	4,14	27,51	3,01	2,43	14,92	5,74
Аргинин	\bar{x}	13,95	80,06	11,35	8,85	50,80	7,30	3,10	17,78	7,40
	$\pm u$	2,87	16,52	2,29	8,00	45,93	6,49	1,17	6,70	2,32
Аспарагиновая кислота	\bar{x}	11,08	83,23	9,09	10,25	77,01	8,40	3,85	28,94	9,40
	$\pm u$	2,33	17,50	2,02	3,99	30,02	3,28	1,98	14,88	5,18
Серин	\bar{x}	8,10	77,08	6,62	7,14	67,94	5,90	2,84	27,01	7,04
	$\pm u$	1,55	14,80	1,32	2,62	24,91	2,23	1,04	9,91	2,75
Глицин	\bar{x}	8,01	106,65	6,68	10,12	134,75	8,77	2,48	33,10	5,94
	$\pm u$	2,34	31,17	1,92	3,62	48,26	2,53	1,14	15,17	2,41
Глютаминовая кислота	\bar{x}	12,14	82,51	9,94	11,73	79,75	9,56	4,52	31,26	11,14
	$\pm u$	1,42	9,63	1,27	3,22	21,85	2,42	1,09	6,88	1,97
Треонин	\bar{x}	5,38	45,22	4,44	5,78	48,51	4,70	1,97	16,54	4,83
	$\pm u$	1,51	12,64	1,28	2,74	23,03	2,14	0,53	4,43	1,26
Аланин	\bar{x}	7,77	87,21	6,36	6,70	75,15	5,47	2,49	27,94	6,09
	$\pm u$	0,66	7,44	0,56	2,43	27,26	2,01	0,52	5,83	1,19
Пролин	\bar{x}	3,11	27,04	2,59	2,63	22,85	2,17	2,07	17,98	5,03
	$\pm u$	0,80	6,94	0,64	1,99	17,29	1,55	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
Тирозин	\bar{x}	4,75	26,26	3,89	3,65	20,17	2,99	0,05	0,29	0,20
	$\pm u$	1,92	10,59	1,56	2,56	14,14	2,08	0,03	0,15	0,20
Метионин + Валин	\bar{x}	3,44	25,86	2,85	2,17	16,27	1,74	1,61	12,13	3,95
	$\pm u$	0,91	6,85	0,75	1,43	10,77	1,15	0,64	4,80	1,48
Фенилаланин	\bar{x}	6,52	39,51	5,35	4,15	25,13	3,78	1,84	11,13	4,54
	$\pm u$	2,64	16,00	2,20	2,94	17,81	2,19	0,97	5,85	2,25
Лейцин + изолейцин	\bar{x}	5,62	42,87	4,59	4,15	33,68	3,54	3,18	24,27	7,72
	$\pm u$	1,57	11,99	1,28	3,43	24,16	2,51	1,13	8,58	2,54
Всего	\bar{x}	11,70	852,99	91,66	109,34	837,37	90,94	39,24	302,97	96,09
	$\pm u$	15,53	118,73	13,40	20,82	156,47	13,95	8,84	60,38	21,69

**миофибриллярной белковых фракций миометрия половозрелых самок мор-
и 1 г свежей ткани)**

Печеночные белки			Миофибриллярные белки					
Синэстроловая группа			Контрольная группа			Синэстроловая группа		
в милли- граммах	в микро- молях	% белка	в милли- граммах	в микро- молях	% белка	в милли- граммах	в микро- молях	% белка
3,72 1,88	15,49 7,83	7,46 3,42	2,79 p > 0,05	11,60 p > 0,05	14,21 p > 0,05	3,07 1,54	12,77 6,42	12,21 5,64
6,71 1,75	44,52 11,59	13,74 3,22	2,83 2,24	18,76 14,88	12,53 10,04	2,98 0,94	19,76 6,23	12,47 4,07
2,41 1,06	13,86 6,09	4,91 2,16	0,89 0,89	5,12 5,12	4,71 4,49	2,17 0,52	12,47 3,00	8,82 2,34
3,51 2,84	26,31 21,31	7,40 5,95	2,62 1,59	19,68 11,95	13,29 8,70	1,87 0,90	14,07 6,79	7,74 3,65
2,76 0,73	26,31 6,94	5,72 1,60	1,05 0,65	9,99 6,19	5,27 3,48	1,16 0,29	11,03 2,78	4,74 1,30
3,31 0,82	44,06 10,92	6,77 1,71	1,09 p > 0,05	14,53 p > 0,05	5,19 p > 0,05	1,24 0,47	16,46 6,27	5,07 1,86
3,85 1,27	26,15 8,60	8,09 2,82	2,30 0,44	15,63 2,98	10,64 1,80	2,01 0,44	13,66 2,98	8,56 1,97
2,08 1,08	17,50 9,06	4,32 2,20	0,83 0,79	6,98 6,63	4,07 4,06	1,24 0,41	10,43 3,40	5,10 1,72
2,50 0,76	28,12 8,48	5,22 1,62	0,79 0,63	8,89 7,11	3,79 3,12	1,13 0,40	12,70 4,51	4,51 1,68
3,45 1,91	29,95 16,62	7,19 4,02	0,76 0,70	6,62 6,03	3,72 3,56	0,92 0,66	8,01 5,72	3,90 2,80
0,90 0,64	4,96 3,59	2,07 1,28	0,28 p > 0,05	1,54 p > 0,05	1,37 p > 0,05	0,63 0,36	3,48 1,99	2,56 1,57
1,61 0,85	12,10 6,35	3,41 1,85	0,73 0,71	5,51 5,35	3,54 3,41	0,76 0,35	5,73 2,64	3,12 1,39
2,61 1,60	15,80 9,67	5,21 3,15	0,40 p > 0,05	2,44 p > 0,05	1,93 p > 0,05	1,24 0,67	7,51 4,06	5,10 2,75
2,89 1,10	22,03 8,36	5,89 2,31	1,44 0,50	10,97 3,82	7,09 2,63	1,63 0,30	12,40 2,28	6,69 1,33
42,45 6,08	327,14 41,52	87,42 12,97	18,40 3,04	138,20 34,45	91,37 20,05	21,89 2,42	160,43 20,14	90,57 12,15

в белковых фракциях миометрия. В саркоплазматической белковой фракции возрастает количество тирозина. Тенденции к возрастанию цистина и глицина и к понижению глютаминовой кислоты и аргинина статистически не достоверны. В результате воздействия синэстрола в миофибриллярной белковой фракции увеличивается количество аргинина. Колебания в сторону увеличения и уменьшения остальных аминокислот статистически не достоверны из-за существенного варьирования материала.

Итак, в миометрии половозрелых морских свинок содержатся все аминокислоты, определяемые при помощи данного метода. Аминокислотный состав общего белка миометрия и его саркоплазматических и миофибриллярных фракций различен и характерен для исследуемой ткани или отдельной белковой фракции. При длительном введении больших доз синэстрола аминокислотный состав миометрия морских свинок изменяется. Количество лизин-гистидина в миометрии возрастает. Сдвиги отмечаются также в белковых фракциях. В саркоплазматической белковой фракции увеличивается количество цистина и уменьшается количество аргинина и глютаминовой кислоты. В миофибриллярной же белковой фракции увеличивается количество аргинина.

При этом интересно отметить, что при длительном введении больших доз синэстрола как в миометрии, так и в его белковых фракциях происходит понижение количества обеих кислотных аминокислот (глютаминовой и аспарагиновой).

Следовательно, результаты настоящей работы доказывают наличие изменений в аминокислотном составе миометрия морских свинок под действием длительного введения больших доз синэстрола, что должно быть, видимо, основой также для изменения физико-химических и биологических свойств белка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cretius, K. *Gynäcologia*. 1957, 143, 3, 192—217.
2. Schwalm, H., Cretius, K. *Arch. Gynäkol.* 1958, 191, 3, 271—282.
3. Иванов И. И., Юрьев В. А. Биохимия и патобиохимия мышц. Медгиз. Ленинградское отделение, 1961.
4. Ivanov, I. I., Mirovich, N. I., Moisseieva, V. P., Parshina, E. A., Tukachinsky, S. E., Guriev, V. A., Zhakova, Z. N., Zhipovieva, I. P. *Acta physiol. Acad. scient. hung.* 1959, 16, 1, 7—16.
5. Юрьев В. А., Жахова З. Н., Лопатина Н. И. *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* 1963, 55, 5, 54—57.
6. Schjeide, O. A., Wilkens, M. *Nature (Engl.)*. 1964, 201, 4914, 42—44.
7. Cullen, B. M., Harkness, R. D. *J. Physiol (Engl.)*. 1960, 152, 3, 419—436.
8. Morgan, C. F. *Endocrinology*. 1963, 73, 1, 11—19.
9. Ui, H., Mueller, G. C. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 1963, 50, 2, 256—260.
10. Hamilton, T. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 1963, 49, 3, 373—379.
11. Hamilton, T. H. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 1964, 51, 1, 83—89.

12. Kao, K-Y. T., Hitt, W. E., Bush, A. T., Mc Gavaack, T. H. Proc. Exptl. Biol. and Med. 1964, 115, 2, 422—424.
13. Akada, Y. J. Japan. Obstetr. and Gynecol. Soc. 1959, 6, 4, 366—374.
14. Greenwald, G. L., Everett, N. B. Anat. Rec. 1959, 134, 2, 171—184.
15. Kalman, S. M., Lombrozo, M. E. J. Pharmacol. and Exptl. Therap. 1961, 131, 2, 265—269.
16. Podilchak, M. L., Makar, D. Physiol. bohemosl. 1963, 12, 1, 18—22.
17. Кленицкий Я. С. Акуш. и гин. 1950, 2, 32—35.
18. Назарли С. X. Автореф. дисс. докт. Баку, 1957.
19. Харабадзе М. В. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1957.
20. Подільчак М. Д. Педіатр. акуш. і гин. 1961, 3, 42—45.
21. Пасхина Т. С. В кн.: Современные методы в биохимии. Под ред. В. Н. Ореховича. Медицина, М., 1964, 162—180.
22. Зайцева Г. Н., Тюленева Н. П. Лабор. дело. 1958, 3, 24—30.

THE CONSISTENCY OF AMINOACIDS OF GUINEA-PIGS' MYOMETRIUM AND ITS ALTERATIONS FOLLOWING PROLONGED ADMINISTRATION OF A HIGH DOSAGE OF SYNOESTROL

V. Meipalu, E. Kurvits, I. Palm, R. Kimask

● Summary

This paper deals with the data of the investigations of the aminoacid contents of 43 mature guinea pigs. 23 guinea-pigs were treated by the administration of 20 000 U. Synoestrol oil solution in one day during 30 to 230 days. 20 animals formed the control group. Aminoacid consistency was determined in the myometrium and its sarcoplasmatic and myofibrillaric fractions of protein. The onedimensional method of paperchromatography after T. S. Pashina was employed.

The myometrium of guinea pigs contains (counted in micro-moles) much glycin, then follows lysin, histidin, alanin, asparaginic acid, glutamic acid, arginin, serin, threonin, leucin-isoleucin, fenylalanin, cystin, prolin, tyrosin and methionin-valin.

The administration of synoestrol produces an increase in the content of lysin and histidin in the myometrium, there is also some rise in the level of thyrosin in the sarcoplasmatic and of arginin in the myofibrillaric fraction of protein. The acid components of aminoacids (glutamic acid and asparaginic acid) decreased in the myometrium and its fractions of protein. The authors suppose that the alterations of aminoacid contents in the myometrium induced by synoestrol should cause physico-chemical and biological removals in protein.

О РОСТЕ И ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК ВЛАГАЛИЩА И МАТКИ ЩЕНКА В ТКАНЕВОЙ КУЛЬТУРЕ

М. Х. Вийкмаа, В. Э. Мейпалу

Медицинская центральная лаборатория и кафедра акушерства
и гинекологии ТГУ

Несмотря на все более широкое применение в последние десятилетия метода тканевых культур при экспериментальном исследовании цитологии и гистологических потенций клеток различных органов и тканей, все же мало внимания обращалось на рост гладкомышечных клеток *in vitro*.

Уже Н. Г. Хлопин [1], подытоживая имеющиеся данные, отмечал, что зона роста, образованная гладкомышечными клетками, хотя в общем и носит мезенхимоподобный сетчатый характер, имеет некоторые особенности. Эти признаки, заключающиеся в малой разветвленности клеток или отсутствии ее, в их продольно вытянутой форме и, главным образом, в радиальном направлении роста, позволяют отличать в культуре гладкомышечные клетки от фибробластов обычных соединительнотканых культур. Кроме того, при вторичной дифференциации культур в гладкомышечных клетках выявляются фибриллы.

Позднее проводились более детальные исследования специфики роста и некоторых цитологических особенностей гладкомышечных клеток аорты и матки человека в отношении различий от фибробластов [2, 3, 4].

Гладкомышечные клетки в культуре имеют удлиненную, цилиндрическую или лентоподобную форму, мало разветвляются и тесно соприкасаются друг с другом. При длительной культивации в зоне роста из гладкомышечных клеток образуются плотные, многослойные скопления. Эти фрагменты новой ткани дают радиальный клеточный вырост в виде исходного эксплантата. Фибробласты же на всем протяжении зоны роста растут равномерным слоем и особых утолщенных скоплений не образуют. Основным цитологическим критерием при идентификации гладкомышечных клеток считается наличие в цитоплазме продольных фибрилл. В гладкомышечных клетках по сравнению с фиб-

робластами гранул найдено меньше, их цитоплазма гомогенна. Ясно различимой зоны Гольджи не отмечено.

Задачей настоящей работы является изучение специфических особенностей роста и некоторых цитологических характеристик гладкомышечных клеток влагалища и матки *in vitro* по сравнению с другими тканевыми компонентами этих органов.

Материал и методика

Проводили культивирование кусочков стенок влагалища и матки 1—2-недельных щенят (14 и 10 серий соответственно, по 30—50 культур в каждой). Эксплантаты диаметром 1—1,5 мм помещали по 2—3 в сгусток плазмы голубя и экстракта куриного эмбриона на кусочках покровных стекол. Культуры выращивали во флаконах из-под пенициллина в несколько модифицированной питательной среде Риск: раствор Хэнкса — 70%, бычья сыворотка — 17%, синтетическая среда 199 — 13%. Пенициллина и стрептомицина добавляли по 100 ЕД на 1 мл питательной среды. За культурами велось регулярное наблюдение. Питательную среду заменяли в зависимости от изменения рН. Культуры фиксировались периодически, начиная с момента появления зоны роста вокруг эксплантата и кончая 1—2-месячным сроком культивации. Фиксация производилась в растворах Карнуа, Максимова, Шампи и Бэкера. Обзорные препараты окрашивали тионином, гематоксилин-эозином и железных гематоксилином по Генденгайну. Аппарат Гольджи выявляли осмированием по Колачеву в модификации Ogawa [5] или реакцией на тиаминпирофосфатазу по Novikoff и Goldfischer [6], лизосомы — реакцией на кислую фосфатазу по Гомори в модификации Holt [7]. Липиды окрашивали суданом черным в пропиленгликоле, полисахариды — по реакции ШИК.

Результаты и обсуждение

При сравнении роста и цитологии гладкомышечных клеток влагалища и матки заметных различий между ними не отмечалось. Поэтому их характеристика приводится ниже суммарно.

