

Л. С. ПЕРСИАНИНОВ

АКУШЕРСКИЙ СЕМИНАР

Том II

Издание второе, переработанное и дополненное

ИЗДАТЕЛЬСТВО
«МЕДИЦИНА» УЗССР
ТАШКЕНТ — 1973

618Г
П 27
УДК 618.3

Акушерский семинар является своеобразным руководством для врачей и студентов по госпитальной акушерской клинике; в нем подвергаются детальному разбору конкретные клинические наблюдения. В книге освещаются разделы акушерства, имеющие важное практическое значение для родовспоможения: кровотечения во время беременности и родов, узкий таз, родовой травматизм матери и новорожденного, токсикозы беременных, аномалии родовой деятельности, экстрагенитальные заболевания при беременности и родах, сочетание беременности с заболеваниями гениталий (опухоли, воспаления, аномалии развития и др.), резус-конфликт и др.

На конкретных примерах акушерской патологии показаны пути построения диагноза и выбора метода лечения при различных патологических состояниях.

Содержится 79 иллюстраций, 4 таблицы и 92 библиографии.

Книга рассчитана на акушеров-гинекологов и врачей общего профиля.

618Г

Персианинов Леонид Семенович.

Акушерский семинар. Изд. 2-е, перераб. и доп. Т. 2. Т., «Медицина», 1973.

Т. 2. 1973. 444 с. с ил. Библиогр.: с. 439—442.

П 0539— 032
354 (М06)—73—24—73

© Издательство „Медицина“ УзССР, 1973 г.

ВВЕДЕНИЕ

Во втором томе «Акушерского семинара» освещаются разделы акушерства, имеющие большое значение для практики родовспоможения.

Экстрагенитальные заболевания при беременности и родах, особенно такие, как заболевания сердечно-сосудистой системы, «острый живот» при патологии желудочно-кишечного тракта, встречаются в повседневной работе акушера-гинеколога, и последний должен хорошо ориентироваться в вопросах диагностики и принимать решения о том, как вести беременность и роды в таких случаях.

Значительное место уделено во втором томе семинара сочетанию беременности и родов с заболеваниями гениталий (опухоли, аномалии развития и др.). Детально освещается раздел «Фибромиома матки и беременность». Поскольку данная опухоль часто встречается у женщин, то в практике акушеров-гинекологов нередко допускается чрезвычайный радикализм при оперативном лечении фибромиом матки. Далеко не всегда бывает достаточно обоснованным удаление матки при фибромиомах ее у молодых женщин, у которых такая операция ведет не только к выключению детородной и менструальной функции, но и нарушает гормональные функции оставленных яичников. Консервативно-пластические операции при фибромиомах матки — один из методов борьбы с бесплодием и преждевременным наступлением климакса — в соответствующих случаях позволяют полностью или частично сохранить нормальные функции женского организма.

Несоответствие крови матери и плода по резус-фактору с каждым годом приобретает все большее практическое значение. Широкие круги акушеров-гинекологов еще недостаточно знакомы с новыми данными по этому вопросу, что и заставило нас включить клинические разборы по этой проблеме.

Большое внимание уделено аномалиям родовой деятельности и токсикозам беременности. При терапии слабости родовой деятельности умышленно не приводятся никакие схемы стимуляции. На съездах, конференциях и в литературе неоднократно отмечалось, что врачи находятся в плену схем, число которых все возрастает. В резолюции Первой Всероссийской конференции акушеров и гинекологов (1957) по программному вопросу «Регуляция родовой деятельности» записано: «Регуляция родовой деятельности, в частности стимуляция, не может проводиться строго по схеме... Все акушерские мероприятия, включая гормональные и медикаментозные средства, должны применяться индивидуально и избирательно».

Много нового по регуляции родовой деятельности внесли доклады и дискуссия на XII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов (1969).

В соответствующем разделе семинара приводятся описания средств и методов стимуляции и указания, при каких состояниях они наиболее действенны. Врач, ведущий роды при аномалиях родовой деятельности, сам должен разумно, а не механически применять те или иные методы стимуляции, основываясь на учете анамнеза, наблюдений за общим состоянием роженицы и динамикой родового акта.

Роженица — это не отвлеченное понятие, а живой человек со всеми присущими ему индивидуальными свойствами. В учебниках и руководствах дается представление о той или иной патологии, содержащее абстракции из многих наблюдений над беременными и роженицами с разнообразным течением беременности, родов и осложнений, возникающих при этом. Приводимые рекомендации по ведению у женщин беременности и родового акта — это лишь примерные схемы, которые могут и должны изменяться в условиях клиники применительно к особенностям организма женщины и того патологического процесса, с которым конкретно сталкивался врач в том или ином случае.

Акушер-гинеколог должен уметь правильно мыслить и рассуждать, это спасает от шаблона в выборе тактики при акушерской патологии у беременной или роженицы и заставляет критически относиться к выбираемым терапевтическим мероприятиям и средствам. Современная наука далеко ушла

вперед, число диагностических и терапевтических методов и средств неизмеримо возрастает. Акушер-гинеколог должен широко использовать завоевания науки в своей практической деятельности. Однако среди всего многообразия методов диагностики и терапии нельзя забывать о больном человеке. Образно говоря, перед глазами акушера всегда должна быть женщина с заболеванием или осложнением во время беременности и родов, а не абстрактное понятие о той или иной акушерской патологии.

В разделе токсикозов беременности освещается эта проблема с учетом современных данных и особенностей течения токсикоза и его лечения в зависимости от состояния организма больной женщины.

Все клинические разборы проводятся на основе тех случаев, которые пришлось лично наблюдать главным образом в акушерско-гинекологических клиниках Минского и московских медицинских институтов, а также во Всесоюзном институте акушерства и гинекологии.

Клинические наблюдения, послужившие основой для обсуждения, относились в основном к периоду до 1956 г., поэтому применение антибиотиков, в частности пенициллина, и широкое использование местной анестезии даже при таких операциях, как расширенная экстирпация матки, характерны были для того времени.

В настоящее время мы располагаем большим числом новых антибиотиков с широким спектром действия и врач имеет возможность выбора антибиотиков с учетом вида возбудителя инфекционного процесса и чувствительности его к тому или иному антибиотику.

Местная анестезия до 50-х годов имела определенное преимущество по сравнению с масочным наркозом, и автор ее применял при чревосечениях в 90—96% случаев; масочный наркоз, имевший много недочетов, уступил место современному общему обезболиванию с применением эндотрахеально-го метода.

Так же, как и в первом томе акушерского семинара, была попытка рассматривать каждый вопрос, приводя по возможности все «за» и «против», чтобы у читателя создавалось отчетливое представление о каждой форме акушерской патологии и он мог критически рассматривать принимаемые решения и рекомендации. Насколько это удалось, покажет будущее, и мы с благодарностью примем все критические замечания читателей.

Литература по вопросам, затронутым во втором томе аку-

шерского семинара, огромная, и пришлось ограничиться лишь указанием основных работ отечественных авторов.

Рисунки, помещенные в нашем труде, частью оригинальные, многие заимствованы из отечественных и отчасти зарубежных руководств и учебников по акушерству М. С. Малиновского, Г. Г. Гентера, И. Л. Брауде, И. Ф. Жордания, Э. Бума, В. Штеккеля и др. Для лучшего усвоения текста мы стремились выбрать наиболее демонстративные рисунки.

Академик АМН СССР,
заслуженный деятель наук БССР,
профессор

Л. С. ПЕРСИАНИНОВ

akusher-lib.ru

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА. САМОПРОИЗВОЛЬНЫЕ РОДЫ

Беременная Т., 36 лет, поступила в акушерское отделение клиники 3. XII 1969 г. в 6 часов 40 минут с болями внизу живота и пояснице.

Настоящая беременность вторая. Первая беременность закончилась в 1964 г. медицинским абортom.

В 1951 г. перенесла атаку ревматизма, после чего в 1952 г. был диагностирован порок сердца — недостаточность митрального клапана. До беременности чувствовала себя хорошо. Иногда в период физического напряжения наблюдалась одышка.

Во время беременности жалоб не предъявляла. Регулярно посещала женскую консультацию, наблюдалась у ревматолога.

Больная небольшого роста, хорошего питания. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Имеется небольшая отечность голеней.

Пульс 86 ударов в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Артериальное давление 115/75 мм рт. ст. Верхушечный толчок усилен. Левая граница относительной сердечной тупости смещена на 2 см кнаружи от срединно-ключичной линии. На верхушке сердца, в точке Боткина и над легочной артерией выслушивается систолический шум. Первый тон на верхушке ослаблен, второй над легочной артерией усилен. В легких дыхание везикулярное. Печень и селезенка не пальпируются.

Размеры матки соответствуют доношенной беременности. Положение плода продольное. Предлежит головка — прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 ударов в минуту. Наружные половые органы развиты правильно. Влагалище узкое. Шейка сохранена, зев закрыт. Через своды определяется головка — прижата ко входу в таз. Мыс не достигается. Таз емкий.

Дополнительные исследования. Электrokардиограмма: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 100 в минуту. $P-Q = 0,18''$, $QRS = 0,08''$, $Q-T = 0,32''$ (норма $0,31''$). Угол альфа $QRS = -8^\circ$. Переходная зона — $V_3 - 4$. $R_{11} = 0,12''$. Зубец Т — отрицательный в III и $V_{1,2}$ отведениях. Зубец Р двухфазный в III стандартном отведении и V_1 . Время внутренигного отклонения в $V_1 = 0,01''$, $V_6 = 0,04''$.

Фонокардиограмма: I тон снижен, II увеличен. Над верхушкой сердца и точкой Боткина регистрируется низкоамплитудный систолический шум, над легочной артерией убывающий систолический шум.

Фазовый анализ: фаза асинхронного сокращения — $0,05''$, изометрического — $0,05''$ (норма $0,035''$), период напряжения — $0,10''$, время изгнания — $0,22''$ (норма $0,246''$).

Рентгеноскопия грудной клетки: легочные поля прозрачны. Отмечается небольшое увеличение левого желудочка и левого предсердия.

Иммунологические исследования: АСГ — 330 ед., АСЛ-0 — 63 ед., ДФА — 0,220 ед., С-реактивный белок — реакция отрицательная.

После консультации с терапевтом поставлен диагноз: беременность 40 недель, головное предлежание. Ревматизм (неактивная фаза). Недостаточность митрального клапана без нарушения кровообращения.

Как вести роды? Какой прогноз?

Прежде чем ответить на эти вопросы, остановимся на разборе того, как влияет беременность на функцию аппарата кровообращения.

Во время беременности к сердечно-сосудистой системе предъявляются значительные требования, обусловленные увеличением веса тела беременной, включением дополнительного плацентарного кровообращения, усилением обменных процессов, направленных на удовлетворение потребностей растущего плода и выведение продуктов его обмена.

Нередко беременные жалуются на общую слабость и утомляемость. Иногда их беспокоит одышка, которая бывает особенно выраженной при физическом напряжении (В. В. Сайкова, 1953; М. Ф. Тарон, 1953). Cohen, Thomson (1939) отмечают, что одышка может появиться ночью во время нахождения беременной в постели, и объясняют это уменьшением дыхательной функции легких вследствие высокого стояния диафрагмы. Боли в области сердца также иногда могут беспокоить беременную (В. В. Сайкова, 1955).

Некоторые авторы (Wright, 1950; Р. К. Маслов, 1964; Ю. Н. Ерофеев, 1965, и др.) указывают, что у части беременных в положении лежа на спине наблюдаются слабость, головокружение, одышка, тошнота, рвота, тахикардия, снижение артериального давления. Подобное явление объясняется уменьшением притока крови к правому сердцу вследствие сдавления беременной маткой нижней полой вены (синдром сдавления нижней полой вены).