Уже к концу первых суток или на вторые сутки из некоторых эксплантатов появляются длинные, узкие, лентоподобные, биполярные клетки, определяемые как гладкомышечные. Но вокруг большей части эксплантатов зона роста из гладкомышечных клеток образуется лишь на 3—4 сутки, причем она сочетается и с эпителиальным ростом, часто также фибробластическим. Обычно клетки различных типов растут с разных сторон эксплантата или островками. Но очень часто, особенно в старых

культурах, гладкомышечные клетки растут под фибробластами и эпителиальными клетками. Примерно через неделю после эксплантации рост гладкомышечных клеток очень сильно интенсифицируется, в культуре наблюдается много митозов — заметно больше, чем при фибробластическом и эпителиальном росте.

Характерным для гладкомышечных клеток является ориентированный рост — радиально вокруг эксплантата. Длинные, лентоподобные, неразветвленные или мало разветвленные клетки располагаются параллельно, прилегая друг к другу, так что зона роста имеет волокнистую структуру (рис. 1, 2). Фибробласты, напротив, растут сетевидно, между клетками обычно имеется пространство, разветвляющиеся клетки соприкасаются друг с другом посредством боковых отростков.

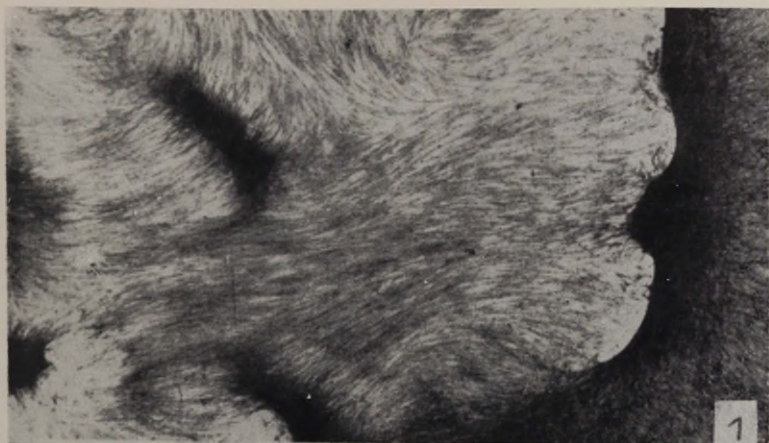
Если гладкомышечные клетки растут под фибробластами, то направления их роста различны (длинные оси клеток образуют угол, близкий к прямому) Это заметили и Kasai и Pollak [4]. В старых культурах, где гладкомышечные клетки часто растут в 2 слоя, направления роста различных слоев также образуют угол.

Своеобразной чертой роста гладкомышечных клеток в культуре является образование плотных скоплений их в границах зоны роста, откуда как из исходных эксплантатов происходит новый радиальный рост (рис. 1) Иногда гладкомышечные клетки образуют узкие, плотные, в несколько слоев тяжи, которые протекают через зону роста или окружают рост иного типа (эпителиальные мембраны) Фибробласты же растут всегда однородным слоем.

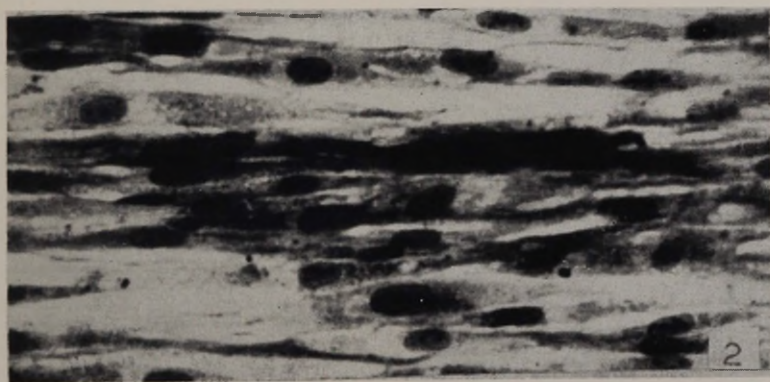
В дифференцированной культуре гладкомышечные клетки продуцируют аргирофильные волокна. Гладкомышечные клетки удалось культивировать до двух месяцев. Клетки дегенерирующей культуры стягиваются, их концевые отростки становятся узкими (утолщенными у самого конца), иногда разрываются и клетки округляются. Это ведет к разрушению мембраны зоны роста, и клетки тогда лежат отдельно, разъединенные обширными пространствами (рис. 3), и вскоре погибают.

Цитологическая характеристика

Гладкомышечные волокна являются вытянутыми, биполярными клетками, у которых в отличие от фибробластов отсутствуют боковые отростки. Обычно клетки оканчиваются длинными заостренными отростками, концом или боком которых ляются на 2—3 параллельных отростка. Ядро гладкомышечных клеток длинное (соотношение между длиной и шириной 3—4, клетки соединяются между собой. Часто концы клеток расщеплены у фибробластов — 1,5—2). расположено параллельно направ-



Р и с. 1. 13-дневная культура матки. Тионни. Увел. 30 X.



Р и с. 2. 13-дневная культура матки. Тионни. Увел. об. 10, ок. 12,5.



Р и с. 3. 2-месячная дегенерирующая культура влагалища. Гематоксилин-эозин. Увел. об. 20, ок. 10.



Рис. 4. Клетка 8-дневной культуры матки. Железы гематоксилин по Гейденгайну. Увел. об. 90, ок. 10.



Рис. 5. Двойное лучепреломление в 10-дневной живой культуре матки. Поляризованный свет. Увел. об. 9, ок. 10.



Рис. 6. Двойное лучепреломление в клетках 10-дневной живой культуры матки. Поляризованный свет. Увел. об. 40, ок. 10.



Рис. 7. 7-дневная культура плаценты. Осмиривание по Колачеву в модификации Ogawa. Увел. об. 90, ок. 10.

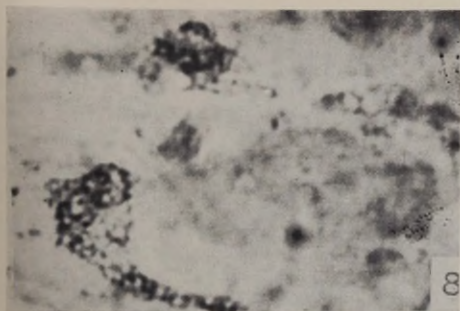


Рис. 8. 5-дневная культура влагалища. Реакция на тиаминпирофосфатазу по Novikoff и Goldfischer. Подкрашена гематоксилином Делафильда. Увел. об. 90, ок. 10.



Рис. 9. 2-дневная культура влагалища. Реакция на кислую фосфатазу по Гомори в модификации Holt. Подкрашена гематоксилином Делафильда. Увел. об. 90, ок. 10.

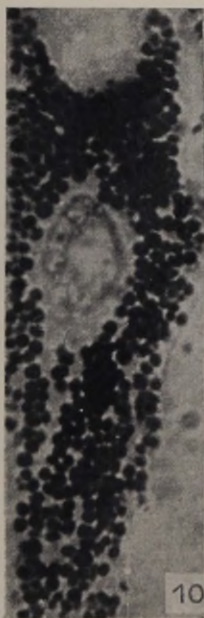


Рис. 10. Клетка 21-дневной культуры влагалища. Реакция на кислую фосфатазу по Гомори в модификации Holt. Увел. об. 90, ок. 10.

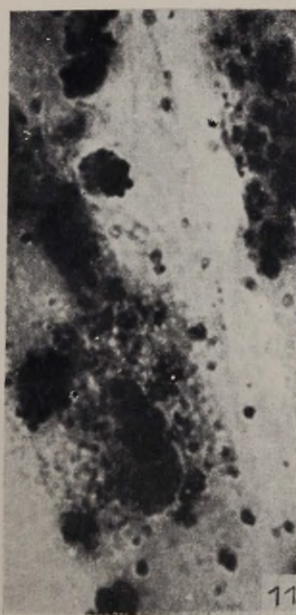


Рис. 11. 2-месячная дегенерирующая культура влагалища. Реакция на кислую фосфатазу по Гомори в модификации Holt. Увел. об. 90, ок. 10.

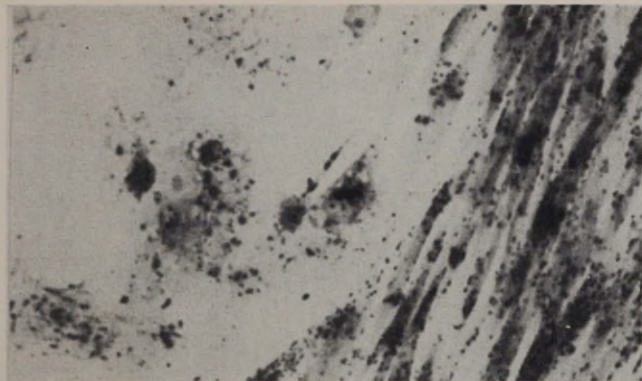


Рис. 12. 7-дневная культура влагалища. Обработана витамином А (10 ЕД на 1 мл культурной среды в течение 16 часов). Реакция на кислую фосфатазу по Гомори в модификации Holt, Увел. об. 20, ок. 10. Слева — эпителиальный рост; справа — гладкомышечный рост.

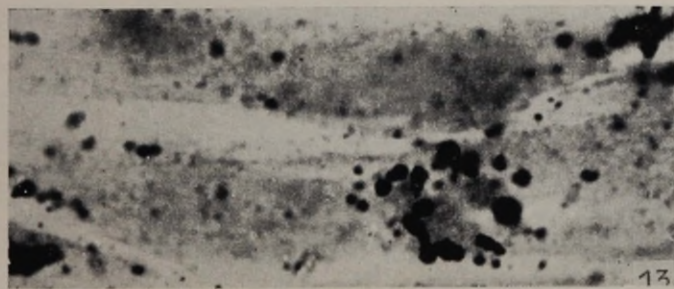


Рис. 13. 13-дневная культура влагалища. Судан черный в пропиленгликоле. Подкрашена гематоксилином Деллафильда. Увел. об. 90, ок. 10.

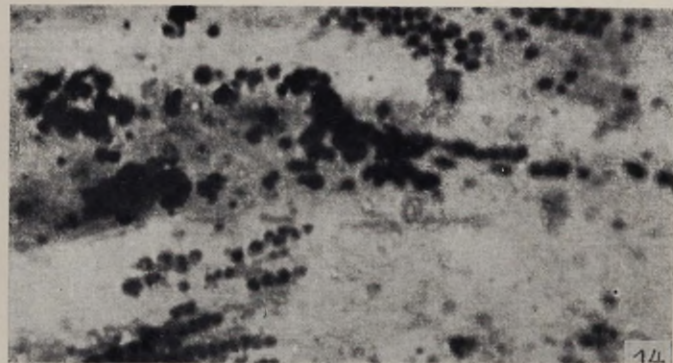


Рис. 14. 34-дневная культура влагалища. Судан черный в пропиленгликоле. Подкрашена гематоксилином Деллафильда. Увел. об. 90, ок. 10.

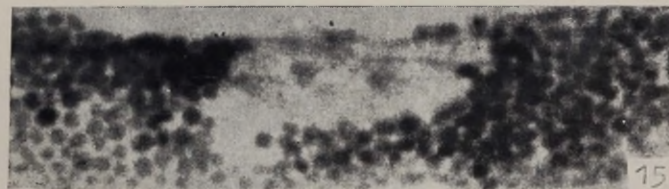


Рис. 15. Клетка 35-дневной культуры влагалища. Реакция ШИК. Подкрашена гематоксилином Эрлиха. Увел. об. 90, ок. 10.

лению роста клетки. Ядрышек обычно 2—4. Цитоплазма гладкомышечных клеток сильно базофильна (тиониновая и гематоксилиновая окраска). Вблизи конца или узко вдоль ядра расположен неокрашиваемый или слабоокрашиваемый участок (зона Гольджи) (рис. 2). В отношении зоны Гольджи наши данные (см. ниже) отличны от данных Kasai и Pollak [4], указывающих на отсутствие различимой зоны Гольджи в гладкомышечных клетках. У гладкомышечных клеток в отличие от фибробластов отсутствует уменьшение базофильности в конечных отростках по направлению к периферии, т. е. дифференцировки на эндо- и эктоплазму в этих клетках нет. При старении культуры базофильность клеток обычно уменьшается. В старых культурах (около 2 месяцев), в которых начинаются дегенерационные процессы, в цитоплазме клеток во множестве возникают эозинофильные гранулы (гранулы дегенерации).

Самым типичным признаком гладкомышечных клеток является наличие уже с самого начала культивации в цитоплазме продольнонаправленных фибрилл (миофибрилл), видных под фазово-контрастным микроскопом в живых клетках и препаратах, окрашенных железным гематоксилином по Гейденгайну (рис. 4). Как известно, признаком миофибрилл является двойное лучепреломление в поляризованном свете [8]. В наших культурах клетки, содержавшие эти фибриллярные структуры, также обладали двойным лучепреломлением (рис. 5 и 6). В фибробластах такие фибриллы полностью отсутствуют. В клетках, окрашенных гематоксилином Гейденгайна, видно множество темных гранул, расположенных равномерно по всей цитоплазме (за исключением небольшого участка вблизи одного конца ядра — зоны Гольджи). По мере удлинения времени культивации число этих гранул повышается. К началу дегенерации культуры большинство таких гранул обладает эозинофильностью (было указано выше)

Некоторые авторы [2, 4] считают одним из критериев идентификации гладкомышечных клеток отсутствие или наличие в них незначительного числа гранул по сравнению с фибробластами. В наших опытах этого не отмечалось (возможно, причина в разных методиках)

Длинные, извилистые митохондрии располагаются в основном параллельно длинной оси гладкомышечных клеток.

Разветвленная структура вблизи конца ядра часто окрашивается гематоксилином Гейденгайна и, по всей вероятности, может быть идентифицирована как аппарат Гольджи.

В качестве специфических методов для выявления аппарата Гольджи использовались осмирование и реакция на тиаминпирофосфатазу. Высокая специфичность последнего метода доказана в последние годы [6, 9]. В гладкомышечных клетках аппарат Гольджи располагается, как правило, или непосред-

ственно у конца ядра, или несколько дальше к периферии от него, а иногда также узко вдоль бока ядра (рис. 7 и 8). Это обстоятельство может быть использовано как идентифицирующий признак. В фибробластах аппарат Гольджи размещается на округленном или овальном участке на боку ядра [10].

Реакция на кислую фосфатазу в последние годы широко применяется для выявления лизосом [7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15 и др.]. Лизосомы в гладкомышечных клетках культур влагалища и матки в отличие от эпителиальных клеток встречаются во множестве на протяжении всего периода культивации. Их содержание меньше только в начале роста в клетках, мигрирующих из эксплантата; они встречаются обычно в виде тесных скоплений по обе стороны вблизи концов ядра (рис. 9). Позднее лизосомы располагаются равномерно по всей цитоплазме, оставляя свободной только зону Гольджи (рис. 10). В более старых культурах размеры лизосом увеличиваются. В дегенерирующих клетках лизосомы часто сливаются, образуя большие комочки с активностью кислой фосфатазы (рис. 11). По крайней мере часть лизосом в дегенерирующих клетках приобретает эозинофильность (гранулы дегенерации — это, по-видимому, аутофагирующие вакуоли). Цитоплазма, а также ядро большей части таких клеток обладают диффузной реакцией на кислую фосфатазу.

Мембраны лизосом в гладкомышечных клетках, видимо, более стабильны, чем в эпителиальных. Как известно, витамин А (а также ряд других факторов, в том числе и охлаждение) активно действует на лизосомальные мембраны, повышая их проницаемость, а часто разрушая лизосомы [16, 17, 18, 19, 20, 21, 22]. При воздействии витамина А (10 ЕД на 1 мл культуральной среды в течение 16—20 часов) или при охлаждении (при температуре 10—18°С в течение 24 часов) лизосомы в гладкомышечных клетках разрушаются в заметно меньшем количестве и в цитоплазму освобождается меньше кислой фосфатазы, чем в эпителиальных клетках (рис. 12).

Представляет интерес, что в гладкомышечных клетках кислая фосфатаза всегда содержится в количестве, достаточном для ее обнаружения при помощи светового микроскопа и в аппарате Гольджи. В зоне Гольджи имеется компактная сетка с активностью кислой фосфатазы, которая полностью копирует картину, получаемую осмированием или реакцией на тиаминпирофосфатазу (рис. 9 и 10). В фибробластах и эпителиальных клетках влагалища аппарат Гольджи обнаруживается реакцией на кислую фосфатазу только в начале культивирования или в начале воздействия нейтральной красной (или при некоторых других случаях воздействия на лизосомный аппарат), т. е. в периоды, когда происходит интенсивное образование лизосом [14, 15, 22].

Типиды, выявляемые с помощью судана черного образуют в гладкомышечных клетках скопления гранул вблизи концов ядра и цепочки гранул — вдоль клетки. Зона Гольджи обычно кругообразно окружена гранулами липидов (рис. 13). Но в общем липидных гранул в гладкомышечных клетках мало (по сравнению, например, с эпителиальными клетками), в более старых культурах (свыше 30 дней) число их обычно несколько возрастает (рис. 14).

В гладкомышечных клетках содержится множество слюно-резистентных ШИК-положительных гранул. Они густо располагаются по всей цитоплазме, оставляя свободной лишь зону Гольджи. В более старых культурах их число обычно увеличивается (рис. 15). Локализация ШИК-положительных гранул совпадает с локализацией гранул, обладающих активностью кислой фосфатазы, т. е. они соответствуют лизосомам. В дегенерирующих культурах многие ШИК-положительные гранулы приобретают эозинофильность (гранулы дегенерации — см. выше).

Выводы

1. Данные настоящей работы подтверждают полученные другими авторами результаты о том, что гладкомышечные клетки в культуре ткани сохраняют свою детерминацию и по характеру роста и ряду цитологических признаков отличны от фибробластов.

2. Описанные в литературе критерии идентификации гладкомышечных клеток, особенности роста, а также наличие миофибрилл в гладкомышечных волокнах нами подтверждаются.

3. В качестве нового, характерного признака выдвигается расположение аппарата Гольджи в гладкомышечных клетках, как правило, в зоне вблизи одного конца ядра, на продолжении длинной оси ядра.

4. Аппарат Гольджи в гладкомышечных клетках, помимо реакции на тиаминпирофосфатазу, дает положительную реакцию и на кислую фосфатазу.

5. В гладкомышечных клетках влагалища и матки встречаются лизосомы, количество и величина которых возрастает с временем культивации. Мембраны лизосом в гладкомышечных клетках являются, по-видимому, более стабильными, чем в эпителиальных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хлопин Н. Г. *Общебиологические и экспериментальные основы гистологии*. АН СССР, 1946.
2. Miller, N. F., Ludovici, P. P. *Am J. Obstetr. Gynecol.* 1955, 70, 720—740.
3. Чистова Н. М. *Арх. анат.* 1957, 34, 1, 37—41.
4. Kasai, T., Pollak, O. J. *Zeitschr. Zellforsch. mikrosk. Anat.* 1964, 62, 743—752.

5. Ogawa, K. J. *Histochem. Cytochem.* 1960, 8, 352.
6. Novikoff, A. B., Goldfischer, S. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 1961, 47, 802—810.
7. Holt, S. J. *Exp. Cell Res.* 1959, Suppl. 7, 1.
8. Levi, G. *Trattato di istologia II.* Unione Tipografica Editrice Torinese, 1954.
9. Goldfischer, S. J. *Neuropathol. Exp. Neurol.* 1964, 23, 36—45.
10. Кярнер Ю. К. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. 1966, 189. Труды по тканевой биол. I. 4—15.
11. Novikoff, A. B. *Developing Cell Systems and Their Control.* Ronald Press, N.-Y., 1960, 167.
12. Виетрица, Л., Novikoff, A. B., Kahn, B. J. *histochem. Cytochem.* 1962, 10, 231.
13. Diengdoh, J. W. *Quart. J. micr. Sci.* 1964, 105, 73—78.
14. Кярнер Ю. К. *Арх. анат.* 1966, 50, 5, 60—66.
15. Кярнер Ю. К. Тезисы VII Всесоюзн. съезда анат. Мецниереба, Тбилиси, 1966, 306—307.
16. Dingle, J. T. *Biochem. J.* 1961, 79, 509.
17. Janoff, A., McCluskey, R. T. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1962, 110, 586—589.
18. Dingle, J. T. *Lysosomes.* Ciba Foundation Symp. (Lond.) 1963, 384—404.
19. Weissmann, G. Thomas, L. J. *Clinical Inv.* 1963, 42, 661.
20. Weissmann, G., Uhr, J. W., Thomas, L. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1963, 112, 284—287.
21. Weissmann, G. *Fed. Proc.* 1964, 23, 1038—1044.
22. Вийкмаа М. Х. (В печати.)

ON THE GROWTH AND CYTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF VAGINAL AND UTERINE SMOOTH MUSCLE CELLS OF YOUNG DOGS IN TISSUE CULTURE

M. Viikmaa, V. Meipalu

Summary

The growth and cytological characteristics of the smooth muscle cells in the outgrowth of fragments of the vaginal and uterine wall of young dogs (1—2 weeks old) were examined in tissue culture. The explants were cultivated on the clot of blood plasma and embryonic extract in modified Puck's medium. From the majority of the explants an intensive growth of smooth muscle cells was obtained. The authors did not discover differences in the growth and cytological properties of the uterine and vaginal smooth muscle cells.

The smooth muscle cells in tissue culture resemble oblong cylinders or ribbons. They are characterized by a close orientated growth radially around the explant. The long oval nucleus is placed parallel to the longitudinal axle of the cell. Highly characteristic is the presence of longitudinal striations having birefringence (myofibrills) in the smooth muscle cells. The Golgi apparatus is placed, as a rule, by or near the one end of the nucleus. Besides

the reaction to thiamine pyrophosphatase the Golgi apparatus gives a positive reaction also to acid phosphatase. Reaction to acid phosphatase reveals numeral lysosomes in the smooth muscle cells. There are few lypoid granules and a great number of PAS-positive granules in these cells. In virtue of the peculiarities of the growth and a number of cytological signs it is easy to distinguish the smooth muscle cells from the fibroblastic cells.

СЛУЧАЙ ГРОМАДНОЙ ИНВАЗИВНОЙ ФИБРОМЫ БРЫЖЕЙКИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

В. Э. Лийвранд, Д. Я. Кулдева, В. А. Силласту

Кафедры акушерства и гинекологии, факультетской хирургии и патологической анатомии ТГУ и Тартуский клинический роддом

Опухоли в брыжейке тонкой кишки встречаются редко. В доступной нам литературе мы не обнаружили ни одного случая десмоидфибромы или инвазивной фибромы в брыжейке. Приведем случай из нашей практики.

Больная Х. Л., 27 лет, поступила в Тартуский клинический родильный дом 6. X 1966 г. с диагнозом *tumor ovarii* (опухоль яичника). Начало последней менструации 30. VIII 1966, продолжительность 5 дней. Имела 2 беременности, одна закончилась нормальными родами, другая искусственным абортom. Примерно 2 месяца назад больная обратила внимание на быстро увеличивающуюся опухоль в животе и подумала, что беременна, хотя менструация была регулярна. Посетила местную консультацию, где сначала сказали, что она беременна. Примерно 2 недели назад поставили диагноз опухоль яичника и направили в Тарту на операцию.

При гинекологическом осмотре обнаружили большую, плотную, подвижную опухоль, основание которой располагалось выше пупка. Казалось, что опухоль исходила из левого яичника. При пальпации опухоль безболезненна. Матка в *anteversio* нормальных размеров. Поставлен диагноз: *tumor ovarii sinistri*. Рентгеноскопически желудок, 12-перстная кишка, толстая кишка без патологических изменений. Без патологических изменений также цистоскопические данные. Терапевт при консультации патологии внутренних органов не обнаружил. При поступлении в клинику анализ крови: РОЭ — 9 мм в час, Нб — 9,7 г%, эр. — 3 000 000, п. — 5000. Больная получала антианемическое лечение, в результате чего анализ крови стал Нб — 10,4 г% и эр. — 4 600 000, и при хорошем общем состоянии ее направили на операцию 23 IX 1966 г. с диагнозом *tumor ovarii sinistri*.

Во время операции обнаружили большую опухоль, расположенную в брыжейке тонкой кишки, которая проросла заднюю стенку 12-перстной кишки и плотно соединена с брыжейкой тонкой кишки. Для удаления опухоли пришлось сделать обширную резекцию тонкой кишки, начиная с нисходящей части 12-перстной кишки до нижней части подвздошной кишки. Длина оставшейся части подвздошной кишки 15 см. Анастомоз сделан конец в конец. Общий желчный проток трансплантирован в культю 12-перстной кишки. Послеоперационный период протекал тяжело, возник диффузный перитонит, больная скончалась на пятый день после операции.

На секции обнаружен (протокол вскрытия № 368/66) диффузный перитонит, который возник от некроза оставшейся части подвздошной кишки. Метастазов не найдено.

Гистологический анализ: опухоль состоит из сравнительно сходных веретенообразных клеток, между которыми множество коллагеновых волокон



Рис. 1. Опухолевые клетки веретенообразные; между ними коллагеновые волокна. Ван Гизон. Микрофотограмма. Увел. 600 \times .



Рис. 2. Опухоль (внизу), двенадцатиперстная кишка с мышечным слоем (вверху). Направо — опухоль от мышечного слоя четко ограничена, налево — сильно сращена. Ван Гизон. Микрофотограмма. Увел. 45 \times .

(рис. 1). В клетках нет митозов. Вокруг сосудов участки более богатые клетками; там, где мало коллагеновых болокон, атипизм клеток незначительный. В некоторых участках опухоль имеет миксоматозный характер. Гистологические препараты были изготовлены и из областей, где макроскопически отмечалось плотное сращение со стенкой 12-перстной кишки (рис. 2). Гистологически здесь опухоль на небольшом протяжении четко отграничена от 12-перстной кишки. Вокруг опухоли соединительнотканная оболочка бедная клеточными элементами. Местами граница между опухолью и мышечным слоем клетки нечетка. Опухолью инфильтрирован мышечный слой. В опухоли видны одиночные мышечные волокна. Гистологически в данном случае имеем дело с фибромой. Учитывая комплексно гистологические данные и клеточную картину, диагноз: фиброма (десmoid-фиброма) (консультант, доцент У По-дар).

Под десmoid-фибромой или инвазивной фибромой подразумевают опухоль, которая исходит из фасции скелетных мышц, апоневрозов или сухожилий и относится к группе мезенхимальных опухолей. По строению эти опухоли похожи на фиброму, реже на фибросаркому. От обычной опухоли они отличаются инвазивным ростом, могут достигать громадных размеров и весить несколько килограммов. Метастазов не дают. Эту опухоль рассматривают как промежуточную форму между доброкачественными и злокачественными опухолями. Примерно у 70% женщин опухоль обнаруживается после беременности [1, 2]. В большинстве случаев опухоль возникает из передней стенки живота, о чем в литературе можно найти много данных [3, 4 и др.].

В описанном случае исходным местом возникновения опухоли с наибольшей вероятностью можно считать стенку 12-перстной кишки. В пользу этого говорит тесный контакт со стенкой кишки. Гистологическое строение опухоли соответствует доброкачественной соединительнотканной опухоли, но инвазивный и клинически быстрый, прогрессирующий рост характерен злокачественной опухоли. Опухоль является как бы промежуточной формой между доброкачественными и злокачественными формами и в сущности очень близка к так называемым десmoid-опухолям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Robbins, Y. L. Textbook of Pathology. Philadelphia-London, 1957, 1209.
2. Фут Н. Распознавание опухолей. М., 1951.
3. Schweitzer, R. J., Robbins, G. F. A. M. A. Arch. Surg. 1960, 80/3, 488—494.
4. Блумс В. Ж., Дубинский М. Б. Хирургия. 1964, 12, 118—120.

ÜBER EINEN FALL EINES INVISIVEN FIBROMS ÜBER EINEN FALL EINES INVASIVEN FIBROMS GROßEN AUSMAßES DES DÜNNDARMMESETERIUMS

V. Liivrand, D. Kuldeva, V. Sillastu

Zusammenfassung

Die Autoren beschreiben einen seltenen Fall eines Desmoidfibroms des Mesenteriums bei einer 27jährigen Kranken. Auf Grund der histologischen Untersuchung war die Wand des Zwölffingerdarms der Ausgangspunkt der Geschwulst. Die Geschwulst war sehr schnell gewachsen. Die Anamnese betrug bloß 3 Monate und die Geschwulst wog 3 Kilogramm.

О ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОМ ОБСЛУЖИВАНИИ И ОБСЛЕДОВАНИИ ДЕВОЧЕК

В. А. Каск

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом и
Тартуская городская детская поликлиника

Несмотря на то, что детскую гинекологию стали выделять как самостоятельную дисциплину уже за последние 20—25 лет [1, 2], в настоящее время гинекологическая помощь девочкам организована только в немногих специальных кабинетах (Москва, Ленинград, Днепропетровск, Симферополь, Украинская ССР, Таллин, Тарту).

Серьезные патологические процессы в половой сфере девочек, требующие специальной гинекологической помощи, могут возникнуть в связи с физиологическими особенностями отдельных периодов развития растущего организма, а также в связи с многими общими и инфекционными заболеваниями, недоразвитием, бытовыми условиями и т. п.

Таким образом, настало время уделять внимание вопросам детской гинекологии не только с точки зрения практической необходимости, но и с научно-исследовательской позиции. Вполне оправданным является требование Н. Н. Григорьевой [3] о расширении специализированной помощи детям.

По литературным данным [4, 5, 6, 7, 8, 9], а также учитывая опыт работы кабинета детской гинекологии гор. Тарту [10], работу спецкабинета можно организовать или при женской консультации, или при детской поликлинике. Последний вариант, несомненно, более предпочтителен ввиду полноценности получаемой документации и обследования всего организма девочки. Так как в разделе детской гинекологии основным является амбулаторное обслуживание, то указанное преимущество, бесспорно, оказывает благоприятное влияние на окончательные результаты этиопатогенетического лечения. В зависимости от конкретных условий в больших городах кабинеты детской гинекологии могут быть организованы и при поликлиниках для взрослых [11].