При осмотре в некоторых случаях можно видеть расширение вен на груди и животе, что особенно хорошо заметно на фотографиях с применением инфракрасных лучей (Ferraris, 1953). Вены ног расширяются у большинства беременных, что, по мнению М. Ф. Тарона (1953), может быть обусловлено как влиянием эндокринных факторов, так и механическими причинами.

Функциональные пробы дыхания показывают, что во время беременности жизненная емкость легких нормальна или слег-

ка увеличена (Б. П. Приварский, 1950; Burwell, 1954), в частности объем входа увеличен, объем выхода и остаточный объем несколько уменьшены. Объем дыхания не изменен в течение первых 12 недель, в дальнейшем он возрастает и превышает норму к концу беременности на 40—42% (Cugell, Frank, Antony, 1953).

Аускультация нижних долей легких иногда позволяет выявить ателектатические хрипы или крепитацию, которая зависит от высокого стояния диафрагмы. Эти хрипы исчезают после глубокого дыхания или кашля (Х. В. Василенко, 1966).

При рентгеноскопии может наблюдаться картина, наводящая на мысль о застойных явлениях в легких (Cohen, Thomson, 1939; Vandor, 1959). Высокое стояние диафрагмы, которая, по данным Нупе (цит. по Kopki, 1923), в начале последней трети беременности поднимается справа в среднем на 2 см и слева на 2,1 см, ведет к уменьшению ее колебательных движений, а отсюда, следовательно, к снижению ее функции как добавочного двигателя кровообращения (Г. Ф. Ланг, 1938; В. Н. Демидов, 1967).

Данные перкуссии показывают, что сердце увеличивается в поперечнике на 1—1,5 см (Cohen, Thomson, 1939, Д. Ф. Чеботарев, 1960).

Однако до настоящего времени не удалось точно установить, развивается ли в период беременности физиологическая гипертрофия сердца или нет. Wopoti (1900), изучая сердца крупных животных, смог обнаружить не только утолщение стенки левого желудочка, но и уширение мышечных волокон и увеличение их ядер. Все это дало ему основание прийти к выводу о гипертрофии сердца в период беременности.

По мнению Dreysel (цит. по В. Ф. Зеленину, 1923), увеличение сердца в период беременности составляет 0,44 г на 1 кг веса, В. Ф. Зеленин (1923) считает, что в период беременности наблюдается не истинная, а корреляционная гипертрофия сердца.

П. Н. Сухинин (1944) на основании данных рентгеноскопии сделал заключение, что сердце в период беременности только изменяет положение, совершая поворот вокруг сагитальной оси, но не гипертрофируется. В то же время он указывает, что стенка заполненного барием пищевода может быть сдавлена так, как это бывает при митральном пороке, сосудистый пучок и конус легочной артерии могут несколько взбухать. В. Ионаш (1960) отмечает, что сердце постепенно занимает поперечное положение и его тень в дорзальной проекции может казаться увеличенной. Нередко дуга легочной артерии несколько выпячивается, а сердечная тень при-

обретает форму, приближающуюся к митральной конфигурации.

Частота сердечных сокращений в период беременности несколько увеличивается, иногда отмечается нарушение ритма. Р. Л. Лившина и С. Х. Моляр (1938) выявили тахикардию у 46,3% беременных. По данным Cohen, Thomson (1939), частота сердечных сокращений в среднем равняется 81 удару в минуту. В некоторых случаях обнаруживается экстрасистолия.

Palmer, Walker (1946) считают, что тахикардия и экстрасистолия у беременных — нередкое явление. По мнению В. В. Сайковой (1955), начиная со второй половины беременности ритм незначительно учащается, число сердечных сокращений достигает 86—88 ударов в минуту, а в отдельных случаях больше. Иногда выявляется экстрасистолия. Обычно тотчас же после родов, если нет большой кровопотери, отмечается урежение пульса до 60—70 ударов в минуту. При отсутствии осложнений частота пульса в послеродовом периоде редко превышает 60—70 ударов в минуту.

Mendelson (1956) считает, что в период беременности создаются предпосылки для возникновения тахикардии, желудочковой экстрасистолии, включая аллоритмии; в редких случаях может наблюдаться суправентрикулярная тахикардия.

Систолическое артериальное давление, по данным Cohen, Thomson (1939), во время беременности не превышает 140 мм рт. ст., а диастолическое — 90 мм рт. ст. До 3-го лунного месяца артериальное давление не изменяется, с 4-го по 9-й месяц оно несколько снижается и затем повышается на 10-м месяце. Диастолическое давление снижается в большей степени, в связи с чем нарастает пульсовое давление. Венозное давление на руках не претерпевает сколько-нибудь существенных изменений. McLennan (1943), изучая венозное давление на ногах у лежащей женщины, отметил его повышение в среднем с 91,4 мм вод. ст. в 5—12 недель беременности до 243 мм вод. ст. к 40 неделям. При измерении в положении стоя, по данным Newton (1952), оно оказалось в среднем увеличенным до 938 мм вод. ст.

Burwell (1938), изучая сердечный выброс, установил, что наибольшие показатели минутного объема сердца определяются между 28—32 неделями беременности (индивидуальные колебания от 5,96 до 6,32 л/мин). В ближайший период перед родами он был равен 3,65—4,55 л/мин.

Hamilton (1949) указывает, что наибольшие показатели минутного объема сердца наблюдаются в течение 26—32 недель беременности, составляя в среднем 5,73 л/мин. В конт-

рольной группе он был равен 4,51 л/мин. К концу беременности минутный объем снижался до 4,6 л/мин, а к 4—14-му дню после родов — до 4,44 л/мин.

По данным Adams (1954), увеличение минутного объема сердца начинало выявляться с конца первого триместра беременности и достигало наивысших значений (8,3 л/мин.) к 28 неделям (в контрольной группе он был равен 6,3 л/мин.). В последние недели беременности сердечный выброс снижался до 5,5 л/мин.

Общее количество циркулирующей крови, по нашим данным, а также согласно результатам исследований Roscoe, Donaldson (1946), McLennan, Thouin (1950), Low с соавторами (1965) и других, в период беременности возрастает в среднем на 26—35%, объем плазмы — на 22—65% и объем эритроцитов — на 6—20%. Увеличение массы циркулирующей крови начинает выявляться приблизительно с 12—16 недель беременности, достигает наивысших значений к 32—36 неделям, а затем несколько снижается к ее концу. Вязкость крови, как показали результаты наших исследований, уменьшается с 4,22 до 3,74 к 33—36 неделям беременности, а к моменту родов она увеличивается до 3,98.

На электрокардиограммах, снятых у беременных женщин, отмечается более значительное, чем у небеременных, отклонение электрической оси сердца влево. Наблюдается некоторое удлинение электрической систолы. Нередко регистрируются двухфазные зубцы Р в первом грудном отведении и изоэлектрические, двухфазные и отрицательные зубцы Р в III стандартном отведении. Часто обнаруживаются двухфазные и отрицательные зубцы Т в III отведении и в $V_{1,2}$. Приблизительно у 5% женщин в конце беременности регистрируется глубокий Q_{III} .

На фонокардиограммах, записанных у беременных, обнаруживается некоторое увеличение амплитуды I и II тонов сердца. Амплитуда III тона по мере развития беременности снижается. Значительно чаще, чем у небеременных, регистрируются функциональные систолические шумы сердца.

Баллистокардиограммы, снятые у беременных, характеризуются увеличением волн К и L. Отмечается увеличение числа кривых, имеющих I и II степень отклонений баллистокардиограммы по Брауну.

Изменения фазовой структуры сердечного сокращения в основном проявляются в увеличении фазы асинхронного сокращения (нередко до 0,08 сек.), удлинении периода напряжения и укорочении времени изгнания крови из левого желудочка.

Значительные изменения в системе кровообращения наблюдаются у здоровых женщин в процессе родового акта.

Palmer, Walker (1949), производя в родах катетеризацию правого предсердия, отметили повышение давления в нем на 50—100 мм вод. ст. в период схваток по сравнению с исходным.

На повышение артериального и венозного давления в родах указывает Я. М. Гельман (1966). Наиболее значительное увеличение этих показателей наблюдалось во втором периоде родов. Систолическое давление в период потуги у здоровых женщин иногда достигало 200 мм рт. ст. (в среднем 160 мм рт. ст.), а диастолическое — 150 мм рт. ст. (в среднем 108 мм рт. ст.). Венозное давление в некоторых случаях повышалось до 300—400 мм вод. ст. Значительное увеличение артериального и венозного давления в родах также отметил Wiederman (1965). Adams, Alexander (1958), изучая особенности гемодинамики в родах, установили возрастание минутного объема сердца от 7,23 (вне схватки) до 8,65 л/мин (в период схватки). Работа сердца во время схватки увеличилась от 9,02 до 11,79 кгм/мин. На основании своих исследований авторы пришли к выводу, что количество крови, оттекающее от матки в период схватки, в среднем составляет около 500 мл.

По данным Tenekmann (цит. по В. Х. Василенко, 1967), венозный приток к сердцу в период маточных сокращений увеличивается на 200—500 мл. Volker, Butters (1963) определили, что работа сердца во время родов у здоровых женщин (по сравнению с контрольной группой) в периоде раскрытия возрастает на 83% и во время потуг — на 143%.

Однако вернемся к нашей больной. Она имеет компенсированный митральный порок сердца — недостаточность митрального клапана. Чистая недостаточность митрального клапана небольшой степени в общем имеет благоприятный прогноз. Больные, если не происходит обострения ревмокардита, хорошо или удовлетворительно переносят беременность и роды. В тех случаях, когда обнаруживается выраженная недостаточность митрального клапана, сочетающаяся со значительным нарушением кровообращения, прогноз беременности и родов является не менее тяжелым, чем при выраженном митральном стенозе. Таким больным беременность противопоказана.

У нашей роженицы обстоятельства складываются благоприятно. В настоящее время и в период беременности имелась полная компенсация кровообращения. Плод небольшой, размеры таза нормальные. Все это позволяет высказаться на

данном этапе за выжидательную тактику ведения родов и надеяться на благоприятный исход для матери и плода. Во время родов необходимо тщательно следить за состоянием сердечно-сосудистой системы. В целях профилактики сердечной недостаточности решено ввести внутривенно 0,5 мл 0,06% раствора коргликона в 20,0 мл 40% раствора глюкозы в начале первого и второго периода родов, кокарбоксилазу по 150 мг внутримышечно через каждые 12 часов, рекомендована кислородотерапия. Роды решено обезболить закисью азота с кислородом.

В 10 часов начались регулярные схватки. В 13 часов 10 минут отошли чистые воды. Состояние больной удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Артериальное давление 120/75 мм рт. ст., пульс 108 ударов в минуту. Данные аускультации те же, что и при поступлении. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 ударов в минуту.

При влагалищном исследовании — шейка сглажена, открытие 6 см. Плодного пузыря нет. Головка малым сегментом во входе в малый таз. Вставление правильное. В целях профилактики внутриутробной асфиксии плода начато капельное внутривенное введение 200 мл 5% раствора бикарбоната натрия.

В 15 часов 20 минут начались потуги. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы розовые. Пульс 120 ударов в минуту, артериальное давление 130/80 мм рт. ст.

В 15 часов 50 минут родился живой мальчик, закричал сразу, вес 3150 г, рост 49 см. Через 10 минут отделился и выделился послед, при осмотре цел. Кровопотеря 300 мл.