Общепринятым считается, что прием по детской гинекологии ведет специально подготовленный гинеколог. Но нужно согласиться и с А. С. Лесаковой, что в подготовке детских гинекологов могут принимать участие также педиатры на кафедрах акушерства и гинекологии педиатрических факультетов [12].

Хотя в стационарной помощи нуждается незначительный процент девочек, страдающих гинекологическими заболеваниями (травма, ювенильные кровотечения, опухоли), однако ясно, что эта помощь должна оказываться только в гинекологических учреждениях с выделением отдельных палат.

За 5 лет в Гартуском кабинете детской гинекологии первичных посещений зарегистрировано 611, повторных — 1959. При разработке материала кабинета детской гинекологии выявлялись возрастной состав, гинекологические заболевания, этиологические факторы, сопутствующие заболевания. Была установлена следующая структура:

- 1) бели
 - а) бели без признаков воспаления наружных гениталий — у 142 девочек (23,24%)
 - б) бели при воспалительных (вульвитах, вестибулитах, вагинитах) — у 84 девушек (13,75%)
 - 2) пубертатный период
 - а) нарушения менструальной функции — у 28 девочек (4,58%)
 - б) нормальнопротекающий — у 34 девочек (5,56%)
 - 3) различные гинекологические заболевания (опухоли, туберкулёз и др.) — у 18 девочек (2,95%)
 - 4) травма — у 113 девочек (18,49%)
 - 5) профилактический — у 192 девочек (31,42%)
- осмотр

Заболевания других органов (дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочевых путей, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы и т. д.) наблюдались у 190 девочек (26,2%).

Обследование девочек с гинекологическими заболеваниями отличается рядом особенностей [2, 5, 10, 13, 14] и требует специального навыка. Кроме сбора расширенного анамнеза, определения общего статуса и гинекологического исследования, необходимо проводить ряд лабораторных анализов (крови, мочи, кала). Производится специальное исследование мазков из влагалищного выделения на гонорее, трихомоноз и микоз. В отдельных случаях нужно определять специфическую и неспецифическую бактериальную флору. Наряду с выявлением цитогормо-

нальной реакции, арборизации влагалищного секрета в случаях нарушений менструальной функции, в пубертатном периоде необходимо определять кольпоцитогамму [15], а также гормональный баланс женских гормонов, так как назначение женских гормонов для лечения без этого в настоящее время не допустимо.

По показаниям проводится инструментальное обследование — вагиноскопия, зондирование влагалища [13, 16]. Рекомендуются и рентгенографические исследования с введением рентгенконтрастных веществ (иодолипола) во влагалище, а также лапароскопия и пробная лапаротомия [16]. Кроме того, можно пользоваться кольпоскопом для уточнения патологических изменений в области наружных половых органов [2].

В целях установления овуляции применяется ряд тестов (кривая ректальной температуры, аллергическая кожная проба (Vargas—Rivoires [15] и др.).

Целью всестороннего обследования девочек с гинекологическими заболеваниями является установление точной этиологии, от чего зависит эффективность лечения. Установление диагноза *ex juvantibus* или симптоматическое лечение разрешается у детей в исключительных случаях, так как вместо пользы при неправильном лечении могут возникнуть тяжелые последствия [17]. Последнее требование относится особенно к гормонотерапии, которую зачастую назначают девочкам гинекологи-практики необоснованно при нарушении менструальной функции.

Кабинетом детской гинекологии проводится не только лечебная, но и профилактическая, главным образом, санитарно-просветительная работа с целью профилактики гинекологических заболеваний среди девочек. Популярно-научная литература должна шире охватывать вопросы детской гинекологии.

Выводы

1. Необходимо организовать кабинеты или приемы по детской гинекологии во всех городах или районах нашей республики.

2. В целях обеспечения высококвалифицированной гинекологической помощи девочкам-подросткам нужно подготовить детских гинекологов.

3. В работе кабинетов детской гинекологии наряду с лечебной работой на нужном уровне должна стоять профилактика общих и гинекологических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петченко А. И. Клиника и терапия гинекологических заболеваний у детей. Киев, 1964.
2. Peter, R., Vesely, K. Kindergynäkologie. Leipzig, 1966.
3. Григорьева Н. Н. Некоторые вопросы дальнейшего улучшения охраны здоровья матерей и детей. — Вопросы охраны материнства и детства. 1958, 6, 3—9.
4. Крупко Большова Ю. А. Организация диспансеров (кабинетов) по детской гинекологии и методика их работы. Минздрав УССР, 1957.
5. Петченко А. И. Организация стационарной и амбулаторной гинекологической помощи детям и её первые итоги. — Советская медицина, 1960, 9, 123—132.
6. Степанов Л. Г. Организационные вопросы детской гинекологии. — Акуш. и гинек. 1961, 23—25.
7. Малиновская С. Я. Организация и опыт работы в области детской гинекологии. — Тезисы докл. X всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 190—191.
8. Петченко А. И. О некоторых актуальных вопросах детской гинекологии. — Акуш. и гинек. 1959, 6, 83—87.
9. Lissavenko, A. Laste ginekoloogilise abi korraldamise kogemusi Tallinnas. — Nõukogude Eesti Tervishoid. 1961, III, 53.
10. Каск В. А. К вопросу об организации гинекологических кабинетов по приему девочек и подростков. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. 1964, VII, 86—90.
11. Protopopescu, I., Birloiu, R., Ciucă, T., Popescu, M., Ilian, I. Experienta Cabinetului de ginecologie infantilă din Policlinica de a dulti «Rahova». — Obstetrica si ginecologia. 1965, XIII, 1, 23—30.
12. Лесакова А. С. Вопросы организации лечебно-профилактической, учебной и научно-исследовательской работы в области детской гинекологии. — Тезисы докладов X всесоюзного съезда акушеров-гинекологов.
13. Богоров И. И. Гинекология детского возраста. Л., 1966.
14. Bîrloiu, R. Investigatia în ginecologia infantilă. — Obstetrica si ginecologia. 1961, XIII, 1, 1—8.
15. Николов С. Н. и соавт. Лабораторная функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964.
16. Huber, A. Die gynäkologische Untersuchung beim Kind. — Zbl. f. Gynäkologie. 1966. 7, 193—199.
17. Sersipon, D. Diagnostique et traitement des leucorrhées de la petite fille avant la puberté: difficulté et erreurs possibles. — Gyneéc. prat. 1962, 13, 1, 93—110.

ÜBER DIE GYNÄKOLOGISCHE BETRERUNG UND UNTERSUCHUNG DER MÄDCHEN

V. Kask

Zusammenfassung

Nach Angaben der Literatur und auf Grund der Arbeit des gynäkologischen Kinderkabinetts in Tartu wird ein Überblick über die Organisierungsmöglichkeit der gynäkologischen Betrerung und speziellen Untersuchungsmethodik gebracht.

Aus dem Material der fünfjährigen Arbeit des Kinderkabinetts ergab sich, daß an erster Stelle unter den gynäkologischen Krankheiten der Kinder Fluor albus steht (54,66%), danach kommen die Störungen in Verbindung mit der Pubertät (18,33%), verschiedene gynäkologische Erkrankungen (5,56%) und Trauma (2,95%). Von den erstmalig Untersuchten galten 113 (18,49%) als gesund. Die praktischen Bedürfnisse verlangen das Organisieren von gynäkologischen Kinderkabinetten oder Sprechstunden für Kinder in allen Städten und Bezirken der Republik.

Für eine qualifizierte Behandlung ist die Vorbereitung der von Frauenärzten mit besonderer Berücksichtigung der Kindergynäkologie nötig. Die gynäkologischen Kinderkabinette haben neben der Heilbehandlung die Aufgabe, Prophylaxe von allgemeinen und gynäkologischen Erkrankungen der Kinder durchzuführen.

МЕНАРХЕ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

К. Я. Гросс

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом и
Республиканский Тартуский противозобный диспансер

У девочек в пубертатном возрасте сравнительно часто наблюдаются изменения щитовидной железы, выражающиеся в первую очередь в ее диффузном увеличении. Последнее наблюдается в районах эндемического зоба, так и в районах не эндемической формы этой патологии. Максимум частоты увеличения железы, по мнению ряда авторов [1, 2, 3, 4, 5], совпадает с периодом начала половой зрелости. Clementi [6] подчеркивает, что эндемический зоб может возникнуть в любом возрасте у лиц, живущих в эндемических районах, однако наиболее часто это заболевание встречается у девочек в возрасте от 12 до 18 лет.

Наиболее частое нарушение менструальной функции встречается при патологии щитовидной железы в пубертатном возрасте. В ряде трудов [7, 8, 9, 10] отмечается запаздывание менархе при указанной патологии. Наблюдается также запаздывание половой зрелости при тиреотоксикозе в пубертатном возрасте [11, 2].

Как известно, ряд местностей Эстонской ССР являются районами эндемического зоба. Эндемия выражена в умеренной степени [12]. При профилактическом осмотре 18 427 школьников города Тарту, проведенном сотрудниками Республиканского Тартуского противозобного диспансера, выявлена гипертрофия щитовидной железы II—III степени у 15,20% девочек. По данным эндокринолога Ш. М. Рахимовой [5] в городе Таллине среди 3477 дошкольников и школьников увеличение железы до III степени было диагностировано у 21,4% обследованных. Число случаев гипертрофии щитовидной железы увеличивалось с возрастом детей. Так, среди осмотренных в детских садах изменения были выявлены только у 0,4%, в то время как среди учеников VI—VIII классов этот процент доходил до 35.

На основании вышеприведенных данных можно убедиться в том, что в нашей республике среди школьников гипертрофия

щитовидной железы встречается довольно часто. Последнее обстоятельство подтверждает актуальность рассматриваемого вопроса.

Нас интересовали возможные отклонения менструальной функции в отношении менархе у девочек при наличии изменений со стороны щитовидной железы.

Представляем данные обследования 675 школьниц города Тарту в возрасте до 20 лет, из них 220 девочек были практически здоровы и отклонений со стороны щитовидной железы у них не было отмечено. У остальных 455 девочек были диагностированы следующие изменения: эутиреоидная форма гипертрофии щитовидной железы II степени у 325; эутиреоидный зоб у 82 и тиреотоксикоз у 48 девочек. Необходимо добавить, что гипертрофия железы в большинстве случаев оказалась диффузной, только в 10 случаях нодозной и в одном случае смешанной. Под наблюдением находилось 46 девочек с вторичным тиреотоксикозом легкой и средней тяжести и одна девочка с заболеванием тяжелой формы. Первичный диффузный токсический зоб был диагностирован у одной девочки.

Диагноз патологии щитовидной железы установлен в Республиканском Тартуском противозобном диспансере. Применялись общепринятые методы диагностики (определение основного обмена веществ, проба с радиоактивным йодом, определение холестерина крови и т. д.). Известно, что диагностика тиреотоксикоза в этом возрасте затруднительна в связи с возможной лабильностью вегетативной нервной системы.

Путем опроса были выявлены интересующие нас моменты, касающиеся менструальной функции, а также данные о перенесенных болезнях. Наблюдению подвергались только те случаи, когда в анамнезе были обыкновенные детские заболевания. Физиологическим пределом появления первой менструации считается по различным авторам возраст от 10 до 16 лет [13], от 9 до 19 лет [1], от 11 до 15 лет [14].

В течение последних 12 лет средним возрастом менархе в различных странах представлены следующие данные: 12 лет 9 мес. (Ю. Ф. Борисова, Москва [15] 1962; Matsumoto, Токио, 1963 [16]); 13,32 года (Grant, Оксфорд, 1956 [17]); 13,4 года (В. А. Каск, Тарту, 1967 [18]); Hauser и соавторы, Израиль [19]); 13,5 года (Valsik, Брно, 1955, [20]); W Stoeckel, Лейпциг, 1963, [21]); 13,75 года (Boijeln и соавторы, Копенгаген, 1962 [22]); 14,48 года (Shah, Индия, 1958 [23])

По нашим материалам, в контрольной группе появление первой менструации наблюдалось в возрасте 9—16 лет, при гипертрофии щитовидной железы в возрасте 10—17 лет, при эутиреоидном зобе от 11 до 18 лет и при наличии тиреотоксикоза в возрасте от 11 до 19 лет. Во всех группах первая менструация чаще всего наступала в возрасте 13—14 лет (табл. 1). Изучался

Патология щитовидной железы и менархе

Состояние щитовидной железы	Возраст менархе											Всего	
		9	10	11	12	13	14	15	16	17	18		19
Без изменений	1	1		10	25	81	77	24	2				220
	2	0,45		4,55	11,36	36,82	35,0	10,91	0,91				
Гипертрофия	1		1	19	49	106	105	35	9	1			325
	2		0,31	5,84	15,03	32,62	32,30	10,77	2,77	0,31			
Зоб	1			2	6	21	24	19	8	1	1		82
	2			2,44	7,32	25,61	29,27	23,17	9,76	1,22	1,22		
Тиреотоксикоз	1			2	7	15	14	6		1	1	2	48
	2			4,17	14,58	31,25	29,16	12,5		2,08	2,08	4,17	

Примечание. 1 — число, 2 — процент.

Средний возраст менархе при различном состоянии щитовидной железы

Состояние щитовидной железы	Средний возраст менархе	Квадратическая ошибка среднего значения	95-процентная доверительная зона для неизвестного среднего
Без изменений	13,37	0,07	[13,23; 13,51]
Гипертрофия	13,36	0,06	[13,24; 13,48]
Зоб	14,03	0,15	[13,73; 14,33]
Тиреотоксикоз	13,75	0,24	[13,26; 14,24]

средний возраст менархе (табл. 2) Были вычислены выборочные средние значения с квадратическими ошибками и доверительные границы (пятипроцентные) для всех групп. Средним возрастом менархе в контрольной группе являлось 13,37 года. Последнее совпадает с данными В. Каск [18]. Средний возраст менархе у школьниц с гипертрофией щитовидной железы II степени не отличался от показателя контрольной группы. При наличии тиреотоксикоза средний возраст менархе также не отличается от показателя контрольной группы. Однако запаздывание первой менструации наблюдалось при зобе в пубертатном возрасте. Это запаздывание равняется в среднем 0,66 ($\pm 0,22$) года.

Нас интересовала частота наступления первой менструации до 12-летнего и начиная с 15-летнего возраста, т. е. менархе раньше и позже обыкновенного (рис. 1). Здесь нами были отмечены различия, которые представляют интерес. Так, у девочек контрольной группы менархе до 12-летнего возраста включительно имелось у 16,36%. У девочек этого возраста при наличии тиреотоксикоза наблюдалось наступление менструации почти так же часто, а именно в 18,75% случаев. Можно было отметить некоторое учащение наступления менструации в этом возрасте у девочек при наличии гипертрофии щитовидной железы. В этой группе соответствующий процент был 21,23. Значительно реже наблюдалось раннее появление первой менструации у девочек, у которых был диагностирован зоб. Так, в этой группе менархе до 12-летнего возраста отмечено только у 9,76% девочек. Можно утверждать, что в группе с эутиреоидным зобом менархе до 12 лет наблюдалось реже, чем в контрольной группе (уровень значимости 2%).