Состояние больной после родов оставалось удовлетворительным. В течение восьми дней получала Inf. Hb. Adonidis Vernalis 8,0—200,0 (по 1 столовой ложке 3 раза в день).

Выписана в удовлетворительном состоянии с ребенком на 13-й день после родов.

Краткий эпикриз. Первородящая женщина поступает в клинику на роды с доношенной беременностью. На основании данных анамнеза, сведений женской консультации и обследования, проведенного в акушерском стационаре, установлен порок сердца — недостаточность митрального клапана в стадии компенсации кровообращения. Роды решено вести консервативно с применением кардиотонических средств. Роды без осложнений. Длительность родов 6 часов. Послеродовой период протекал гладко.

**РЕВМАТИЗМ. ВОЗВРАТНЫЙ РЕВМОКАРДИТ.
МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА С ПРЕОБЛАДАНИЕМ
СТЕНОЗА. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ОТЕК ЛЕГКИХ.
ИНФАРКТ ЛЕГКИХ. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ**

Беременная Г., 26 лет, поступила в отделение патологии беременных 29. III 1968 г. для стационарного наблюдения и лечения по направлению врача женской консультации с диагнозом: беременность 27 недель. Ревма-

тический митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Недостаточность кровообращения II А степени.

При поступлении жалуется на общую слабость, быструю утомляемость, одышку при небольшом физическом напряжении, боли в области сердца сжимающего характера с иррадиацией в левую руку.

Из анамнеза известно, что в 1956 г. перенесла первую атаку ревматизма с полиартритом с последующим обострением процесса в 1958 и 1960 гг. В 1964 и 1967 гг. находилась на стационарном лечении по поводу сердечной недостаточности. Первая беременность два года назад была прервана в сроке 9 недель по медицинским показаниям. От прерывания настоящей беременности отказалась.

При осмотре положение вынужденное — полусидячее. Кожные покровы бледные. При движении в постели появляется одышка. Питание удовлетворительное. Отеков нет. Над нижними долями легких выслушиваются единичные влажные хрипы. Верхушечный толчок определяется в V межреберье. Границы сердца: левая — по срединно-ключичной линии, правая — на 1,5 см кнаружи от правого края грудины, верхняя — III межреберье. На верхушке сердца I тон — хлопающий, II тон в 5-й точке удвоен. Шумы не выслушиваются. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Печень и селезенка не пальпируются. Матка увеличена до 27 недель беременности. Положение плода продольное. Сердцебиение ясное, 130 ударов в минуту на уровне пупка. Размеры таза: 26, 30, 32, 21 см. Решено начать лечение и провести дообследование.

Прежде чем приступить к обсуждению принципов ведения беременности у данной больной, остановимся вначале на некоторых общих вопросах.

Ревматизм является этиологическим фактором образования пороков сердца у 89,3% больных (Б. А. Черногоубов, 1950). Удельный вес ревматизма в сердечно-сосудистой патологии (С. В. Курашов, 1960) у женщин выше, чем у мужчин, и соответственно составляет 8,6—13,1 и 5,3—9,8%. Из данных литературы видно, что недостаточность митрального клапана — порок с относительно благоприятным течением — у женщин встречается в полтора, а по некоторым данным, даже в шесть раз реже, чем у мужчин. В то же время наиболее тяжелые пороки митрального клапана, такие как чистый митральный стеноз, обнаруживаются у женщин в 4 раза и сочетанный митральный порок — в 2 раза чаще, чем у мужчин. У женщин несколько чаще, чем у мужчин, отмечается возникновение септического эндокардита (Б. А. Черногоубов, 1950).

Ревматические пороки сердца в период беременности обнаруживаются по К. М. Баженовой (1959) в 3,1% случаев, М. К. Венцковецкому и И. А. Братанич (1960) в 4,7%, А. Б. Гиллерсону, Б. А. Басичу и Н. Г. Черничиной (1967) в 1,2%.

Согласно статистическим данным, отдельные виды поражения митрального клапана у беременных распределяются следующим образом. По наблюдениям М. К. Мухамедбековой

(1960), недостаточность митрального клапана выявляется у 44,2% беременных, сочетанный порок — у 22,7% и стеноз левого венозного отверстия — у 9,5%. Е. Ф. Украинцева (1960) установила сочетанный митральный порок и недостаточность митрального клапана у 40% женщин.

А. Б. Гиллерсон, Б. А. Басич и Н. Г. Черницина (1967) сочетанный митральный порок нашли у 68,2% обследованных, чистую недостаточность митрального клапана — у 20% и чистый стеноз — у 14,7%. В. С. Белова (1967) недостаточность митрального клапана обнаружила у 44,8% больных и сочетанный митральный порок сердца — у 33,2%. По нашим данным, сочетанный митральный порок выявляется у 70% больных, чистая недостаточность митрального клапана и стеноз левого венозного отверстия — приблизительно одинаково часто.

Общая летальность беременных и родильниц с заболеванием сердца, по данным Vinim, Appel (1950), составила 3,3%, Gorenberg, Chesley (1953) — 0,3%, Л. В. Ваниной (1963) — 1,6%, Е. П. Романовой, М. Н. Малковой и Н. Н. Савицкому (1967) — 0,28%.

Для прогноза беременности большее значение, чем характер поражения сердца, имеет степень компенсации и функциональное состояние сердечной мышцы. Беременные с хорошо компенсированными пороками сердца подвергаются не намного большему риску, чем здоровые женщины.

По данным В. Йонаша (1963), смертность больных с компенсированными пороками сердца равнялась 1,1%, а с декомпенсированными — 11,9%. Pardee (1934) не наблюдал ни одного смертельного исхода у 157 больных с компенсированным пороком сердца, из 180 больных с субкомпенсированным пороком умерла одна женщина, из 169 с декомпенсированным пороком — 8, из 40 с тяжелым декомпенсированным пороком — 16. По наблюдениям Л. Б. Гутман (1969), летальность при компенсированных пороках сердца была равна 0,1%, а при нарушении кровообращения II Б степени — 4,9%.

Известное значение в отношении прогноза беременности имеет возраст женщины. У женщин старше 30 лет, имеющих пороки сердца, беременность всегда бывает связана с большей опасностью. Согласно некоторым статистическим данным, у женщин старше 35 лет, страдающих клапанным пороком, во время беременности отмечалось развитие сердечной недостаточности в два раза чаще, чем у молодых.

Неблагоприятно протекает беременность у больных с пороками сердца при наличии таких сопутствующих заболеваний, как туберкулез, хронический нефрит, гипертоническая болезнь, диабет, тиреотоксикоз, а также при анемии, ожире-

нии, присоединении острых инфекции и позднего токсикоза. Однако вернемся к нашей больной.

4. IV 1968 г. общее состояние ее несколько улучшилось. Положение по-прежнему вынужденное с приподнятым головным концом. Одышка стала беспокоить меньше. В легких дыхание везикулярное. Данные аускультации сердца те же. Печень и селезенка пальпируются. Температура тела 36,2—36,9°.

Электрокардиограмма: ритм — синусовый, частота сердечных сокращений 75 в минуту. $P-Q = 0,14''$, $QRS = 0,06''$, $Q-T = 0,35''$ (норма). Угол альфа $QRS = +45^\circ$. $P-II = 0,08''$. $P-III$ — сглажен, $P-V_1$ — двухфазный. Зубец $T-III$ — сглажен. $V_6 = aVF$, aVL — снижен (полувертикальная электрическая позиция сердца). Время внутреннего отклонения в $V_1 = 0,02''$, в $V_5 = 0,04''$. Электрокардиограмма интерпретирована как нормальная.

Фонокардиограмма: I тон на верхушке увеличенной амплитуды. Через 0,08 секунды после II тона регистрируется тон открытия митрального клапана. Над легочной артерией и аортой выявляется небольшой амплитуды убывающий систолический шум (афоническая форма порока).

Фазовый анализ: фаза асинхронного сокращения — $0,08''$ (у беременных норма), фаза изометрического сокращения — $0,04''$ (норма $0,03''$), период напряжения — $0,12''$, время изгнания — $0,21''$ (норма $0,246''$).

Скорость кровотока на участке «легкое — ухо» — $7,5''$ (норма до $5''$). «рука — ухо» — $17''$ (норма до $15''$). Минутный объем сердца — $3,1$ л/мин (снижен). Венозное давление 125 мм вод. ст.

Рентгеноскопия грудной клетки: в легких сосудистый рисунок усилен. Тень корней легких немного сгущена. Отмечается увеличение обоих желудочков — больше правого и левого предсердия.

Анализ крови: эритроцитов $3\ 300\ 000$, гемоглобина 64 ед., лейкоцитов 6300 , формула крови без особенностей, РОЭ — 53 мм/час.

Иммунологические исследования: АСГ — 1250 ед., АСЛ-0 — 250 ед., ДФА — $0,216$ ед., С-реактивный белок — $+++$. Фибриноген крови — 495 мг%.

После проведенного обследования был поставлен диагноз: беременность 28 недель. Ревматизм (активная фаза, III атака). Возвратный ревмокардит. Сочетанный митральный порок сердца с резким преобладанием стеноза. Недостаточность кровообращения II А степени.

Что делать?

1. Больная имеет сочетанный митральный порок сердца с резким преобладанием стеноза, обострение ревмокардита и нарушение кровообращения по малому кругу. Следует прервать беременность.
2. За время пребывания в стационаре состояние больной несколько улучшилось. Целесообразно продолжить лечение.

Выраженность клинических симптомов сердечной недостаточности в значительной степени определяет прогноз, тактику ведения и лечения беременных с пороками сердца.

В соответствии с классификацией, предложенной И. Д. Стражеско и В. Х. Василенко (1935), различают три степени недостаточности кровообращения:

— I степень — латентная: симптомы нарушения кровообращения (одышка, утомляемость, сердцебиения) появляются лишь после физической нагрузки. В состоянии покоя они быстро исчезают, за исключением учащения пульса, которое держится дольше;

— II А степень: одышка и тахикардия становятся почти постоянными или появляются при очень легкой физической нагрузке. Обнаруживаются симптомы миогенной дилатации сердца и застойные явления в малом круге при левожелудочковой недостаточности и в печени при правожелудочковой недостаточности;

— II Б степень: в этот период сердечной недостаточности кровообращения застойные явления выражены как в малом, так и в большом круге кровообращения, даже при наличии левожелудочковой недостаточности. Симптомы застоя в печени, почках, отеки выражены резко при недостаточности правого сердца;

— III степень характеризуется выраженными необратимыми симптомами: функции всех органов нарушены; в них развиваются резкие нарушения обмена, признаки дистрофии.

Чрезвычайно важным является решение вопроса о допустимости беременности при наличии заболевания сердца. Мы считаем, что беременность противопоказана в следующих случаях:

— при наличии активного ревматического процесса или если с момента обострения ревмокардита прошло менее года;

— при стенозе левого венозного отверстия с нарушением кровообращения II А степени;

— при стенозе левого венозного отверстия с нарушением кровообращения I степени в сочетании со значительным увеличением правого желудочка, приступами отека легких в прошлом, а также при наличии сопутствующих заболеваний, которые могут сказаться неблагоприятно на течении беременности;

— при недостаточности митрального клапана с нарушением кровообращения II А степени;

— при стенозе левого венозного отверстия или выраженной недостаточности митрального клапана с нарушением кровообращения I степени в сочетании с непрерывно рецидивирующим эндомиокардитом или частыми обострениями ревмокардита в прошлом;

— при декомпенсированных аортальных пороках сердца;

— при стенозе устья аорты, протекающем со стенокардическими болями и приступами потери сознания;

— при недостаточности аортальных клапанов с низким диастолическим давлением, головокружениями и обморочными состояниями;

— при пороках правого сердца с клиническими признаками нарушения кровообращения по большому кругу;

— при мерцательной аритмии.

Некоторые зарубежные авторы не считают мерцательную аритмию противопоказанием для доношивания беременности. Однако большая материнская (от 16 до 72%; Greenhill, 1961) и детская (50%; Hesler, 1950) смертность вряд ли оправдывает такую тактику. Мы считаем, что при мерцательной аритмии беременность может быть сохранена только в тех случаях, когда нарушение ритма оставалось после успешного хирургического лечения порока.

Предложенные нами противопоказания являются только ориентировочной схемой. Окончательно вопрос о допустимости беременности должен решаться индивидуально в каждом конкретном случае специалистами, хорошо знакомыми с кардиологией беременности. Ответственность, возлагаемая на врача в этих случаях, велика, и мы полностью согласны с мнением В. Х. Василенко (1967), который указывает, что проще всего было бы при малейшей опасности отказать женщине в радости материнства. Но это было бы не только неправильно, недобросовестно, но и жестоко. Такая перестраховка могла бы быть образцом бюрократизма в медицине.

Наши собственные наблюдения и литературные данные позволяют выделить в течении беременности несколько периодов в зависимости от влияния ее на сердечно-сосудистую систему.

Первый период — от начала беременности до 16 недель — характеризуется наиболее частым обострением ревмокардита. Клинические наблюдения показывают, что если в период беременности обнаруживается обострение ревматического процесса, то это в основном происходит именно в эти недели беременности. Неблагоприятным обстоятельством является присоединение раннего токсикоза.

Второй период — от 26 до 32—34 недель — период наибольших гемодинамических нагрузок на сердце, характеризующийся увеличением общего количества циркулирующей крови, снижением показателей гемоглобина и гематокрита, уменьшением вязкости крови, возрастанием систолического и минутного объема сердца, снижением общего периферического

го сопротивления, а также изменением некоторых других гемодинамических показателей.

В третьем периоде — от 35—36 недель до начала родовой деятельности — основное значение приобретают такие механические факторы, как увеличение веса тела беременной, затруднение в некоторых случаях легочного кровообращения ввиду высокого стояния дна матки, изменение формы грудной клетки и в связи с этим снижение ее функции и функции диафрагмы как добавочного двигателя кровообращения. Возможно возникновение коллаптоидных состояний в положении лежа на спине, что зависит от сдавления беременной маткой нижней полой вены. Неблагоприятным обстоятельством является присоединение позднего токсикоза.

В четвертом периоде — от начала родов до рождения плода — также наблюдается увеличение гемодинамических нагрузок на сердце. Это проявляется в повышении артериального и венозного давления, увеличении систолического и минутного объемов сердца. К неблагоприятным факторам следует отнести длительные роды и наличие родовой боли.

Пятый период — ранний послеродовой период, характеризующийся возможностью возникновения послеродовых коллапсов. Отягощающим моментом является послеродовая кровопотеря.

В шестом периоде — поздний послеродовой период — также возможно обострение ревмокардита. К неблагоприятным факторам следует отнести анемию и присоединение послеродовых инфекций.

Опыт ведения беременных с заболеванием сердца позволяет выделить два критических периода, в течение которых наиболее часто наблюдается ухудшение компенсации и развитие сердечной недостаточности: первый — приблизительно от 24 до 36 недель, второй — акт родов и первые несколько суток после них. Следует иметь в виду, что сердечная недостаточность может развиваться и в другие периоды беременности и после родов, однако в это время она возникает наиболее часто.

В связи с изложенным тактика ведения беременных с заболеванием сердца должна быть следующей. Каждая беременная с заболеванием сердечно-сосудистой системы при первой явке в женскую консультацию должна быть направлена в специализированный стационар для тщательного кардиологического обследования, включая и специальное ревматологическое исследование. Если функциональное состояние системы кровообращения признано неудовлетворительным или установлен активный ревматический процесс, необходимо прервать

беременность в сроках до 12 недель после предварительной кардиальной терапии. Если у больной имеется стеноз левого венозного отверстия и она отказывается от прерывания беременности, следует совместно с хирургами решить вопрос о возможности оперативного вмешательства на сердце. Если у беременной обнаружено обострение ревматического процесса или установлено ухудшение компенсации в сроках после 12 недель, необходимо начать антиревматическую и кардиотоническую терапию. При отсутствии эффекта от лечения следует прервать беременность в сроках до 20 недель. В этот период беременности также может встать вопрос о хирургическом лечении порока.

Вторая обязательная госпитализация должна осуществляться в период наибольших гемодинамических нагрузок на сердце в сроках от 24 до 32 недель. Желательно госпитализировать в начале этого периода. Больные, которые хорошо переносят беременность, могут быть выписаны через 1,5—2 недели после обследования и профилактического лечения. Беременные с неустойчивой компенсацией кровообращения должны находиться под наблюдением в условиях стационара в течение всего этого периода. Прерывание беременности в этих сроках является нежелательным, поскольку беременные с декомпенсированными пороками сердца в это время плохо переносят оперативные вмешательства. Беременность может быть прервана только в том случае, если активная сердечная терапия является неэффективной и отмечается прогрессивное ухудшение компенсации. Хирургическая коррекция порока может быть произведена в этих сроках по жизненным показаниям.

Третья обязательная госпитализация должна осуществляться при сроках беременности 35—37 недель для подготовки беременной к родам. Поскольку ухудшение компенсации может наблюдаться в родах и в первые несколько суток после них, то в течение этого периода должна проводиться интенсивная кардиальная терапия. Каждая беременная с заболеванием сердца должна осматриваться терапевтом женской консультации не реже 1 раза в 1—2 недели.

Обратимся к нашей больной. Она имеет тяжелый декомпенсированный порок сердца и обострение ревмокардита. Как мы указывали, прерывание беременности в эти сроки не желательно. Состояние кровообращения несколько улучшилось. В связи с этим решено продолжать кардиотоническую терапию и начать антиревматическое лечение.

Проблема ревматизма до сих пор остается наиболее серьезной проблемой здравоохранения. Большое социальное значе-

ние ревматизма обуславливается значительным его распространением, необратимыми поражениями сердечно-сосудистой системы, а также тем, что это заболевание возникает в основном в детском и молодом возрасте.

«Ревматизм, — пишет А. И. Нестеров (1962), — не принадлежит к числу тех заболеваний, которые проносятся ураганом эпидемий. Он не поражает воображение статистикой смертельных катастроф, как инфаркт миокарда и гипертоническая болезнь. Это заболевание не привлекает всеобщего внимания в связи с кажущейся безнадежностью, как, например, при злокачественной опухоли. Эти обстоятельства, трудности диагностики и несовершенство современного учета приводят к недооценке действительной опасности и тяжелейших последствий ревматизма для здоровья народа». Ревматизм «изо дня в день, из года в год, поражает многие тысячи молодой смены; семена ревматизма, посеянные в эту счастливую пору детства и юности, дают затем свои горестные плоды — сердечных инвалидов — в молодом и самом трудоспособном периоде жизни».

Amstrong и Whitely (1946) указывают, что в США в 1944 г. ревмокардит оказался второй причиной смерти для лиц обоего пола в возрасте 20—25 лет, второй причиной для женщин в возрасте 25—45 лет и третьей — для мужчин в возрасте 25—45 лет.

Наличие активного ревматического процесса значительно ухудшает прогноз беременности у женщин с пороками сердца. Л. Б. Гутман (1970), анализируя смертельные исходы у беременных и родильниц с пороками сердца, по материалам родильных домов Украины, пришла к выводу, что основной причиной смерти у 85,7% больных был активный ревматический процесс. По данным Л. Б. Гутман, летальность больных с пороками сердца при обострении ревматического процесса составила 1,6% и в неактивной фазе — 0,1%.

По наблюдениям Л. В. Ваниной (1963), из 25 беременных с активным ревмокардитом умерло 3, в то время как среди 415 больных с неактивной фазой не было ни одного летального исхода.

В настоящее время некоторые акушеры и терапевты, работающие в родовспомогательных учреждениях, придерживаются мнения, что обострение ревматизма редко происходит в период беременности. Однако эта точка зрения вряд ли является правильной. По нашим данным, обострение ревматизма наблюдается приблизительно у 15% беременных и родильниц. Следует отметить, что ревматизм в период беременности или после родов течет скрыто, атипично и поэтому нередко просматривается.

В настоящее время имеется обширная литература, посвященная изучению так называемого межприступного периода ревматизма. Тщательный анализ показал, что это весьма коварная фаза, которая не является периодом покоя, а, наоборот, изобилует признаками текущего процесса. Мы полностью присоединяемся к мнению Л. Д. Штейнберга (1957), указывающего, что взгляд на межприступный период как на «неактивный» и «холодный» не соответствует действительности. С его точки зрения, «ревматическая атака является лишь кратковременным эпизодом, за которым следует длительный период дальнейшего латентного течения процесса вплоть до нового приступа».

По мнению А. А. Киселя (1940), правильнее считать, что в межприступном периоде процесс прогрессирует очень медленно, и нередко создается впечатление, что он далее не развивается, а на самом деле это не так. Указанные факты, бесспорно, должны привлекать внимание клиницистов в связи с тем, что подобные больные нуждаются в длительном постоянном наблюдении и лечении.

В последние годы благодаря разработке методов оперативного лечения сердечных пороков появилась возможность прижизненного исследования тканей сердца. Прижизненный гистологический контроль позволил обнаружить в ушке левого предсердия признаки активного ревматического процесса даже у тех больных в межприступном периоде, у которых отсутствовали клинические проявления ревматизма.

Так, Л. Д. Крымский (1957) обнаружил гранулемы в ушке левого предсердия у 15 из 80 такого рода больных; П. Н. Юрнев (1964) при исследовании 205 сердечных ушек при ревматической латенции — свежие гранулемы в 19 и склеротические в 35 ушках. В аналогичных условиях не только гранулематоз, но и другие этапы ревматического воспаления были выявлены в сердечной ткани Tedeschi и Wagner (1956).

Мы считаем, что опасность возникновения рецидива в период беременности и после родов тем больше, чем моложе больная, больше в прошлом было ревматических атак, значительнее поражение сердца и меньше времени прошло после предшествующей ревматической атаки.

Следует отметить, что диагностика обострения ревматического процесса в период беременности представляет значительные трудности. Вырабатываемые во время беременности в повышенном количестве гормоны, обладающие кортикостероидными свойствами, по-видимому, не ведут к уменьшению частоты обострения ревматизма, в то же время в значительной

степени меняют клиническую картину и усложняют диагностику.

На обострение ревматизма в период беременности, с нашей точки зрения, могут указывать следующие критерии, взятые в их совокупности. Нередко такие больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, боли в области сердца с иррадиацией в руку или лопатку, артралгии, иногда отмечается повышение температуры (при измерении через каждые 4 часа), ускорение пульса в первой половине беременности до 90 и во второй — до 100 ударов в минуту и более, выраженное ухудшение компенсации кровообращения.

Лабораторные методы исследования: ускорение РОЭ в первой половине беременности более чем до 35 мм/час, и во второй — свыше 50 мм/час, снижение показателя гемоглобина, появление С-реактивного белка, увеличение титра стрептококковых антител (антистрептолизина-0 — более 250, антистрептогиалуронидазы — до 550, антистрептокиназы более 313), увеличение показателя дифениламиновой реакции в первой половине беременности — более 0,23 ед. и во второй — более 25 ед., повышение фибриногена крови в первой половине беременности до 380 мг% и более и во второй — до 490 мг%.