Начиная с 15-летнего возраста у девочек контрольной группы менархе найдено лишь в 11,82% случаев. Данные при наличии гипертрофии щитовидной железы существенно не отличались. В этой группе соответствующий процент был 13,85. Запаздыва-

ние менархе наблюдалось у девочек, у которых был диагностирован зоб. Так, в 35,37% случаев у этих девочек менархе отмечалось в 15-летнем возрасте и позднее. Данные этой группы значимо (уровень значимости 1%) отличаются от данных контрольной группы. При наличии тиреотоксикоза менархе в этом

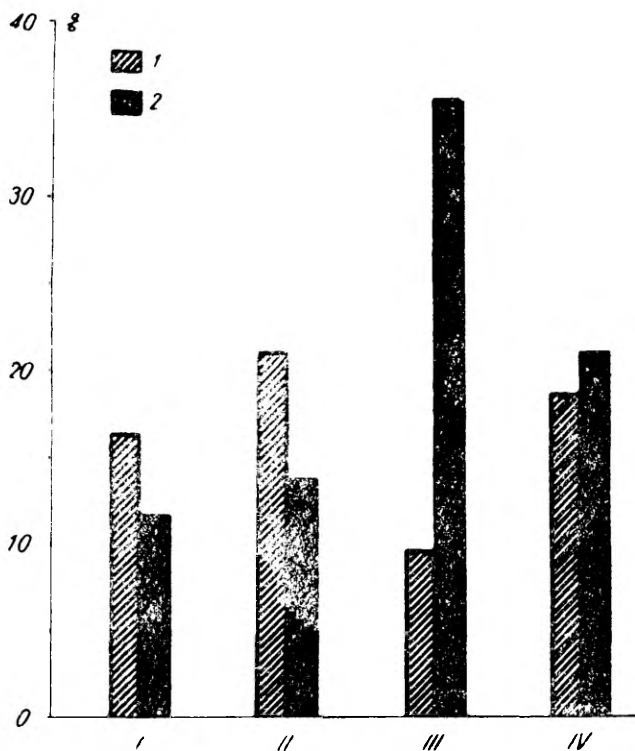


Рис. 1. Раннее и запоздалое менархе (1 — менархе до 12 лет; 2 — менархе начиная с 15-летнего возраста и позже. I — щитовидная железа без изменений; II — гипертрофия щитовидной железы; III — зоб; IV — тиреотоксикоз).

возрасте имелось в 20,83% случаев. Эти данные также значимо (уровень значимости 5%) отличаются от данных контрольной группы.

Таким образом, по нашим наблюдениям можно было отметить некоторое запаздывание менархе у девочек при наличии у них зоба или тиреотоксикоза в пубертатном возрасте. Такие отклонения от нормы не удалось установить у девочек при наличии гипертрофии щитовидной железы II степени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богоров И. И. Гинекология детского возраста. Л., 1966.
2. Соколов Д. Д. Эндокринные заболевания у детей и подростков. М., 1952.
3. Семенова Г. И. Всесоюзная II конференция эндокринологов 26—29. XI 1962 г. Тезисы докладов. М., 1962. 353—355.
4. Гринене Э. Материалы VI Республиканской расширенной научно-практической конференции эндокринологов 8—10. IX 1966 г. Тарту. 1966, 36—38.
5. Рахимова Ш. М. Материалы VI Республиканской расширенной научно-практической конференции эндокринологов 8—10. IX 1966 г. Тарту. 1966, 36—38.
6. Clements, F. M. Цит. по: Физиология и патология пубертатного возраста. Под ред. Б. Р. Братанова и К. Кубата. София, 1965.
7. Садыкова М. Ш. Мед. журн. Узбекской ССР, 1960, 12, 47—50.
8. Долгих М. С. Сборник научных трудов кафедры акушерства и гинекологии Архангельского мед. института. Архангельск, 1957, 31—37.
9. Чистяк В. М. Ужгородский гос. университет. Уч. зап., т. XV. 1955, 113—117.
10. Хавшанова Е. М. Акуш. и гин. 1967, 1, 48—51.
11. Пенчев И., Попов А. Эндокриннообменная диагностика. Под ред. И. Пенчев. София, 1961.
12. Пашков В. Н. Материалы VI Республиканской расширенной научно-практической конференции эндокринологов 8—10. IX 1966 г. в гор. Тарту. Тарту, 1966, 122—125.
13. Кватер Е. И. Руководство по акушерству и гинекологии, т. 1. М., 1961.
14. Вихляева Е. М. Основы эндокринологической гинекологии. Под ред. К. Н. Жмакина. М., 1966.
15. Борисова Ю. Ф. Современные проблемы охраны материнства и детства. Харьков, 1962.
16. Matsumoto, S. The Gunma Journal of Medical Sciences. 1963, XII, 117—143.
17. Grant, J., Wilson, D. C. Brit. Med. J. 1956, 4985, 140.
18. Hauser, G. A. et al. Gynaecologia. 1963, 155, 1, 39—47.
19. Valsik, J. A. Bratislavské Lékařské Listy. 1955, 35, 598.
20. Stoeckel, W. Stoeckels Lehrbuch der Gynäkologie. 14 Aufl. Leipzig, 1960.
21. Boijeln, K. et al. Acta Obstet. Gynec. Scand. 1954, 33, 405.
22. Shah, K. A. J. Indian Med. Ass. 1958, 20, 347.

MENARCHE IN DER PUBERTÄT BEI SCHILDDRÜSENPATHOLOGIE

K. Gross

Zusammenfassung

Bei 675 Schülerinnen wurde das Einsetzen der Menarche festgestellt. In 455 von untersuchten Fällen traten Veränderungen der Schilddrüse auf (Hypertrophie in 325, Struma in 82 und Thyreotoxikose in 48 Fällen). Bei Mädchen mit Struma oder Thyreotoxikose wurde eine verspätete Menarche beobachtet. Keine ähnliche Verspätung fand man in Fällen, wo Hypertrophie der Schilddrüse diagnostiziert wurde.

О ПОСЛЕДСТВИЯХ АППЕНДИЦИТА У ДЕВОЧЕК*

В. А. Каск

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом

Неспецифические воспалительные процессы внутренних половых органов у девочек в виде аднекситов, сальпингитов, периметритов и пельвеоперитонитов мало освещены в литературе [1, 2]. Однако, среди этиологических факторов немалую роль в названных воспалительных процессах может играть по своему топографическому положению червеобразный отросток в случаях его воспаления [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Наряду с переходом воспалительного процесса с аппендикса на правые придатки, наблюдаются и нарушения менструальной функции [11], разрыв яичника [12] и в будущем нарушается генеративная функция с развитием бесплодия [7-10].

Несмотря на то, что в настоящее время аппендицит не является тяжелым заболеванием, он может быть у девочек, в связи с их анатомо-физиологическими особенностями, очень вариабелен. Установлено, что в пубертатном возрасте к названной патологии (аппендициту) расположены девочки [8, 13, 14] и острый аппендицит диагностируется у девочек и молодых женщин в три раза чаще, чем у мальчиков или мужчин [13]. Очевидно, в связи с этим требуется профилактическое удаление аппендикса [10] уже при первом приступе заболевания, чтобы процесс не смог стать хроническим [8].

Особенный контингент, конечно, составляют те случаи аппендицита у девочек, где имела место перфорация аппендикса или последняя сочеталась с общим или локальным перитонитом. В этих случаях развивается абсолютное бесплодие. Для иллюстрации приведем некоторые казуистические случаи из практики Тартуского клинического родильного дома.

1. Пациентка Р Э. (история болезни № 6223 1965 года), 13 лет, находилась на лечении во втором гинекологическом отделении с 29 мая по 30 июня. Из анамнеза выяснилось, что впервые тупые боли внизу живота появились в конце сентября 1964 года. Боли исчезли после того, как боль-

* Доклад на юбилейной конференции Тартуского клинического родильного дома 19 ноября 1966 года.

ная положила грелку на живот. Одновременно повышалась температура. Болезнь возобновилась в мае 1965 года с повышением температуры до 38—39°, тошнотой и рвотой и с болями внизу живота. Мочеиспускание и стул в норме, однако при опорожнении кишечника большая чувствовала давление на прямую кишку. Ввиду повышения РОЭ и умеренного лейкоцитоза, педиатром были назначены большие дозы антибиотиков (биомицин, пенициллин, стрептомицин). Во время лечения появились бели и температура стала гектической.

Менструации с 12 лет (I — в сентябре 1964 года, II — в октябре, III — с 15 по 17 февраля) продолжительностью 3—4 дня, умеренные, без болей.

Ввиду того, что назначенное лечение улучшения не дало на консультацию был вызван детский гинеколог. Во время осмотра обнаружена опухоль, находящаяся на 3 поперечных пальца выше симфиза. Рег rectum: в малом тазу опухоль величиной с головку новорожденного, малоподвижная, твердой консистенции. Матка и придатки отдельно не пальпируются. Нижний полюс опухоли хорошо чувствуется в Дугласовом пространстве.

Девочка госпитализирована. Учитывая объективную картину и исключая опухоль кишечника путем рентгеновского исследования, после клинического исследования произведена пробная лапаротомия. Во время операции установлено наличие воспалительной конгломератной опухоли, исходящей из аппендикса. При освобожении мочевого пузыря открыт гнойный очаг (50 мл) запахом *Bact. coli*. Из-за острого воспаления спайки не разъединились и не удалось увидеть правый яичник и трубу. Левый яичник больше нормы. Резецировали часть большого сальника, который также входил в состав опухоли.

Послеоперационный период протекал гладко. Применяли общеукрепляющее комплексное противовоспалительное лечение. Однако бесследно ликвидировать очаг воспаления не удалось.

2. Пациентка О. З. (история болезни № 6153 1966 года), 15 лет, находилась на лечении во втором гинекологическом отделении с 5 февраля по 1 апреля. Из анамнеза выяснилось, что по поводу перфорированного аппендикса в августе 1965 года была проведена операция. Послеоперационный период протекал гладко. Вновь заболела в ноябре того же года, и 16 ноября была снова проведена операция ввиду общего перитонита, причиной которого явился перфорированный правосторонний пиосальпинкс. Во время операции найдена и двухсторонняя кистозная дегенерация яичников. Правая труба матки удалена, спаек в брюшной полости нет.

С десятого дня послеоперационного периода появились симптомы локализованного воспалительного очага: высокая температура, явления частичной непроходимости кишечника, высокое РОЭ и лейкоцитоз. Объективно диагностирован инфильтрат в виде пельвеоперитонита. Проводилось усиленное комплексное противовоспалительное лечение. Минимальный инфильтрат и повышение РОЭ сохранились и при выписке.

При поступлении в родильный дом пациентка жаловалась на приступообразные боли в поясничной области, на тупые постоянные боли внизу живота, запоры, тошноту и рвоту, общую слабость, повышение температуры до 38,0°. Последняя менструация с 11 по 15 января 1966 г.

По клиническому обследованию и объективному гинекологическому статусу диагностирован: *Pelveoperitonitis adhaesiva chronica. Pyelonephritis. Hypotrophia universalis. Dilatatio ampullae recti et stenosis sigmae*. Благодаря интенсивному общеукрепляющему и противовоспалительному лечению, расширение ректума и конгломерат в малом тазу значительно уменьшились и придатки стали с обеих сторон свободными. При выписке РОЭ 48 см/ч и лейкоцитоз 10 000. Восстановилась менструальная функция. Больная направлена на лечение в санаторий.

3. Пациентка К. Х. (история болезни № 6909 1966 года), 13 лет, находилась на лечении во втором гинекологическом отделении с 8 сентября по 5 октября. Жалобы на боли внизу живота и повышение температуры. 27 июля того же года произведена аппендектомия. Послеоперационный пе-

риод осложнился общим перитонитом. После шестнадцатидневного лечения больная выписана. При поступлении в гинекологическое отделение была обнаружена опухоль справа внизу живота, плотной консистенции, верхняя граница которой находилась на 2—3 поперечных пальца ниже пупка. Per rectum: Матка в retropositio, маленькая, безболезненная. Справа от матки плотный, болезненный инфильтрат, доходящий до костей таза. Левые придатки и Дугласовое пространство свободные. Поставлен диагноз: Parametritis dextra post appendectomiam. Противовоспалительное лечение было эффективным — инфильтрат ликвидирован, однако РОЭ и лейкоцитоз остались повышенными также при выписке (45 мм/ч, 11 000).

Таким образом, после аппендицита, особенно при его осложнениях, у девочек могут возникнуть в генитальной сфере необратимые изменения (например, воспалительный аднекстумор, пиосальпинкс, параметрит, слипчивый пельвеоперитонит), приводящие к бесплодию. Наряду с органическими изменениями, развиваются нарушения как менструальной функции, так и в развитии всего организма девочки.

В связи с особенностями клинической картины аппендицита у девочек в целях своевременного и радикального лечения рекомендуется:

- 1) тесная связь между педиатром, детским хирургом и гинекологом;
- 2) назначать в случаях осложненного течения аппендицита после операции противовоспалительное комплексное лечение;
- 3) противовоспалительное лечение проводить в отделениях консервативной гинекологии под руководством детского гинеколога;
- 4) диспансеризировать девочек, перенесших осложненный аппендицит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петченко А. И. Гинекология, Киев, 1960, 485—487.
2. Петченко А. И. Клиника и терапия гинекологических заболеваний детей, Киев, 1964.
3. Брауде И. Л., Малиновский М. С., Серебров А. И. Неоперативная гинекология. М., 1957.
4. Döderlein, G. Die Behandlung entzündlicher Genitalerkrankungen der Frau. Leipzig, 1959.
5. Döderlein, G., Mestwerdt, G. Geburtshilflichgynäkologische Präpaedetik und Untersuchungslehre. Leipzig, 1962.
6. Mikulicz-Radecki, F. Gynäkologische Operationen. Leipzig, 1962.
7. Богоров И. И. Гинекология детского возраста. Л., 1966.
8. Peter, R., Vesely, K. Kindergynäkologie. Leipzig, 1966.
9. Дехтярь Е. Г. Сов. мед. 1964, 2, 63—67.
10. Uebermuth, H. Chirurgisch-gynäkologische Grenzfragen. Leipzig, 1950.
11. Heiß, H. Zbl. f. Gynäkologie. 1957, 24, 927—933.
12. Элькин М. А., Зельцер М. Я. Акуш. и гин. 1964, 1, 141—142.
13. Дехтярь Е. Г. Клин. медицина. 1964, 10, 86—91.
14. Брауде И. Л. Оперативная гинекология. М., 1952.

ÜBER DIE FOLGEN DER APPENDIZITIS BEI MÄDCHEN

V Kask

Zusammenfassung

In der Ätiologie der nichtspezifischen Adnexitis, Salpingitis und Parametritis bei Mädchen spielt die Appendizitis eine bedeutende Rolle. Außer den Entzündungen innerer Genitalien begünstigt sie auch die Entstehung von Störungen der Menstruationsfunktion, Apoplexia ovarii. Die schon im Mädchenalter entstandenen Entzündungen und Funktionsstörungen können die Ursache der Sterilität sein.

Nach Angaben der Fachliteratur sind die Mädchen im Pubertätsalter besonders auf Appendizitis disponiert, wobei es eine gewisse Anzahl komplizierter Fälle gibt.

Im Artikel werden 3 kasuistische Fälle demonstriert, bei denen bei Mädchen entzündlicher Konglomerattumor, Pelveoperitonitis und Parametritis entstanden.

Auf Grund der Angaben von Fachliteratur und Kasuistik gelangt der Autor zur Schlußfolgerung, daßes zwecks einer rechtzeitigen und radikalen Behandlung notwendig ist:

1) enge Zusammenarbeit zwischen Pädiatern, Kinderchirurgen und -gynäkologen, 2) bei besonders komplizierten Fällen der Appendizitis unmittelbar nach der Operation mit einer komplexen Behandlungskur gegen Entzündung zu beginnen, 3) es ist zu empfehlen, daß die Behandlungskur in der konservativen gynäkologischen Abteilung unter Aufsicht eines Kindergynäkologen durchgeführt wird, 4) die Mädchen, die eine komplizierte Appendizitis durchgemacht haben, müssen dispensiert werden.

О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

Х. Я. Васар, В. А. Каск

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом
и Тартуская городская детская поликлиника

Физиологическими особенностями растущего организма девочки в пубертатном периоде является усиление и завершение процесса полового созревания [1]. Эти процессы вызывают фундаментальную перестройку детского организма, всех функций его органов и систем [2].

Несмотря на установление менструальной функции, часто встречаются в пубертатном периоде и ее нарушения [3]. В регуляции обмена женских половых гормонов, преимущественно эстрогенных, большое участие принимает печень. Клинически выявлена связь между функциональными нарушениями печени и яйчников под названием «гепатоовариального синдрома» [4].

Литература, касающаяся вопроса об участии печени в образовании нарушений менструальной функции, особенно в пубертатном возрасте, крайне бедна. Имеются лишь описания функционального состояния печени при функциональных маточных кровотечениях [5, 6].

Учитывая вышеприведенное, а также то, что по данным Тартуского кабинета детской гинекологии за 6 лет (1960—1965) нарушения менструальной функции составляют 15,65% (из всех 869 первичных обращений), для установления более точного этиопатогенеза названной патологии мы решили провести у 12 девочек ряд тестов в целях установления функциональной способности печени.

Девочки были в возрасте от 12 до 17 лет. Из нарушений менструальной функции отмечены: вторичная аменоррея у 9, опсоменоррея у 2 и состояние после ювенильного кровотечения у 1 девочки. Во всех случаях имел место ановуляторный менструальный цикл. Последний был установлен на основании базальной температуры, аллегрической внутрикожной пробы с эстрогенами и динамики цитограмм влагалищных мазков.

Из функциональных тестов печени мы использовали определение в сыворотке крови 1) содержания билирубина по Хейльмейеру; 2) уровня трансаминазы по Пасхиной; 3) коагуляционной пробы по Таката, 4) протромбиновой пробы Квика и 5) белкового обмена бумажно-электрофоретически в виде протеинограммы (общее количество белков и отдельных фракций — альбумины, глобулины α_1 , α_2 , β , γ)

Проведенный анализ функциональных тестов выяснил, что

- 1) содержание билирубина колебалось в пределах нормы (0,16—1,26 мг %);
- 2) уровень трансаминазы был в пределах 19 и 30,5 ед.;
- 3) коагуляционная проба оставалась у 10 обследуемых отрицательной, у двух отмечено \pm ;
- 4) протромбиновый индекс колебался в пределах 53—87%, у одной 100%;
- 5) общее количество белка — 7,42—9,57%, причем отдельные фракции представляли следующую картину: содержание альбуминов 40,6—60,3%, α_1 -глобулин 3,1—12,2%, α_2 -глобулин 3,7—13,6%, β -глобулин 10,2—17,1% и γ -глобулин 15,4—26,4%. Статистически обработанные данные представлены в таблице.

Изменения показателей функции печени у девочек

Показатели функции печени	Количество, определенных (n)	Арифметическая средняя (M)	Ошибка арифметической средней ($\pm m$)	Достоверность различий арифметической средней ($\pm tm$)
Билирубин в мг %	9	2,14	0,27	0,62
Протромбин в %	11	73,27	0,14	0,31
Общий белок в %	12	8,35	0,20	0,44
Альбумины в %	11	52,23	0,19	0,42
α_1 -глобулин в %	11	6,59	0,92	2,05
β -глобулин в %	11	9,25	0,89	1,98
γ -глобулин в %	11	13,2	0,70	1,56
α_2 -глобулин в %	11	18,18	0,95	2,12

Из данных исследований некоторых показателей фракции печени при нарушении менструальной функции в виде а- или опсоменерреи у девочек следует, что ряд показателей, как, например, содержание билирубина, уровень трансаминазы и коагуляционная проба, колеблется в пределах нормы. Отклонения от нормы обнаружены, в основном, в понижении содержания протромбина в крови, в показателях белкового обмена, прежде всего, в уменьшении α_1 -глобулина, и в повышении α_2 -, β - и γ -глобулинов. Установленные изменения в протеинограмме близ-

ки к данным Якубова и Тарылова [7], но они получены при маточных кровотечениях у взрослых. Указано, что в пубертатном возрасте не наблюдается значительных отклонений в содержании плазматических протеинов [2], с чем наши данные не совпадают.

Таким образом, нами выявлена некоторая функциональная недостаточность печени у девочек в возрасте 12—17 лет, которая, возможно, с одной стороны, связана с нарастанием веса печени у девочек [2], а, с другой, обусловлена хроническим заболеванием печени [4]. Последнему факту нужно придавать больше внимания при собирании анамнеза.

Несмотря на то, что количество проведенных нами исследований функциональной способности печени невелико, мы смогли установить изменения ряда показателей в белковых фракциях. Можно предположить, что нарушение обмена глобулинов, в частности уменьшения содержания фракции α_1 , способствует развитию нарушений обмена эстрогенных гормонов, так как из-за энергичного роста организма девочки в пубертатном возрасте он еще не установился. В обнаруженных отклонениях функции печени, конечно, не следует искать этиологию нарушений менструальной функции у девочек, однако в их патогенезе она играет несомненную роль.

В целях назначения этиопатогенетического лечения при стойких и упорных нарушениях менструальной функции у девочек, рекомендуем наряду с другими исследованиями — установлением гормонального баланса эстрогенов — определять и функциональную способность печени.

Работа продолжается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богоров И. И. Гинекология детского возраста. Л., 1966.
2. Братанов Б. и соавт. Физиология и патология пубертатного возраста. София, 1965.
3. Каск В. А. Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине, VII. Тарту, 1964, 79—85.
4. Борисова Ю. Ф. Акуш. и гинек. 1962, 4, 33—37.
5. Бишарян С. А., Акопджанян Т. А., Дрампян Г. А. Тезисы докл. X всесоюзн. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 129—130.
6. Раднонченко А. А. Акуш. и гинек. 1962, 4, 37—39.
7. Якубов Ю., Тарылов С. Там же. 1966, 6, 58—60.

VON EINIGEN LEBERFUNKTIONSPRÜFUNGEN BEI STÖRUNGEN DER MENSTRUATION IN DER PUBERTÄT

H. Vasar, V. Kask

Zusammenfassung

Da nur wenige Literaturangaben über die Rolle der Leber bei den Störungen der Menstruation in der Pubertät zu finden sind, wurde die Leberfunktion bei 12 Mädchen geprüft, um die Ätiopathogenese dieser Pathologie genauer klarzustellen. Bei 9 Fällen handelte es sich um Amenorrhoea secundaria, bei 2 Fällen um Opsomenorrhoea und bei einem Mädchen um Status post metrophiam juvenilis.

Bei der Leberfunktionsprüfung wurden bestimmt:

1) Der Bilirubingehalt im Serum (nach Heilmeyer). 2) Die Glutamat-Oxalazetat-Transaminase (GOT) Aktivität im Blutserum (nach Pashina). 3) Die Serumlabilität mit der Takata-Reaktion. 4) Die Prothrombinzeit (Quick-Wert). 5) Der Gesamtweißgehalt und die Eiweißfraktionen papierelektrophoretisch (Albumine und α , α_2 , β , γ Globuline) Die Bewertung dieser Proben zeigte, daß der Bilirubingehalt, die Transaminaseaktivität und Takata-Reaktion normal waren. Die Prothrombinzeit war vermindert. Abweichungen von der Norm ließen sich bei den Einweißfraktionen feststellen: eine Verminderung der α_1 Globuline und Vermehrung der α_2 , β , γ Globuline.

Man darf vermuten, daß die Veränderungen im Stoffwechsel der Globuline, besonders der α_1 Globuline die Abweichungen im Östrogenhaushalt verursachen und eine wesentliche Rolle in der Ätiopathogenese von Störungen der Menstruationsfunktion in der Pubertät spielen.

Es ist zu empfehlen parallel mit anderen Untersuchungen der Menstruationsfunktion Störungen auch bei der Leberfunktion zu prüfen.

О КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ БЕЛЕЙ У ДЕВОЧЕК

В. А. Каск

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ, Тартуский клинический роддом
и Тартуская городская детская поликлиника

Бели занимают видное место в клинической симптоматологии гинекологических заболеваний девочек (24,8%) [1] более чем в половине всех случаев [2]. Нужно отметить, что в разделе детской гинекологии бели имеют, кроме симптоматологического значения, и физиологический характер и выделяются как отдельная нозологическая единица [3].

Так как этиология белей у детей различна [2, 3, 4, 5, 6] и осуществление правильного у успешного лечения возможно только при установлении правильного диагноза [7], мы решили изучить этот раздел детской гинекологии по данным кабинета детской гинекологии города Тарту. Интерес к данному вопросу вызван и тем обстоятельством, что литературные сведения возникновения белей специфической этиологии [8, 9, 10] очень разноречивы.

Целью настоящего исследования являлось выявление 1) частоты белей среди девочек; 2) установление возраста девочек, в котором чаще всего встречаются бели; 3) структура белей и 4) на основании выявленной этиологии белей найти основные профилактические направления в целях снижения и ликвидации названной патологии.

Проанализирован материал кабинета детской гинекологии гор. Тарту за 5 лет (с 1960 по 1964 гг.) За указанное время было зарегистрировано 2570 посещений, из них первичных — 611. Диагноз «бели» был поставлен у 192 девочек (31,42%) у этих девочек патологических изменений со стороны кожи наружных половых органов, слизистой преддверия влагалища, влагалища и шейки матки не обнаружено. При наличии воспалительных процессов наружных и внутренних половых органов бели были найдены у 142 девочек (23,24%).

Если учесть, что из 611 первичных обращений патология была выявлена у 498 девочек (113 оказались гинекологически здоровыми), то соответственно общий процент диагноза «бели» состав-

вит 67,07%, в том числе «чистые бели» — 38,55% и бели, сопровождающие воспаление гениталий, — 28,52%.

Нас интересовал также вопрос о том, в каком возрасте чаще всего наблюдаются бели. Выяснилось, что бели встречались в дошкольном возрасте у 47 девочек (24,4%), а в школьном — у остальных 145 больных девочек (75,6%) Воспалительные процессы наружных и внутренних гениталий отмечались в дошкольном возрасте у 59 (41,6%) и в школьном периоде у 83 девочек (58,4%). Соответствующие данные представлены в таблице 1.

Т а б л и ц а 1

Возрастная частота белей у девочек

Возраст	Чистые бели		Бели при воспалительных процессах наружных половых органов	
	число больных	%	число больных	%
0—3	20	10,4	29	20,4
4—6	27	14,1	30	21,2
7—9	34	17,7	43	30,2
10—12	57	29,7	28	19,7
13—15	38	19,8	10	7,1
16—18	16	8,3	2	1,4
Всего	192	100	142	100

Чтобы получить представление о частоте белей по отдельным годам наблюдения, приводим рисунок 1.

Из рисунка 1 видно, что диагноз «чистые бели» увеличивается, а число белей при воспалительных процессах гениталий у девочек с 1962 года значительно уменьшается. Последнее обстоятельство, возможно, объясняется установлением дифференцированного, более точного этиологического диагноза.

Из приведенного материала (таблица) видно, что с увеличением возраста девочек нарастает и число случаев белей, достигая максимума в возрасте от 10 до 12 лет, т. е. в предменструальном периоде. По достижении полного полового созревания число диагноза «бели» резко падает. Бели при воспалительных процессах половых органов в виде вульвитов, вестибулитов и вагинитов чаще всего наблюдаются в возрасте от 7 до 9 лет, уменьшаясь до минимума с наступлением полной половой зрелости девушки.

По материалам кабинета детской гинекологии выявилась следующая структура т. н. чистых белей (таблица 2).

Таблица 2

Причины и частота чистых белей

	Инвазии			Физиологические	Несоблюдение личной гигиены	Механические раздражения	Инфекционные заболевания
	энтеробиоз	трихомоноз	микоз				
Количество случаев	55	7	7	63	42	15	3
%	28,65	3,65	3,65	32,81	21,88	7,81	1,56

Анализ причин белей при вульвитах, вестибулитах и вагинитах у девочек выявил следующую структуру (таблица 3).

Таблица 3

Этиологические факторы и частота белей при воспалительных процессах наружных половых органов

	Нарушение личной гигиены и др.	Инвазии			Инфекционные заболевания	Механические раздражения
		энтеробиоз	трихомоноз	микоз		
Количество случаев	90	40	5	2	3	2
%	62,9	33,1	3,52	1,41	2,11	1,41

Суммируя вышеизложенное, можем отметить, что среди причин белей первое место из общего количества случаев (334) занимают т. н. общие причины (нарушение или несоблюдение личной гигиены, хронические заболевания других органов — т. н. неинфекционные бели и др.) — у 138 девочек (41,3%); на втором месте по частоте стоит инвазия — у 116 девочек (34,7%), в том числе на энтеробиоз падает 28,4%; на третьем — физиологические бели — у 63 девочек (18,9%) и на четвертом — механические раздражения (смема, онанизм) — 17 девочек (5,1%). (5,1%).

Ответ на вопрос, в каком возрасте выясненные причины белей чаще всего встречаются, дает нам рисунок 2, где видно, что группа различных причин и инвазия больше всего встречаются в возрасте от 0 до 9 лет, в дальнейшем, резко падая, достигают минимума к 18 годам жизни. Число физиологических белей резко увеличивается к 10—12 годам жизни, но с увеличением возраста резко падает.

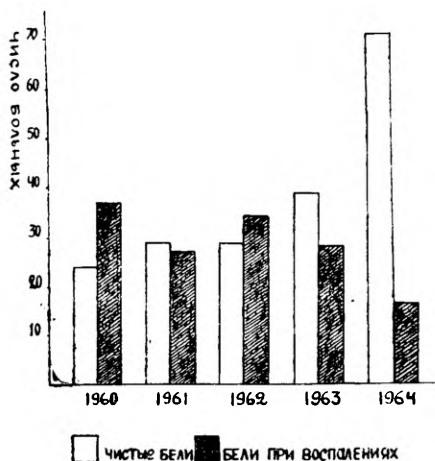


Рис. 1. Частота белей по годам наблюдения.

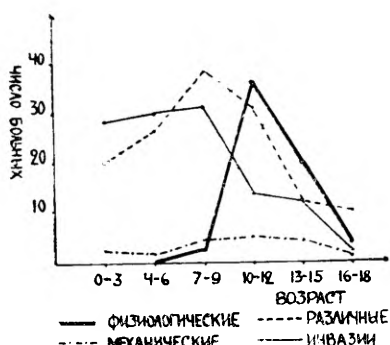


Рис. 2. Этиология белей в зависимости от возраста девочек.