Инструментальные методы исследования: на ЭКГ может выявляться замедление предсердно-желудочковой проводимости при нормальной частоте сердечных сокращений до 0,2 секунды и при тахикардии до 0,18 секунды, а также удлинение электрической систолы сердца. При поликардиографии отмечается увеличение времени изометрического сокращения и укорочение периода изгнания крови из левого желудочка.

Определение наличия активности ревматического процесса имеет исключительно важное значение для проведения лечебно-профилактических мероприятий. Следует, однако, отметить, что в настоящее время нет специфических методов исследования, которые могли бы четко определить ревматическую природу заболевания или установить степень его активности.

Мы считаем, что наиболее важным показателем активности ревматического процесса в период беременности является резкое ухудшение компенсации кровообращения особенно в тех случаях, когда интенсивная кардиальная терапия бывает недостаточно эффективной.

Основными принципами лечения беременных с пороками сердца являются профилактика и лечение обострения ревматизма и сердечной недостаточности.

Профилактика обострения ревматизма должна состоять в

первую очередь в санации острых и хронических очагов инфекции и предупреждении возможности возникновения простудных заболеваний.

По-видимому, нет необходимости в назначении профилактической антиревматической терапии всем беременным с пороками сердца. Мы считаем, что проведение превентивного антиревматического лечения у беременных и родильниц с пороками сердца должно осуществляться после перенесенной ангины или катара верхних дыхательных путей, при наличии частых обострений ревмокардита в прошлом, выраженных клапанных поражениях сердца, при значительном ухудшении компенсации кровообращения в период беременности или после родов, перед и после операции кесарева сечения или митральной комиссуротомии, после травматичных родов, при задержке обратного развития матки в послеродовом периоде и присоединении послеродовых инфекций. Профилактическое антиревматическое лечение (1—3 курса) состоит в назначении аспирина (после 10—12 недель беременности) по 2,0—2,5 г в сутки в сочетании с пирамидоном 0,75—1,0 г в сутки или пирамидона до 1,5 г в сутки, пенициллина по 300 000 ЕД 4 раза в сутки внутримышечно (12—18 дней) или бициллина (1 раз в неделю) по 600 000 ЕД в течение 4—5 недель.

При обострении заболевания дозы вводимых препаратов увеличиваются — аспирин до 3 г в сутки в первой половине беременности и до 4 г перед родами или после них, в сочетании с пирамидоном до 1,5 г в сутки или бутадионом по 0,3 г в сутки. Гормональные препараты: преднизолон — в первой половине беременности до 20 мг и во второй — до 30 мг в сутки (300—400 мг на курс лечения); кортизон 100—150 мг в сутки, триампсиналон 10—12 мг в сутки (250 мг на курс лечения), дексаметазон 1,5—2 мг в сутки. После получения терапевтического эффекта уменьшение дозы вводимых гормонов должно осуществляться постепенно.

Всем больным в активной фазе ревматизма показано применение пенициллина по 300 000 ЕД через каждые 4 часа в течение 20—25 дней.

Из кардиотонических средств при компенсированных пороках или при начальных явлениях недостаточности кровообращения можно применять настой травы адониса из расчета 8,0 г на 200,0 мл по столовой ложке 3 раза в день.

При нарушении кровообращения и мерцательной аритмии назначается наперстянка. Тактика при лечении наперстянкой должна быть гибкой. Необходимо учитывать небольшую разницу между токсическими и терапевтическими дозами препа-

рата. Обычная дозировка, с которой начинают лечение, составляет 0,1 г порошка из листьев дигиталиса 3 раза в день. Затем на 3—5-й день переходят на поддерживающую дозу до 0,1—0,15 г в сутки.

Хороший терапевтический эффект при лечении острой и хронической недостаточности кровообращения, мерцательной аритмии (тахикардическая форма) и пароксизмальной тахикардии может быть получен при назначении дигоксина. Этот препарат относится к быстродействующим сердечным гликозидам с коротким латентным периодом. Действие его проявляется через 15—30 мин. после введения в вену, затем постепенно нарастает, достигая максимума через 2 часа, после чего постепенно уменьшается и почти полностью прекращается к концу первых суток. Повторная инъекция возможна через 6—8 часов. Действие дигоксина при пероральном введении проявляется через 2 часа и достигает максимума через 6 часов. Суточная элиминация составляет 15—20% введенного вещества. Как и все препараты наперстянки шерстистой, дигоксин вызывает значительный диуретический эффект. Назначается по 0,25 мг 3—4 раза в день. После получения нужного эффекта переходят на поддерживающую дозу — 0,25—0,5 мг (в сутки). Внутривенно дигоксин вводят медленно в дозе 0,25—0,50 мг (1—2 мл 0,025% раствора) 1—2 раза в сутки.

При нарушении кровообращения II А, II Б и III степени назначают строфантин и коргликон. Строфантин вводят по 0,5 мл один раз в день или 0,5 мл утром и 0,25 мл вечером в 20 мл 40% раствора глюкозы. При тяжелой декомпенсации и в родах строфантин можно вводить с витаминами внутривенно капельно. Коргликон назначается по 0,5 или 1,0 мл 1—2 раза в день внутривенно в 40% растворе глюкозы.

При передозировке сердечных гликозидов могут возникнуть токсические явления: тошнота, рвота, брадикардия, предсердная или желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, нарушения проводимости и др. В этих случаях показана либо отмена препарата, либо назначение унитиола 5%—5 мл внутримышечно по 2—3 раза в день с последующим уменьшением количества вводимого вещества.

Для улучшения сократительной способности миокарда применяются соли калия (хлористый калий по 2—4 г в сутки) и препараты, улучшающие энергетическое и пластическое обеспечение сократительной функции миокарда: аденозинтрифосфорная кислота по 2,0 мл 1% раствора внутримышечно в течение 20—30 дней, через день, фолиевая кислота 0,02 г 3 раза в день, витамин В₁₂ — 200 мкг через день внутримышеч-

но (до 15 инъекций). Для воздействия на продукты интермедиарного обмена целесообразно применять кофермент кокарбоксилазу, основной функцией которой является декарбоксилирование пировиноградной кислоты до углекислого газа и уксусного альдегида. Кокарбоксилаза назначается в дозе 100—200 мг внутримышечно или внутривенно ежедневно (15—30 дней).

Из мочегонных назначается гипотиазид по 25—50 мг 1—2 раза в день в течение двух дней, фуросемид 40 мг 1—2 раза в сутки, фонурит по 0,25 г 1 раз в день 1—2 дня, лазикс по 40 мг внутрь или внутримышечно. У больных с застоем в большом круге иногда целесообразно применение ртутных мочегонных (новурит по 1 свече или по 0,3—0,5 мл, внутримышечно 1—2 раза в неделю). Не менее чем за 3 дня до введения новурита назначается хлористый аммоний (10% по 1 столовой ложке 3—4 раза в день). В сочетании с мочегонными препаратами для блокирования альдостерона в конце беременности показано применение альдактона в дозе 400—800 мг в сутки.

Для предупреждения отека легких в первые дни после родов следует рекомендовать инъекции морфина или промедола.

19. IV 1968 г. за время пребывания в клинике в результате проводимого лечения общее состояние улучшилось. Одышка стала беспокоить меньше. Температура тела 36,2—36,8°. Объективно: отеков нет. Кожные покровы бледные. Пульс 86 ударов в минуту ритмичный, удовлетворительного наполнения. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Данные аускультации сердца те же. Печень и селезенка не пальпируются. Положение плода продольное. Сердцебиение ясное, ритмичное, 132 удара в минуту. Назначен полупостельный режим.

7. V в общем состоянии больной ухудшилось. Усилилась одышка. Стали беспокоить боли в области сердца. При осмотре кожные покровы бледные. Положение вынужденное — с приподнятым головным концом. При движении в постели появляется одышка. Пульс 92 удара в минуту, ритмичный. Артериальное давление 105/70 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Первый тон на верхушке — хлопающий. Слышен тон открытия митрального клапана. Над легочной артерией и аортой улавливается слабый систолический шум. Печень не пальпируется. Решено усилить кардиотоническую терапию.

10. VI во время записи электрокардиограммы у больной развилась картина отека легких. После проведенного медикаментозного лечения приступ отека легких был купирован.

12. VI состояние средней тяжести. Беспокоит одышка и боли в правой половине грудной клетки. В мокроте появились прожилки крови. При осмотре положение вынужденное с приподнятым головным концом. Пульс 98 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/75 мм рт. ст. В нижних отделах легких вы-

слушиваются влажные хрипы. Справа под лопаткой отмечается притупление перкуторного звука. Жалобы и данные объективного исследования указывают на инфаркт правого легкого. Печень не пальпируется. Матка увеличена до 34—35 недель беременности. Положение плода продольное. Предлежит головка — над входом в таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 ударов в минуту.

Учитывая тяжелое течение заболевания, плохо поддающееся лечению, решено после улучшения, не дожидаясь наступления родов, родоразрешить досрочно операцией кесарева сечения.

22.VI при сроке беременности 36 недель под эндотрахеальным наркозом произведена операция кесарева сечения в нижнем маточном сегменте с продольным разрезом на брюшной стенке. Во время операции была извлечена живая девочка, вес 2350 г, рост 45 см. Операция протекала без осложнений. Послеоперационный период осложнился частичным расхождением швов на коже. В послеродовом периоде продолжалась антиревматическая и кардиотоническая терапия. Выписана домой в удовлетворительном состоянии на 38-й день после родоразрешения.

Краткий эпикриз. Двадцатилетняя женщина поступает в клинику при сроке беременности 27 недель в связи с наличием митрального порока сердца, обострения ревмокардита и нарушения кровообращения II А степени. Несмотря на проводимую антиревматическую и кардиотоническую терапию, при сроке беременности 34 недели возник острый отек легких с последующим присоединением инфаркта правого легкого. При сроке беременности 36 недель родоразрешена операцией кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом. Операция протекала без осложнений. Извлечена живая девочка. Вес 2350 г, рост 45 см. Послеоперационный период осложнился частичным расхождением швов на коже. Выписана со здоровым ребенком на 38-й день после родоразрешения.

СТЕНОЗ ЛЕВОГО ВЕНОЗНОГО ОТВЕРСТИЯ. ОТЕК ЛЕГКИХ.

МИТРАЛЬНАЯ КОМИССУРОТОМИЯ. ЩИПЦЫ

Беременная Л., 29 лет, поступила в отделение патологии беременных 2. IV 1968 г. по направлению врача женской консультации с диагнозом: беременность 18 недель. Сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Недостаточность кровообращения II А степени.

Со слов больной порок сердца был впервые обнаружен в 1960 г. Дважды находилась на стационарном лечении в связи с недостаточностью кровообращения.

Предыдущие беременности в 1961, 1962, 1964, 1965, 1967 гг. были прерваны по медицинским показаниям. От прерывания настоящей беременности отказалась. При поступлении жалуется на быструю утомляемость, одышку при небольшом физическом напряжении. При осмотре женщина правильного телосложения, рост 155 см, вес 59 кг. Кожные покровы бледные, имеется небольшой цианоз губ. Отеков нет. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. В легких дыхание

везикулярное, хрипов нет. Верхушечный толчок определяется в V межреберье, несколько кнутри от срединно-ключичной линии. В месте верхушечного толчка пальпируется диастолическое дрожание грудной клетки. Границы сердца: правая на 2 см кнаружи от правого края грудины, верхняя в III межреберье, левая по срединно-ключичной линии. На верхушке сердца выслушивается хлопающий I тон и диастолический шум с пресистолическим усилением. В 5-й точке II тон удвоен.

Печень и селезенка не пальпируются. Матка увеличена до 18 недель беременности. Сердцебиение плода не прослушивается.