Таким образом, анализ данных кабинета детской гинекологии гор. Тарту за 5 лет показывает, что «бели» наблюдаются в 67,07% случаев, что намного выше данных Ю. А. Крупко-Большовой [1] и совпадает с данными И. И. Богорова [2]. Однако мы не можем согласиться с литературными данными [8], по которым бели специфического характера (гонококковой, грибковой и трихомонозной этиологии) встречаются в 12%, а также с данными В. И. Рыбникова [9]. Анализ показал, что, наоборот, специфические инфекции (трихомонозные, грибковые) обнаружены нами редко, только в 6% случаев. Последнее подтверждается и Б. А. Теохаровым [10].

Серьезным сигналом является то, что среди причин белей обнаружен энтеробиоз (28,4%), чаще встречающийся в возрасте от 1 до 9 лет. По литературным данным [11, 12], соответствующий процент намного ниже нашего (11%, 3%)

Проведенный нами анализ причин возникновения белей выявил основные заболевания, вызывающие их. Нам стали ясными и пути направления профилактики этих стараний. Главное — профилактика и борьба с инвазиями (преимущественно с энтеробиозом) Немаловажную роль в профилактике играет углубленная санитарно-просветительная работа по вопросам личной гигиены, инфекционных заболеваний, борьба за здоровый быт. Профилактика гинекологических заболеваний среди девочек должна начинаться с первого дня жизни. В связи с этим большую работу должны проводить педиатры, школьные врачи, работники детских яслей и садов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крупко-Большова Ю. А. Организация диспансеров (кабинетов) по детской гинекологии и методика их работы. Минздрав УССР, 1957.
2. Богоров И. И. Гинекология детского возраста. Медгиз, Л., 1960.
3. Петченко А. И. Клиника и терапия гинекологических заболеваний детей. Киев, 1964.
4. Blanová, K., Dost'lová, L., Mandausová, O., Scholzová, D., Veselý, K. Výtok dětský. — Csl. gynek. 1961, 4, 277—280.
5. Sieroszewski, J., Komorowska, A., Kurnatowska, A., Liniecka, J. Zakażenie grzybami sromu i pochwy u dziewczynek. — Ginek. pol. 1961, 32, 4, 491—502.
6. Morin, P., Sersiron, D., Auperin, J. A propos de 500 cas de leucorrhée chez la petite fille. — Rev. franc. Gynec. 1962, 2, 95—104.
7. Sersiron, D. Diagnostic et traitement des leucorrhées de la petite fille avant la puberté: difficulté et erreurs possibles. — Gynéc. prat. 1962, 13, 1, 93—110.
8. Morin, P., Sersiron, D., Plantureux, G. Les Leucorrhées de la petite fille. — Gynéc. et obst. 1957, 56, 5.
9. Рыбников, В. И. Клиника полового трихомоноза у девочек. — Вопр. охр. мат. и детства. 1965, 4, 58—60.
10. Теохаров, Б. А. Источники пути заражения влагалищными трихомонадами. — Акуш. и гин. 1962, 5, 85—89.
11. Лапченко, М. Л. К вопросу о значении энтеробиоза в этиологии вульвовагинитов у девочек. — Педиат. акуш. гин. 1964, 2, 50—51.
12. Coja, N., Vinti, I. Y., Ghiorghiesi, V. Inflamatiile în consultatiile de ginecologie infantilă. — Obstetrica si ginecologia. 1965, XIII, 1, 9—22.

ÜBER DIE KLINISCHE BEDEUTUNG DES FLUOR ALBUS BEI MÄDCHEN

V. Kask

Zusammenfassung

Auf Grund des 5-jährigen Materials (1960—1964) der gynäkologischen Kabinette für Kinder werden die Häufigkeit und Struktur nach Lebensjahren des Fluor albus und dessen Gründe analysiert.

Während der genannten Zeit wurden 611 erst- wie 1959 Untersuchungen mehrmalige Konsultationen registriert. Eine Pathologie der Genitalien fand man bei 498 Mädchen. Bei 334 Fällen (67,07%) konnte man Fluor albus feststellen, bei 142 Patienten (23,24%) war Fluor albus mit Entzündung der Genitalien verbunden, bei 192 Patientinnen (31,42%) fehlten die Erscheinungen der Entzündung.

Die Analyse zeigte als Ursache für Fluor albus:

1. Allgemeine Gründe — bei 138 Mädchen (41,3%).
2. Invasionen — bei 116 Mädchen (34,7%), davon 28,4% Enterobiosen.
3. Physiologischer Fluor albus — bei 63 Mädchen (18,9%).
4. Mechanische Reizung — bei 17 Mädchen (5,1%)

Die gewonnenen Angaben zeigen, daß die Behandlung des Fluor albus ätiopatogenetisch sein muß.

Die Hauptaufgabe der gynäkologischen Kinderkabinette aber ist die Prophylaxe von Enterobiosen und gynäkologischen Erkrankungen und sanitäre Aufklärungsarbeit. Die Prophylaxe der gynäkologischen Erkrankungen der Mädchen soll von den ersten Lebensjahren an beginnen und von Kinderärzten, Angestellten der Kindergärten und Kleinkinderheime und von Schulärzten durchgeführt werden.

IV. РАБОТЫ СОТРУДНИКОВ КАФЕДРЫ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ТГУ, ОПУБЛИКОВАННЫЕ ЗА 1964—1966 ГГ

Список печатных работ профессора В. Б. Файнберга

1. Клиническое значение партограммы. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине VII. Тарту, 1964, 27—37.
2. «Феномен папоротника» из слизи носа доношенных новорожденных. — Там же, 69—79.
3. Наematocolpos, возникший вследствие травмы инородным телом. — Там же, 171—173.
4. Случай фибромы вульвы. Соавтор И. Подар. — Там же, 174—177.
5. «Феномен папоротника» из слизи носа у рожениц. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине IX. Тарту, 1964, 303—308.
6. Устойчивость к раку шейки пролабирванной матки. — Советская Медицина. 1965, 6, 47—49 + 1 стр. микрофото.
7. Кесарево сечение по данным Тартуского городского клинического родильного дома (на эст. языке). Соавтор М. Хельк. — Здравоохранение Советской Эстонии. Таллин, 1965, 6, 422—427
8. К вопросу о перинатальной охране плода. — Тезисы X Республиканской научной конференции акушеров-гинекологов Литовской ССР Вильнюс, 1966, 32—34.

Список печатных работ И. К. Веерма

1. Результаты применения лечения климактерического синдрома. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине VII. Тарту, 1964, 153—159.
2. О сдвигах в экскреции стероидных гормонов в связи с гормональным лечением климактерического синдрома. — Там же, 146—152.
3. Акушерский фантом. II часть. Соавтор В. Б. Файнберг. Ротапринт ТГУ. Тарту, 1964. (на эст. языке).
4. Здоровье женщины и спорт (на эст. языке). — Советская женщина. Таллин, 1964, 10, 25.
5. Советы матери после родов (на эст. языке). — Для будущей матери. Изд. Республиканского дома санпросвещения. Тарту, 1964, 55—59.
6. Бесплодный брак (на эст. языке). — Советская женщина. Таллин, 1965, 12, 26.
7. К вопросу об ауто трансплантации эндометрия во влагалище при ампутации матки. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине XII. Тарту, 1965, 182—185.
8. О значении резус-фактора в акушерстве (на эст. языке). — Здравоохранение Советской Эстонии, 1965, 2, 127—130.
9. О ранних токсикозах беременности (на эст. языке). — Здравоохранение Советской Эстонии, 1965, 5, 363—365.
10. Результаты применения поливиниловых трубок и нисходящей гидротубации при хирургическом лечении бесплодия. — Материалы IV научной сессии, посвященной памяти заслуж. деятеля науки Грузинской ССР проф. И. Ф. Жордания. Тбилиси, 1966, 151—152.

Список печатных работ К. Я. Гросс

1. К вопросу о влиянии беременности на развитие эутиреоидного зоба и течение тиреотоксикоза. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине VII, 1964, 37—44.
2. Об особенностях функции яичников при наличии эутиреоидного зоба и тиреотоксикоза (на эст. языке). — Там же, 102—107.
3. Об особенностях выделения эстрина, прегнандиола и 17-кетостероидов у больных с эутиреоидной струмой и тиреотоксикозом в репродуктивном возрасте (на эст. языке). — Там же, 108—114.
4. О выделении эстрина, прегнандиола и 17-кетостероидов при нормальном двухфазном менструальном цикле (на эст. языке). Соавтор В. Мейпалу. — Там же, 91—96.
5. Вторая Всесоюзная конференция эндокринологов (обзор). — Там же, 91—96.
6. Об особенностях цитологии влагалищных мазков при нарушениях менструальной функции (на эст. языке). Соавторы А. Сярг и В. Мей. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине XII. 1965, 176—181.
7. О нарушениях менструального цикла при наличии поликистоза яичников. — Материалы II Всесоюзной конференции по вопросам физиологии и патологии эндокринной системы женщины. Тбилиси, 1966.
8. Тиреотоксикоз и беременность. — Материалы VI Республиканской расширенной научно-практической конференции эндокринологов 8—10 IX 1966 г. в городе Тарту, 38—39.
9. Методика гинекологического осмотра и обследования (на эст. языке). Тартуск. гос. ун-тет, 1966, 1—69.
10. Роды без болей (на эст. языке). — Для будущей матери. Тарту, 1964, 32—43.
11. Физические упражнения во время беременности и в послеродовом периоде (на эст. языке). Соавтор Х. Гросс. — Для будущей матери. Таллин, 1964, 32—43.
12. Когда надо обращаться к гинекологу? (на эст. языке). — «Nõukogude päine». 1964, 4, 12.
13. Перед поступлением в родильный дом (на эст. языке) — «Nõukogude päine». 1965, 1. 28.

Список печатных работ Х. И. Ялвисте

1. Об активности аспартино-аминофазы (АСТ) при позднем токсикозе беременных (на эст. языке). — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине IX. 1964, 322—329.
2. 100 случаев вакуумэкстракции. Соавтор Л. Сепанди. — Там же, 330.
3. О сдвигах свободных аминокислот сыворотки крови при беременности и позднем токсикозе беременных (на эст. языке). — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине XII. 1965, 149—154.

Список печатных работ В. Э. Лийвранд

1. О лечении функциональных маточных кровотечений кортизоном (на эст. языке). — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине IX. 1964, 316—321.
2. Беременность и ревматизм (на эст. языке). — Советская Женщина, вып. 10. 1964, 25.
3. О функциональных маточных кровотечениях (на эст. языке). — Здравоохранение Советской Эстонии, вып. 2. 1966, 91—95.
4. Об экскреции нейтральных 17-кетостероидов, о цитогормональной реакции влагалища и равновесии минералов сыворотки крови при функциональных маточных кровотечениях (на эст. языке). — Здравоохранение Советской Эстонии, вып. 6, 1966, 426—427.

Список печатных работ В. Э. Мейпалу

1. О выделении эстрина, прегнандиола и 17-кетостероидов при нормальном двухфазном менструальном цикле (на эст. языке). Соавтор К. Гросс. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине VIII. Тарту, 1964, 91—96.
2. О выделении эстрина, прегнандиола и 17-кетостероидов в различных возрастных периодах (на эст. языке). — Там же, 97—101.
3. О сдвигах стероидных гормонов при различной локализации миоматозных узлов в матке (на эст. языке). — Там же, 160—165.
4. О сдвигах экскреции стероидных гормонов при мелкокистозном перерождении яичников, сопутствующем миомам матки (на эст. языке). — Там же, 166—170.
5. Гигиена беременных (на эст. языке). — Для будущей матери, Тарту, 1964, 13—31.
6. Клиника миомы матки и обмен стероидных гормонов. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1964, 27 стр.
7. Актиномикоз матки. Соавтор У. Подар. — Акушерство и гинекология. 1964, 2, 124—126.
8. О симптоматологии миомы матки (на эст. языке). — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине IX. Тарту, 1964, 308—314.
9. О выделении стероидных гормонов у больных миомой при овуляторном и ановуляторном менструальных циклах. — Там же, 315.
10. О сдвигах выделения стероидных гормонов у больных миомой матки в зависимости от величины опухоли. — Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Тезисы докладов и сообщения к межвузовской научно-практической конференции акушеров-гинекологов. Под ред. И. Н. Рембеза. Ужгород, 1965, 273—275.
11. Маточная флебография как метод диагностики гинекологических заболеваний. Соавторы А. Эрнстсон и У. Лейснер. — Тезисы докладов III межреспубликанской научно-практической конференции рентгенологов и радиологов Литовской, Латвийской и Эстонской ССР, посвященной XXV годовщине советских прибалтийских республик, 25—27 ноября 1965 г. Таллин, 1965, 42—43.
12. Комбинированная гинекография по данным Тартуского клинического родильного дома. Соавторы А. Эрнстсон и У. Лейснер. — Там же, 44—46.
13. О сдвигах выделения стероидных гормонов у больных миомой матки в зависимости от величины опухоли. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине XII. Тарту, 1965, 159—166.
14. О функции печени у больных миомой матки (на эст. языке). — Там же, 167—171.
15. Комбинированная гинекография как диагностический метод при исследовании гинекологических больных (на эст. языке). Соавторы А. Эрнстсон и У. Лейснер. — Там же, 172—175.
16. Метод полихромного окрашивания влагалищного мазка (на эст. языке). Соавтор Х. Васар. — Здравоохранение Советской Эстонии, 1966, 5 357—359.

Список печатных работ У. Т. Лейснера

1. О влиянии аминазина и магнизиальной терапии по Бровкину на течение родов при поздних токсикозах беременности (на эст. языке). — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине VII. Тарту, 1964, 55—63.
2. Маточная флебография как метод диагностики гинекологических заболеваний. Соавторы А. Эрнстсон и В. Мейпалу. — Тезисы докладов III межреспубликанской научно-практической конференции рентгенологов и радиологов Литовской, Латвийской и Эстонской ССР, посвященной XXV годовщине советских прибалтийских республик, 25—27 ноября 1965 г. Таллин, 1965, 42—43.

3. Комбинированная гинекография по данным Тартуского клинического родильного дома. Соавторы А. Эрнстсон и В. Мейпалу. — Там же, 44—46.
4. О некоторых изменениях водного и электролитного обмена у гинекологических больных в послеоперационный период. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине XII. Тарту, 1965, 192—198.
5. Комбинированная гинекография как диагностический метод при исследовании гинекологических больных (на эст. языке). Соавторы А. Эрнстсон и В. Мейпалу. — Там же, 172—175.
6. О поздних токсикозах беременности (на эст. языке). — Здравоохранение Советской Эстонии. 1966, 5, 365—369.
7. Как предупредить беременность (на эст. языке). Республиканский дом санитарного просвещения. Таллин, 1966, 2 стр.

Список печатных работ В. А. Каск

1. О нарушениях менструальной функции в пубертатном возрасте. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине VII. Тарту, 1964, 79—85.
2. К вопросу об организации гинекологических кабинетов по приему девочек и подростков. — Там же, 86—90.
3. Об изменениях напряжения молочных желез у женщин во время беременности. — Уч. зап. Тартуск. гос. ун-та. Труды по медицине IX. Тарту, 1964, 331—335.
4. О применении цитодиагностики в акушерстве. Автореф. Соавторы Р Сильдвер, А. Сярг — Там же, 335.
5. Эластометрическая характеристика молочных желез женщины при их различных функциональных состояниях. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1964, 3—25.