Дополнительные исследования. Электрокардиограмма: ритм правильный. Частота сердечных сокращений 86 в минуту. Угол альфа $QRS = +112^\circ$, $P - Q = 0,15''$, $QRS = 0,08''$, $Q - T = 0,39''$ (норма $0,33''$). $R_{II} = 0,12''$ $R_{1,2}$ — двухфазный, T_{V_1-4} — отрицательный, T_{III} — двухфазный, сегмент S — T смещен вниз от изолинии во II, III и V_1 отведениях. Желудочковый комплекс в V_1 имеет форму qRS. Время возникновения внутреннего отклонения в $V_1 = 0,03''$, в $V_6 = 0,03''$.

Фонокардиограмма: I тон большой амплитуды. В систоле шумов нет. Регистрируется диастолический шум с пресистолическим усилением. Через $0,05''$ от начала II тона выявляется тон открытия митрального клапана. Интервал Q — I тон = $0,12''$.

Рентгеноскопия грудной клетки. Выявляется небольшой застой в легких. Сердце митральное. Отмечается увеличение обоих желудочков, больше правого и левого предсердия.

Анализ крови: эритроцитов 3 200 000, гемоглобина 68 ед., лейкоцитов 8700, формула крови без особенностей. РОЭ — 15 мм/час. АСЛ-О — 63, АСГ — 125, ДФА — 0,20, С-реактивный белок — реакция отрицательная, фибриноген — 230 мг%.

Диагноз: беременность 18 недель. Ревматизм (неактивная фаза). Стеноз левого венозного отверстия. Недостаточность кровообращения II А степени.

Решено начать профилактическую антиревматическую и кардиотоническую терапию. 19. IV, несмотря на проводимое лечение, состояние больной резко ухудшилось, появилась одышка, кашель. Вскоре после этого развилась клиническая картина острого отека легких. Приступ был купирован.

Острый отек легких является тяжелым осложнением митрального стеноза. Наши собственные наблюдения показывают, что у подавляющего большинства больных это осложнение впервые развивается в период беременности. Отек легких в основном возникает с 5-го по 9-й месяц беременности, в родах или в первые трое суток после них. Нередко это тяжелое смертельное осложнение может развиваться у больной с хорошо компенсированным митральным пороком, когда отсутствует увеличение печени, нет отеков, одышка при напряжении нерезко выражена, но имеются признаки легочной гипертензии. У больных с митральным стенозом приступы отека легких, как правило, возникают при уменьшении площади митрального отверстия до $1-0,7 \text{ см}^2$ и более (В. П. Виноградов, И. И. Сивков, 1959).

Начало приступа характеризуется возникновением кашля, принимающего в дальнейшем спастический характер. Появ-

ляется одышка. Больная принимает сидячее или полусидячее положение, жалуется на нехватку воздуха. Лицо становится бледным, цианотичным, иногда с сероватым оттенком, покрывается холодным потом. В легких прослушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы. Дыхание в последующем становится шумным, kloкочущим, отделяется пенистая мокрота. Пульс учащается, артериальное давление сначала несколько повышается, а затем снижается.

В основе приступов лежит несоответствие между притоком и оттоком крови из малого круга кровообращения. Главным фактором возникновения отека легких является внезапное повышение давления в легочных капиллярах выше критического уровня (более 30 мм рт. ст.), то есть, когда гидростатическое давление в капиллярах превышает осмотическое давление крови. Это вызывает выхождение жидкости из легочных капилляров в альвеолы.

Острый отек легких чаще развивается у больных с относительно хорошей деятельностью правого желудочка при значительной легочной гипертензии, но без выраженного склероза легочных артерий. При длительной легочной гипертензии со склерозом ветвей легочной артерии и правожелудочковой недостаточности возникновения отека легких почти никогда не наблюдается.

Среди провоцирующих моментов развития отека легких у беременных следует указать на увеличение работы сердца в связи с возрастанием сердечного выброса, понижение осмотического давления крови и увеличение сосудистой проницаемости.

Лечение отека легких требует неотложных следующих мероприятий:

1. Строгий постельный режим. Полусидячее положение. Грелки к рукам и ногам. Наложение жгутов на конечности.

2. Длительные ингаляции кислорода (40—50% смесь кислорода с воздухом) в сочетании с противовспенивающими средствами (20—30% спирт, 95° альфа-этилксантол). Подавать через носовой катетер. Хорошо зарекомендовал себя пеногаситель антифомсилан.

3. Внутривенное введение 0,5 мл 0,05% раствора строфантина или коргликона в 20 мл 40% раствора глюкозы (вводить медленно).

4. При сильном возбуждении дыхательного центра — внутримышечно или подкожно 1,0 мл 1% раствора морфина, 2,0 мл 2% пантопона (с учетом неблагоприятного влияния на плод) или 2,0 мл 2% промедола. Эти препараты особенно

показаны при сердечной астме, возникшей на фоне митрального стеноза, гипертонической болезни.

5. При пониженной возбудимости дыхательного центра кофеин внутривенно или 1% раствор лобелина с кордиамином (2—3 мл).

6. Подкожное введение 0,5 мл 0,1% атропина для снижения секреции бронхов и снятия их спазма.

7. По 5—8 капель 0,5% раствора нитроглицерина под язык для снижения давления в легочной артерии. С этой же целью при нормальном или повышенном давлении вводится 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в глюкозе.

8. Внутримышечно 0,5—0,7 мл новурита, внутривенно 40 мг лазикса в физиологическом растворе или внутрь 40—80 мг фуросемида.

9. Ганглиоблокаторы (гегроний по 100 мг в 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно, арфонад 50—100 мг в растворе глюкозы). Внутривенное введение ганглиоблокаторов необходимо производить в горизонтальном положении больной. Количество капель дозируется индивидуально, с тем чтобы систолическое давление не снижалось ниже 100—90 мм рт. ст. При снижении систолического давления ниже 70—60 мм рт. ст. показано внутривенное капельное введение норадреналина, адреналина, эфедрина, мезатона в дозировке 0,5—1 мл.

10. Антигистаминные препараты (1,0—1,5 мл 2,5% раствора пипольфена внутримышечно).

11. Кровопускание в количестве 300—500 мл.

12. Отсасывание жидкости из верхних дыхательных путей.

13. В тяжелых случаях показана трахеотомия и проведение управляемого дыхания.

Что делать?

1. У больной имеется выраженный стеноз левого венозного отверстия. Приступы отека легких могут продолжаться и в дальнейшем. Это опасно для жизни больной. Необходимо прервать беременность.

2. У беременной диагностирован чистый митральный стеноз со значительным сужением венозного отверстия. Целесообразно произвести митральную комиссуротомию.

Больная от прерывания беременности отказывается. Решено произвести митральную комиссуротомию.

В настоящее время накоплен довольно большой опыт применения комиссуротомий во время беременности (Pallier, 1961; Szekely, Snaith, 1963; С. А. Колесников, Л. В. Ванина, Н. М. Генин, 1967, и др.).

По литературным данным, нормально протекающая во всех других отношениях беременность не является противо-

показанием для оперативного вмешательства на сердце. Обычно нет особых трудностей в операции митрального стеноза у беременных, если она производится в начале беременности. Прогноз почти такой же, как вообще при комиссуротомии. Однако следует учесть, что некоторые осложнения, в частности мерцательная аритмия, после комиссуротомий у беременных встречаются в 2 раза чаще, чем у небеременных.

Наиболее благоприятный исход дают операции, произведенные до 20 недель беременности. В ранние сроки до 12 недель, если имеются явления сердечной недостаточности, лучше прервать беременность и в последующем через несколько недель произвести митральную комиссуротомию. После операции на сердце беременность противопоказана в течение года. Митральная комиссуротомия в ранних сроках может быть предпринята у женщин, оперированных по поводу внематочной беременности, при бесплодии и отказе от прерывания беременности.

После 20 недель риск операции увеличивается. Однако Baker, Врок, Sammbell (1952) наблюдали благоприятный исход от операций, произведенных до 36 недель беременности.

В поздние сроки оперативное вмешательство может быть предпринято при наличии сердечной недостаточности, плохо поддающейся лечению, приступах отека легких, особенно в сочетании с резким митральным стенозом. В некоторых исключительных случаях митральная комиссуротомия может быть произведена одновременно с операцией кесарева сечения (Н. М. Генин, А. Л. Бейлин, Р. А. Зеликович, 1967).

При решении вопроса об оперативном вмешательстве особое внимание следует обратить на степень сопутствующей митральной недостаточности и состояние клапанного аппарата сердца. При установлении значительной митральной недостаточности или выраженных изменениях клапанного аппарата (резкий склероз и кальциноз створок) от операции следует отказаться, поскольку предпринятое в этих случаях оперативное вмешательство может только ухудшить состояние больной.

22. IV больная в удовлетворительном состоянии переведена в хирургическое отделение, где 27. IV была произведена инструментальная комиссуротомия. Митральное отверстие размером $0,5 \text{ см}^2$ было расширено до $3,8 \text{ см}^2$. В послеоперационном периоде отмечалось нарушение кровообращения II A степени.

11. V поступила в терапевтическое отделение, откуда 11. VI переведена в роддом со сроком беременности 28 недель для продолжения лечения. После проведения соответствующей профилактической антиревматической и кардиотонической терапии 30. VI была выписана домой в удовлетворительном состоянии с рекомендацией посещения женской кон-

сультации не реже 1 раза в неделю и обязательной госпитализации в роддом в 36 недель беременности.

17. VIII в 8 часов 30 минут поступила на роды с регулярной родовой деятельностью. При поступлении жалоб не предъявляет. Одышки нет. Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное. При аускультации I тон на верхушке несколько усилен. Шумы не выслушиваются. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 80 ударов в минуту. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Печень и селезенка не пальпируются.

Матка увеличена до 39 недель беременности. Размеры таза: 26, 28, 30, 20 см. Схватки средней силы по 25—30 секунд через 5 минут. Головка плода прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 ударов в минуту.

Влагалищное исследование: шейка сглажена, открытие 3 см. Плодного пузыря нет. Костный таз без деформаций. Диагноз: беременность 39 недель. Головное предлежание. Первый период родов. Преждевременное излитие вод. Ревматизм (неактивная фаза). Состояние после митральной комиссуротомии. Компенсация кровообращения.

Роды решено вести с применением сердечных средств: 1 мл 0,06% коргликона внутривенно в растворе глюкозы, кислородотерапия. В целях обезболивания родов показано подкожное введение 1% раствора промедола. Для профилактики внутриутробной асфиксии плода введено 20 мл 40% раствора глюкозы, 2 мл кордиамина и 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно. Учитывая небольшой срок, прошедший после комиссуротомии, решено закончить роды наложением полостных акушерских щипцов под пудендальной анестезией и произвести разрез промежности.

Общее состояние в родах оставалось удовлетворительным. В 15 часов 40 минут на головку, находящуюся в широкой части малого таза были наложены акушерские щипцы. Извлечена живая девочка, рост 48 см, вес 2800 г. Закричала после отсасывания слизи. Послед выделился самостоятельно, при осмотре — цел.

Послеродовой период протекал без осложнений. Продолжалась профилактическая антиревматическая и кардиотоническая терапия. Выписана на 31-й день после родов со стойкой компенсацией кровообращения.

Краткий эпикриз. Двадцатидевятилетняя женщина поступает в клинику при сроке беременности 18 недель по поводу митрального порока сердца и нарушения кровообращения II А степени. При сроке беременности 20 недель возникает приступ острого отека легких. На 21-й неделе беременности произведена операция митральной комиссуротомии. При сроке беременности 39 недель поступает на роды без клинических признаков нарушения кровообращения. Роды закончены наложением полостных акушерских щипцов. Послеродовой период протекал без осложнений. Выписана на 31-й день после родов со здоровым ребенком и стойкой компенсацией кровообращения.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременная Р., 40 лет, поступила в отделение патологии беременных 15. III 1969 г.

Состоит во втором браке. Настоящая беременность четвертая. Первая беременность в 1951 г. закончилась нормальными своевременными родами, две последующие в 1958 и 1959 гг. — искусственным абортom.

В 1959 г. случайно во время медицинского обследования было установлено повышение артериального давления до 150/85 мм рт. ст. Систематически не лечилась. В 1966 г. находилась на стационарном лечении по поводу гипертонического криза (артериальное давление повысилось до 180/110 мм рт. ст.). До беременности артериальное давление колебалось в пределах 130/80—160/100 мм рт. ст.

При первой явке в женскую консультацию (в 7 недель — артериальное давление 140/80 мм рт. ст. При сроке 8 недель направлена в акушерский стационар, где было предложено прерывание беременности. От прерывания беременности отказалась. До 28 недель беременности артериальное давление составляло 130/80—155/90 мм рт. ст. В 29 недель в связи с повышением давления до 165/100 мм рт. ст. была госпитализирована в родильный дом. После проведения курса гипотензивной терапии выписана через 3 недели с давлением 145/85 мм рт. ст.

При поступлении состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Отеки отсутствуют. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 180/110 мм рт. ст. Перкуторно сердце не увеличено. I тон на верхушке ослаблен, II — над аортой — усилен, на верхушке сердца выслушивается слабый систолический шум. В легких дыхание везикулярное. Печень и селезенка не пальпируются.

Матка не возбудима, увеличена до 32 недель беременности (предполагаемый срок беременности, по данным женской консультации и последней менструации, — 35 недель). Положение плода продольное, предлежит головка — над входом в таз. Сердцебиение ясное, ритмичное, 136 ударов в минуту. Размеры таза: 25, 28, 32, 20 см. При влагалищном исследовании: шейка сохранена, маточный зев и шейный канал пропускают палец. Плодный пузырь цел. Мыс не достигается.

Какой диагноз?

Что следует предпринять для обследования и лечения беременной?

У нашей пациентки беременность приближается к концу. Положение плода правильное, таз имеет нормальные размеры. Отмечается отставание в развитии плода по сравнению с предполагаемым сроком беременности.

Беременная жалоб не предъявляет, хотя отмечается значительное повышение давления. Первая мысль о присоединении позднего токсикоза отпадает, так как нет отеков. Для окончательного исключения позднего токсикоза необходимо провести дополнительные исследования. Решено начать гипотензивную терапию.

17. III. Общее состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Пульс ритмичный, 82 удара в минуту. Артериальное давление 160/100 мм рт. ст. Общий анализ крови в пределах нормы. Общий белок крови — 7,0 г%, остаточный азот крови 36 мг%. Удельный вес мочи 1018, белка нет, осадок в норме.

Рентгенологическое исследование: отмечается небольшое увеличение левого желудочка, аорта не изменена, в легких без патологии.

Электрокардиограмма: гипертрофия левого желудочка. Фонокардиограмма: амплитуда I тона снижена, II тон над аортой несколько увеличен. Над верхушкой сердца регистрируется низкоамплитудный мезосистолический шум.

Поликардиографическое исследование: фаза асинхронного сокращения — 0,07" (норма), фаза изометрического сокращения — 0,06" (норма 0,053"), период напряжения — 0,13", фаза изгнания — 0,23" (норма 0,224"), протодиастола — 0,03".

Показатели гемодинамики: масса крови — 82 мл/кг, объем плазмы — 61 мл/кг, объем эритроцитов — 31 мл/кг, вязкость крови — 3,8.

Венозное давление 144 мм вод. ст. Скорость кровотока «легкое—ухо» — 4,0", «рука—ухо» — 0,12". Время полного кругооборота крови — 43,2". Минутный объем сердца — 6,2 л/мин, систолический объем — 78 мл, общее периферическое сопротивление — 1677 дин/сек/см⁻⁵.

Почечный кровоток 829 мл/мин. Скорость распространения пульсовой волны по аорте — 10,2 м/сек (норма 8,25 м/сек). После обследования был поставлен диагноз: беременность 35 недель. Головное предлежание. Гипертрофия плода. Гипертоническая болезнь II A стадии.

Назначено лечение: внутримышечно 1 мл 5% раствора пентамина (в день поступления), 0,25 г альдомета 4 раза в сутки, внутримышечно 6 мл 0,5% раствора дибазола 1 раз в сутки, внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы, 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты 1 раз в сутки, внутримышечно 3 мл 2% раствора папаверина 1 раз в сутки, 0,05 г ди-медрола на ночь.

Проблема гипертонической болезни за последние десятилетия привлекает внимание многочисленных исследователей, как клиницистов, так и экспериментаторов. Актуальность этой проблемы для современной медицины является общепризнанной и объясняется, с одной стороны, высокой заболеваемостью гипертонией во всех странах мира, с другой — отсутствием достаточно эффективных методов лечения и профилактики.

В нашей стране изучение возникновения гипертонической болезни было основано на фундаментальных исследованиях И. П. Павлова, Г. Ф. Ланг (1922), а в дальнейшем А. Л. Мясников (1954) выдвинули оригинальную концепцию о природе этого заболевания.

По данным А. Л. Мясникова (1954), происхождение гипертонической болезни при современном уровне знаний можно представить следующим образом. Гипертоническая болезнь возникает в результате травматизации и перенапряжения сферы высшей нервной деятельности. Имеется как наследственное, так и возрастное предрасположение. Эндокринные и почечные нарушения также способствуют ее возникновению и усугубляют течение. Первичный нервный фактор приводит вторично к усилению активности некоторых отделов симпатической иннервации и повышенной продукции гипофизарно-надпочечниковых гормонов прессорного действия. Усиление гормональной и симпатической активности возникает как

следствие нервного возбуждения. Дальнейшим этапом в патогенезе гипертонической болезни является развитие относительной почечной ишемии.

Согласно взглядам А. Л. Мясникова, «гипертоническую болезнь в известном смысле можно отнести к сфере кортико-висцеральной патологии: мозг — вегетативно-эндокринная система — почки».

Гипертоническая болезнь встречается довольно часто, Е. П. Федорова (1955) при массовом измерении артериального давления у рабочих и служащих Москвы обнаружила наличие гипертонической болезни у 5,2% обследованных, Помимо этого, у 4,7% подозревалась гипертоническая болезнь. Важно отметить, что 33,5% больных узнали о наличии у них гипертонии только при этом обследовании. А. Л. Мясников (1965) указывает, что в целом заболеваемость гипертонией у мужчин и женщин одинаковая (5,3%), однако у мужчин в возрасте 20—24 лет она встречается в 2 раза чаще, чем у женщин. В возрасте старше 40 лет заболеваемость гипертонической болезнью у женщин выше (14,2%), чем у мужчин (11%). Н. Е. Кавецкий (1964) установил наличие гипертонической болезни у 5% обследованных в возрасте до 30 лет.

Сведения о сочетании гипертонической болезни и беременности в значительной степени противоречивы. Это объясняется, с одной стороны, несовершенством диагностики этого заболевания у беременных, а с другой — теми трудностями, которые возникают в дифференциации гипертонической болезни и токсикоза, протекающего с повышенным артериальным давлением.

По данным Sharkey, Hess (1946), Wellen (1953), Д. Ф. Матвеевой (1955); гипертоническая болезнь обнаруживается у 1—3,8% беременных женщин.

Б. П. Преварский, Б. И. Школьник (1968) указывают, что, по материалам отдела внутренней патологии беременных Киевского института педиатрии, акушерства и гинекологии, гипертоническая болезнь была установлена примерно у 10% женщин с экстрагенитальной патологией. С. М. Беккер (1964) выявил это заболевание у 20—25% беременных, поступивших с симптомами гипертонии. Клиническая картина заболевания и прогноз беременности в значительной степени зависят от стадии гипертонической болезни.

А. Л. Мясников (1965) предлагает разграничивать гипертоническую болезнь на три стадии и две подстадии, или фазы (стадии обозначаются римскими цифрами I, II, III, фазы — буквами А и Б).

Первая стадия чисто функциональная, обратимая, начальная. При I стадии гипертонической болезни (фаза А) отмечается склонность к повышению давления под влиянием различных факторов (эмоции, перенапряжения). Это стадия «гиперреактивности» сосудистого аппарата, а не выраженной болезни. К этой стадии (фаза Б) относят случаи транзиторной гипертонии, появляющейся под влиянием изменений условий жизни и исчезающей при нормализации режима или вследствие лекарственной терапии. Своевременное и рациональное лечение в этой стадии может привести к полному выздоровлению.

Во II стадии заболевания различают лабильную (А) и стабильную (Б) фазы. При лабильной фазе II стадии гипертонической болезни артериальное давление постоянно повышено, но уровень его подвержен колебаниям. В этой фазе стойких изменений в органах не обнаруживается. Отмечаются головные боли, головокружения, сердцебиения, повышенная утомляемость, иногда наблюдаются гипертонические кризы.

Во II стадии (фаза Б) артериальное давление повышено постоянно. Болезнь в этой стадии не вызывает значительных анатомических нарушений со стороны внутренних органов. Наблюдаются приступы спазма коронарных сосудов, нарушения мозгового кровообращения спастического характера. Трудоспособность в той или иной мере сохраняется.

Третья стадия гипертонической болезни характеризуется дистрофическими и склеротическими изменениями в органах и тканях организма. Эта стадия по существу необратима.

При III стадии (фаза А, компенсированная) функция органов еще не нарушена настолько, чтобы вызвать стойкую утрату трудоспособности. Эта фаза может продолжаться в течение ряда лет. К ней относят случаи гипертонической болезни с атеросклерозом почек без существенного нарушения их фильтрационной способности, кардиосклероз без стойкой сердечной недостаточности и случаи склероза мозговых сосудов без параличей.

При III стадии (фаза Б, декомпенсированная) отмечаются стойкие нарушения со стороны внутренних органов. Больные теряют трудоспособность, подолгу и часто лечатся в стационаре, и их переводят на инвалидность. Отмечаются выраженные нарушения функции почек с прогрессирующей почечной недостаточностью, атеросклероз коронарных и других сосудов, кардиосклероз, поражения центральной нервной системы с кровоизлияниями в мозг и тромбозами мозговых сосудов, наблюдаются нарушения зрения.

Большое значение имеет выделение форм болезни по течению. Длительность заболевания варьирует в довольно широких пределах. По преобладанию тех или иных синдромов можно выделить три варианта клинической картины: сердечный (в том числе коронарный), церебральный и почечный. Такие направления в течении болезни обычно принимает не сразу, а лишь в более поздние стадии. Подчас эти варианты выделить трудно, так как симптомы поражения отдельных органов нередко сочетаются.

Различают «доброкачественную», или медленно протекающую, и «злокачественную», или быстро прогрессирующую, формы гипертонической болезни. Последняя, по данным А. Л. Мясникова (1965), характеризуется следующими особенностями течения: острое начало; ускоренный темп и срок от первой констатации повышения артериального давления до развития тяжелой клинической картины 1—1,5 года; развитие в молодом, часто юношеском, возрасте; тяжелое поражение почек типа артериолонекроза и изменения глазного дна.

Одним из наиболее ранних и важных признаков гипертонической болезни является повышение артериального давления. Повышенным считается систолическое давление, составляющее 140 мм рт. ст. и более и диастолическое — 90 мм рт. ст. и более.