ОГЛАВЛЕНИЕ

I. Развитие акушерства и гинекологии за годы советской власти

Файнберг В. Б. Достижения советского здравоохранения в области акушерства и гинекологии за 50 лет Советской власти	3
Fainberg V. Fortschritte im sowjetischen Gesundheitswesen auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie während des 50-jährigen Bestehens der Sowjetunion. <i>Zusammenfassung</i>	40
Нааритс С. О. Достижения советского здравоохранения в области акушерства и гинекологии за годы Советской власти в Эстонской ССР	41
Naarits S. The Achievements of Soviet Public Health in the Sphere of Obstetrics and Gynecology during the Years of Soviet Power in Estonian SSR. <i>Summary</i>	45
Веерма И. К. О достижениях акушерско-гинекологической помощи в г. Тарту за 1945—1966 гг.	46
Veerma I. Über die Fortschritte in Geburtshilfe und Gynäkologie nach Angaben der Geburtsanstalt in Tartu in Jahren 1948—1966. <i>Zusammenfassung</i>	52

II. Акушерство

Ялвисте Х. И., Васар Х. Я. Определение беременности иммунологическим методом	53
Jalviste H., Vasar H. Immunologischer Nachweis der Schwangerschaft. <i>Zusammenfassung</i>	57
Ялвисте Х. И. Функция печени при позднем токсикозе беременных	59
Jalviste H. Leberfunktion in der Schwangerschaftsspättoxikose. <i>Zusammenfassung</i>	66
Руссак С. А., Валгмаа В. В. О распространении кариеса зубов у беременных	67
Russak S., Valgmaa V. On Frequency of Dental Caries of Pregnants. <i>Summary</i>	72
Алев Л. М., Пальм В. Ф. О ведении беременности и родов при сердечно-сосудистых заболеваниях по материалам Тартуского клинического роддома. <i>Автореферат</i>	73
Раявэ И. К. О течении беременности и родов у женщин, перенесших операцию влагалищного кесарева сечения	75
Rajavee I. Pregnancies and Labours After the Operation of Cesarean Section. <i>Summary</i>	77
Ялвисте Х. И., Лайдна М. П. Об эссенциальной гематурии при беременности	78
Jalviste H., Laidna M. Essentielle Hämaturie in der Schwangerschaft. <i>Zusammenfassung</i>	81

Мейпалу В. Э., Лейснер У. Т., Вели Л. Ю., Микк М. П. О диагностических методах определения отхождения околоплодных вод. <i>Автореферат</i>	83
Лийвранд В. Э., Мясс Т. Э. Об окситоциновой пробе при определении срока родов	35
Liivrand V., Mäss T. Bestimmung des Geburtstermins mittels des Oxytocintests. <i>Zusammenfassung</i>	87
Лийвранд В. Э., Вели Л. Э., Микк М. П. Диагностика отхождения околоплодных вод определением феномена кристаллизации	89
Liivrand V., Veli L., Mikk M. Die Diagnose des Blasensprunges durch den Kristalltest. <i>Zusammenfassung</i>	91
Лоолайд В. Э. Эндотрахеальный наркоз при операции абдоминального кесарева сечения по поводу центрального предлежания плаценты	92
Loolaid V. Endotracheal Narcosis Nuring the Operation of Abdominal Cesarean Section due to Placenta Praevia Totalis. <i>Summary</i>	95
Гросс К. Я. О предупреждении травм тазового дна в родах	96
Gross K. Das Vermeiden der Traumen des Beckenbadens bei der Geburt. <i>Zusammenfassung</i>	99
Лийвранд В. Э., Ялвисте Х. И., Алев Л. М. К вопросу о гипо- и афибриногенемических кровотечениях во время родов	100
Liivrand V., Jalviste H., Alev L. Zur Frage der Hypo- und Afibrinogenämien bei der Geburt. <i>Zusammenfassung</i>	105
Ялвисте Х. И., Лийвранд В. Э., Алев Л. М., Лоолайд В. Э. О лечении гипо- и афибриногенемических кровотечений в родах	106
Jalviste H., Liivrand V., Alev L., Loolaid V. Zur Behandlung afibrinogenämischer Blutung bei der Geburt. <i>Zusammenfassung</i>	111
Микельсаар Р. Н. О патоморфологических изменениях при экспериментальном кислородном отравлении в связи с проблемой асфиксии новорожденных	112
Mikelsaar R. Über die pathomorphologischen Veränderungen bei experimenteller Sauerstoffvergiftung in Verbindung mit dem Problem der Neugeborenenasphyxie. <i>Zusammenfassung</i>	115
Микельсаар Р. Н. Экспериментальная гипоксия и гиперкапния в связи с проблемой недоношенности	116
Mikelsaar R. Experimentelle Hypoxie und Hyperkapnia in Verbindung mit dem Problem der Frühgeborenenheit. <i>Zusammenfassung</i>	118
Ялвисте Х. И. О содержании мукопротеинов и сиаловой кислоты в сыворотке крови при позднем токсикозе беременных. <i>Автореферат</i>	119
Лейснер У. Т., Кадастик А. Я. О некоторых изменениях ионального равновесия при гемолитической болезни новорожденных и обменном переливании крови	120
Leisner U., Kadastik A. Über die Veränderungen des ionalen Gleichgewichtes im Blutplasma und in den Erythrozyten bei Neugeborenen mit Erythroblastose und während der Blut-Austausch-Transfusion. <i>Zusammenfassung</i>	126
Лейснер У. Т., Кадастик А. Я. Об изменениях содержания белка и белковых фракций в плазме крови при гемолитической болезни новорожденных и лечении обменным переливанием крови	127
Leisner U., Kadastik A. Über die Veränderungen des Gesamteiwisses und der Eiweißfraktionen bei Neugeborenen mit Erythroblastose und während der Blut-Austausch-Transfusion. <i>Zusammenfassung</i>	132
Лийвранд В. Э. Об изменениях реактивности организма во время беременности у женщин, переболевших ревматизмом. <i>Автореферат</i>	133
Каселайд В. Л. О частоте мелких аномалий у новорожденных	135
Kaselaid V. Minor Anomalies of Newborns. <i>Summary</i>	138

III. Гинекология

- Файнберг В. Б., Сярг А. А., Васар Х. Я.** Цитология слизистой оболочки носа в течение менструального цикла (Назоцитограмма) 139
- Fainberg V., Särg A. Vasar H. Die zytologische Untersuchung (Nasozytogramm) des Nasenschleimes während des Menstruationszyklus. *Zusammenfassung* 143
- Гросс К. Я., Сярг А. А.** Выявление патологии овариальной деятельности на основании изучения содержания гликогена эпителия влагалищных мазков 145
- Gross K., Särg A. Ovariellenpathologie auf Grund des Glykogeninhalts im Ausstrichpräparate des Scheideneithels. *Zusammenfassung* 147
- Гросс К. Я.** Результаты определения гликогенового индекса влагалищных мазков при патологии щитовидной железы 148
- Gross K. Über die Bewertung des Glykogenindexes in Scheidenausstrichen bei Schilddrüsenpathologie. *Zusammenfassung* 151
- Лийвранд В. Э., Сярг А. А., Ассор М. Е., Хауг М. В.** Цитогормональная диагностика при функциональных маточных кровотечениях 152
- Liivrand V., Särg A., Assor M., Haug M. Zytologische Diagnostik bei funktionellen Blutungen der Gebärmutter. *Zusammenfassung* 155
- Подар У. Я., Мазер М. Л.** Об ошибках в гистологической диагностике рака шейки матки 156
- Podar U., Maser M. Über die Irrtümer der histologischen Diagnostik des Carcinoma colli uteri. *Zusammenfassung* 158
- Лийвранд В. Э.** О функциональной связи яичников с корой надпочечников и о равновесии минералов в сыворотке крови при функциональных маточных кровотечениях 159
- Liivrand V. Über den funktionellen Zusammenhang der Ovarien mit der Nebennierenrinde und über das Gleichgewicht der Minerale im Bluterum bei funktionellen Blutungen der Gebärmutter. *Zusammenfassung* 162
- Гросс К. Я., Илометс Т. Я., Вельдре Т. А.** О применении метода определения гипофизарных гонадотропинов в моче путем осаждения таниновой кислотой 163
- Gross K., Ilomets T., Veldre T. Die Verwendung der Methode des Ausfällens der hypophysären gonadotropischen Hormone im Urin mit Hilfe der Tanninsäure. *Zusammenfassung* 167
- Файнберг В. Б.** Может ли матка находиться в положении anteflexio-retroversio? 168
- Fainberg V. Zur anteflexio-retroversio-Lage der Gebärmutter. *Zusammenfassung* 172
- Ленцнер А. А., Илометс Т. Я., Гольянова Л. А.** Исследование лактобацилл влагалища методом хроматографии на бумаге 174
- Lenzner A., Ilomets T., Goljanova L. A Study of the Vaginal Lactobacilli Using Paper Chromatography. *Summary* 187
- Сярг А. А.** Микробная флора и ее чувствительность к антибиотикам при острых воспалительных процессах придатков матки 188
- Särg A. Die Mikroflora und ihre Empfindlichkeit gegenüber Antibiotika bei akuten Adnexitzündungen. *Zusammenfassung* 191
- Лейснер У. Т., Микельсаар Р. Н., Линалайд А. Э.** О сдвигах общего белка и белковых фракций у гинекологических больных в послеоперационном периоде 192
- Leisner U., Mikkelsaar R., Linalaid A. Über die Veränderungen des Gesamteiweißes und der Eiweißfraktionen nach gynäkologischen Operationen. *Zusammenfassung* 195

Мейпалу В. Э. О нарушении менструальной функции у больных миомой матки. <i>Автореферат</i>	196
Мейпалу В. Э. Белковый состав миометрия и миомы матки	198
Meipalu V. Die Zusammensetzung der Eiweißkörper im Myometrium und Uterusmyon. <i>Zusammenfassung</i>	204
Мейпалу В. Э., Виллемс Р. Л.-Э. Содержание дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК) кислот в ткани миомы и окружающих ее мышцах матки. Биохимическое исследование	205
Meipalu V., Villems R. Über den Gehalt von Desoxyribonekleinsäure (DNS) und von Ribonukleinsäure (RNS) im Myomgewebe und in dem das Myom umgebenden Uterusmuskel. <i>Zusammenfassung</i>	208
Мейпалу В. Э. О влиянии больших доз половых гормонов на морских свинок и их половые органы. Экспериментальная миома матки	209
Meipalu V. Über die Wirkung der Geschlechtshormone in großen Dosen auf die Meerschweine und ihre Genitalien. Das experimentelle Uterusmyom. <i>Zusammenfassung</i>	217
Мейпалу В. Э., Микельсаар Р. Н. Гистологические изменения в матке морских свинок при возникновении экспериментальных опухолей в связи с длительным введением синэстрола	218
Meipalu V., Mikelsaar R., Histologische Veränderungen im Uterus des Meerschweine bei experimentellen Myomen nach langzeitigem Verabreichen von Synestrol. <i>Zusammenfassung</i>	222
Мейпалу В. Э., Васар Х. Я. Сдвиги белковых фракций сыворотки крови у морских свинок под действием синэстрола	223
Meipalu V., Vasar H. Die Verschiebungen der Eiweißfraktionen nach Synoestrolgaben im Blutserum von Meerschweinen. <i>Zusammenfassung</i>	228
Мейпалу В. Э. Об аденозинтрифосфатазной активности саркоплазматических и миофибриллярных белков и миометрия морских свинок в связи с введением синэстрола	229
Meipalu V. Über die Aktivität der Adenosintriphosphatase von Eiweißen des Sarkoplasmas und der Myofibrillen im Myometrium der Meerschweine nach Synoestrolgaben. <i>Zusammenfassung</i>	233
Мейпалу В. Э., Курвитс Е. Ю., Пальм И. А., Кимаск Р. Р. Аминокислотный состав миометрия морских свинок и сдвиги в нем под действием длительного введения больших доз синэстрола	234
Meipalu V., Kurvits E., Palm I., Kimask R. The Consistency of Aminoacids of Guinea-pigs' Myometrium and Its Alterations Followed Prolonged Administration of a High Dosage of Synoestrol. <i>Summary</i>	240
Вийкмаа М. Х., Мейпалу В. Э. О росте и цитологической характеристике гладкомышечных клеток влагалища и матки щенка в тканевой культуре	242
Viikmaa M., Meipalu V. On the Growth and Cytological Characteristics of Vaginal and Uterine Smooth Muscle Cells of Young Dogs in Tissue Culture. <i>Summary</i>	248
Лийвранд В. Э., Кулдева Д. Я., Силласту В. А. Случай громадной инвазивной фибромы брыжейки тонкого кишечника	250
Liivrand V., Kuldeva D., Sillastu V. Über einen Fall eines invasiven Fibroms großen Ausmaßes des Dünndarmmesenteriums. <i>Zusammenfassung</i>	252
Каск В. А. О гинекологическом обслуживании и обследовании девочек	253
Kask V. Über die gynäkologische Betreuung und Untersuchung der Mädchen. <i>Zusammenfassung</i>	256
Горсс К. Я. Менархе при патологии щитовидной железы в пубертатном возрасте	258
Gross K. Menarche in der Pubertät bei Schilddrüsenpathologie. <i>Zusammenfassung</i>	263

Каск В. А. О последствиях аппендицита у девочек	164
Kask V. Über die Folgen der Appendizitis bei Mädchen. <i>Zusammenfassung</i>	167
Васар Х. Я., Каск В. А. О некоторых показателях функции печени при нарушениях менструальной функции в пубертатном возрасте	168
Vasar H., Kask V. Von einigen Leberfunktionsprüfungen bei Störungen der Menstruation in der Pubertät. <i>Zusammenfassung</i>	171
Каск В. А. О клиническом значении белей у девочек	172
Kask V. Über die klinische Bedeutung des Fluor albus bei Mädchen. <i>Zusammenfassung</i>	176
IV Работы сотрудников кафедры акушерства и гинекологии ТГУ, опубликованные за 1964—1966 гг	178

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XVII
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ
На русском языке

Резюме на английском и немецком языках
Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 18

Ответственный редактор В. Б. Файнберг.
Корректоры Ю. Сарв, Г. Лийв,
Ф. Кибберманн.

Технический корректор Л. Аболдуева.

Сдано в набор 21/II 1968. Подписано к печати
17/VI 1968 г. Печ. листов 18+9 вклеек. Учетно-из-
дат. листов 21,5. Бумага фабрики Кохила, типо-
графская № 2. 60×90, 1/16. Тираж 500 экз.

МБ-06405.

Заказ № 1475.

Типография им. Ханса Хейдеманна, ЭССР,
г. Тарту, ул. Юликооли 17/19. II

Цена 1 руб. 65 коп.

ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Должно быть
114	18 снизу	препатальном	пренатальном
115	12 "	NEUGEBORENEN-	NEUGEBORENEN
153	19 "	ASPHYXIE	ASPHYXIE
153	18 "	metropnthia	metropathia
-	18 "	polyps	polypus

Tell. 1475.