Следует, однако, отметить, что показатели артериального давления в значительной степени зависят от возраста. Учитывая это обстоятельство, З. М. Волинский с соавторами (1953) на основании большого числа исследований (было обследовано 51 703 человека в возрасте от 1 дня до 94 лет) при помощи математических расчетов вывели формулу, характеризующую «идеальную», с точки зрения статистики, величину кровяного давления (КД) в зависимости от возраста.

Для систолического давления: $КД = 102 + (0,6 \times \text{число лет})$

Для диастолического давления: $КД = 63 + (0,4 \times \text{число лет})$.

Вопрос о гемодинамических факторах повышения артериального давления является наиболее спорным и сложным.

Boger, Wezler (1939) по механизму повышения артериального давления выделили три типа гипертоний: гипертония, обусловленная снижением эластичности аорты и крупных сосудов; гипертония, развившаяся в связи с повышением сопротивлений оттоку крови из артериальной системы; кардиальная гипертония, обусловленная высоким минутным объемом крови, и комбинированная форма, возникающая вследствие сочетания первых трех типов гипертонии.

М. С. Кушаковский (1960) различает четыре типа гемодинамических механизмов развития артериальной гипертензии. При первом типе наблюдается увеличение минутного объема сердца и понижение периферического сопротивления. Возникает за счет недостаточного расширения артериол в ответ на увеличение минутного объема сердца. При втором типе отмечается увеличение минутного объема сердца с одновременным умеренным повышением периферического сопротивления; имеется артериолоспазм. Третий тип встречается наиболее часто. Для него характерно наличие повышенного периферического сопротивления без увеличения минутного объема сердца. При четвертом типе отмечается уменьшение минутного объема при резком увеличении периферического сопротивления.

Дифференциальная диагностика гипертонической болезни представляет значительные трудности. При распознавании этого заболевания следует помнить, что, помимо позднего токсикоза, увеличение артериального давления может наблюдаться и при других патологических состояниях. Повышение артериального давления как симптом встречается при следующих заболеваниях.

1. Гемодинамические гипертонии — недостаточность аортальных клапанов, артерио-венозная аневризма, сужение перешейка аорты (коарктация аорты), болезнь Такаюси, полицитемия, застойная гипертония при сердечной недостаточности, артериосклероз аорты (вследствие потери эластичности ее стенок), иногда при полной атрио-вентрикулярной блокаде.

2. Эндокринные формы гипертонии — феохромоцитома, болезнь Иценко—Кушинга, акромегалия, первичной альдостеронизм (синдром Конна), тиреотоксикоз, диэнцефальная гипертония (синдром Педжета).

3. Почечные гипертонии — острый, подострый и хронический нефрит, хронический пиелонефрит, злокачественный нефросклероз, гломерулосклероз, туберкулез почек, гидронефроз, опухоли почек, поликистоз почек, эмболия, перегиб или аномалия развития почечных сосудов.

При распознавании гипертонической болезни у беременных женщин следует учитывать, что многие из них впервые узнают о наличии этого заболевания только при обследовании в женской консультации, когда выявляется повышенное артериальное давление. Это особенно относится к беременным с начальными проявлениями гипертонической болезни.

В настоящее время установлено, что беременность оказывает депрессорное влияние на артериальное давление,

В литературе нет единого мнения о сроках беременности, при которых происходит снижение давления, а также о продолжительности этого снижения. По данным Д. Ф. Чеботарева (1953), артериальное давление уменьшается в первые 16 недель, а по Е. А. Азлецкой-Романовской (1963) — в течение 4—6-го месяца беременности.

Л. Ф. Антонова (1956), изучавшая этот вопрос у 25 женщин с гипертонической болезнью, пришла к выводу, что степень и продолжительность депрессорного влияния беременности зависят от стадии гипертонической болезни. При I стадии снижение артериального давления, как правило, начиналось с первых недель и держалось до 34—35 недель беременности, иногда до начала родового акта. При II стадии гипертонической болезни давление снижалось не у всех беременных, а если снижалось, то в более поздние сроки (с 13—14 недель) и держалось менее продолжительно (до 22—23 недель). Если при I стадии заболевания давление могло снизиться до нормы, то при II стадии подобного не наблюдалось.

Интерес в этом отношении представляют исследования, проведенные Г. А. Козиным (1969). Автор установил снижение артериального давления у 54,8% беременных с гипертонической болезнью. При I стадии снижение давления наблюдалось с 11-й до 25-й недели беременности, причем в фазе А оно нередко достигало нормы. Во II стадии снижение давления отмечалось в течение 15—20 недель, но не достигало нормы. У 33% обследованных оно осталось без изменений и у 12,2% повысилось.

Г. А. Козин указывает, что понижение артериального давления имеет важное значение в отношении развития плода. У тех беременных, у которых давление снизилось в первую половину беременности, прогноз для плода был относительно благоприятным: перинатальная смертность составила 3,7% и отставание в развитии было установлено у 28,6% плодов. В тех случаях, когда артериальное давление не изменялось в период беременности, перинатальная смертность составляла 10,7% (в 3 раза чаще), а отставание в развитии отмечалось в 43,1% случаев (в 1,5 с лишним раза чаще).

В группе женщин, у которых давление повысилось в первой половине беременности, перинатальная смертность составила 33,3% (в 8 раз чаще, чем в первой группе) и отставание в развитии наблюдалось у 75% детей (почти в 3 раза чаще, чем в группе женщин с пониженным давлением в первой половине беременности).

Б. И. Преварский и Б. И. Школьник (1968) указывают, что одной из особенностей клинического течения гипертонической болезни при беременности является некоторое повышение артериального давления в ранние сроки беременности, снижение в средней трети и повышение к ее концу.

Согласно нашим наблюдениям, давление при гипертонической болезни начинает снижаться с ранних сроков беременности до 20—26 недель. В последующем оно постепенно увеличивается и перед родами обычно превышает уровень, установленный до беременности. При I стадии заболевания давление может снизиться до нормы. При II стадии гипертонической болезни обычно этого не наблюдается.

Механизмы, лежащие в основе снижения давления в период беременности, остаются невыясненными. А. З. Коган (1951) связывает это явление с действием гормонов плаценты, Goldblat (1937) — с компенсаторной реакцией почек плода.

Проводимые нами исследования по изучению физиологии и патологии кровообращения дают основание предположить, что снижение артериального давления, выявляемое в ранние сроки беременности, зависит от увеличения количества депонированной крови вследствие наблюдающейся в этот период вазодилатации.

Диагностика гипертонической болезни в период беременности связана со значительными трудностями. Это зависит от целого ряда вполне объективных причин:

— не все беременные знают о наличии у них гипертонической болезни или повышении давления в прошлом;

— наблюдающееся в ранние сроки беременности снижение артериального давления в значительной степени усложняет возможность установления правильного и своевременного диагноза;

— присоединение позднего токсикоза беременных в ряде случаев существенно меняет клиническую картину гипертонической болезни и не всегда позволяет разграничить два этих патологических состояния;

— акушеру, как правило, приходится встречаться с ранними проявлениями гипертонической болезни, когда изменения в сердечно-сосудистой системе и других органах выражены незначительно. Применяемые в этих случаях дополнительные методы исследования не всегда бывают достаточно информативны, чтобы оказать существенную помощь в установлении правильного диагноза;

— не исключено, что в некоторых случаях наличие бере-

менности может оказаться тем фоном, который послужит началом развития гипертонической болезни.

Следует отметить, что, несмотря на все эти трудности, обычно имеется достаточно признаков, чтобы диагностировать гипертоническую болезнь в период беременности. Прежде всего большую роль играет хорошо собранный анамнез. Необходимо тщательно выяснить, не страдала ли беременная женщина гипертонической болезнью и не отмечалось когда-либо в прошлом повышения артериального давления. Иногда удается установить, что до беременности наблюдалась быстрая утомляемость, периодически беспокоили головные боли с преимущественной локализацией в области лба и затылка, отмечались болезненность и неприятные ощущения в области сердца.

На рентгенограммах и электрокардиограммах, преимущественно во II стадии заболевания, наблюдаются признаки, свидетельствующие о гипертрофии левого желудочка. При аускультации и фонокардиографии иногда обнаруживаются усиление громкости II тона над аортой и появление систолического шума.

Определенное диагностическое и прогностическое значение имеет исследование глазного дна. Изменения глазного дна наблюдаются не во всех случаях гипертонической болезни. Так, О. Ф. Матвеева (1955) выявила их у 44 из 81 обследованной женщины, А. А. Додор (1957) — у 25 из 46 и Б. П. Преварский и Б. И. Школьник (1968) — у 156 из 240.

Следует отметить, что изменения глазного дна в основном возникают несколько позже повышения давления на предплечье. Они проявляются в виде гипертонической ангиопатии, выражающейся в сужении артериол и расширении вен. При значительном повышении давления наблюдаются симптомы Гвиста (штопорообразная извитость вен вокруг желтого пятна), Салюкса (перекрест вен), отек сетчатки и соска зрительного нерва, кровоизлияния в сетчатку. Четкообразные и склеротические изменения сосудов встречаются в поздних стадиях гипертонической болезни.

Определенную помощь в диагностике гипертонической болезни может оказать вычисление скорости распространения пульсовой волны по аорте. Исследования, выполненные В. Н. Демидовым (1970), показали, что взаимоотношение между скоростью распространения пульсовой волны по аорте (V) и средним артериальным давлением (P_m) может быть описано следующим уравнением: $V = P_m \times 6,2 - 23$.

Увеличение скорости распространения пульсовой волны по аорте более чем на 175 см/сек по сравнению с должной вели-

чиной может указывать на снижение эластичности аорты и служить дополнительным диагностическим критерием, подтверждающим диагноз гипертонической болезни.

При I стадии гипертонической болезни функция почек обычно не нарушена. При II стадии может наблюдаться небольшая протеинурия, микрогематурия, некоторое повышение остаточного азота крови, снижение почечного кровотока.

Гипертоническая болезнь, особенно при длительном и стойком повышении артериального давления, неблагоприятно сказывается на течении беременности. По данным О. Ф. Матвеевой (1952), самопроизвольное преждевременное прерывание беременности наблюдалось при I А стадии в 4%, при I Б стадии в 21,6% и при II стадии в 26,6% случаев. К. Я. Белкин (1968) самопроизвольные выкидыши отметил у 6% больных.

Гипертоническая болезнь при беременности часто осложняется поздним токсикозом, который нередко повторяется при последующих беременностях, принимая при этом более тяжелое течение. По сводным литературным данным Theobald (1955), частота сочетания гипертонической болезни и нефропатии колеблется в пределах 18—86%. По материалам О. Ф. Матвеевой (1952), при I стадии заболевания при соединении токсикоза наблюдалось у 46% женщин и при II стадии — у 81%. К. Я. Белкин (1968) отметил сочетание беременности и токсикоза у 48% обследованных женщин. Г. А. Козин (1969) указывает, что наиболее характерная особенность позднего токсикоза, развившегося на фоне гипертонической болезни, — появление его в более ранние сроки, чем обычно. При I А стадии развитие позднего токсикоза наблюдалось у 33 беременных из 100, причем симптомы токсикоза выявлялись обычно рано — с 25—28 недель, при I Б стадии поздний токсикоз развился у 41 из 67, при II А стадии — у 19 из 28 и при II Б стадии — у 11 из 13. Отставание в развитии плода при сочетанном токсикозе наблюдалось в 2 с лишним раза чаще, чем при неосложненном течении гипертонической болезни, перинатальная смертность отмечалась в 3,5 раза чаще. У большей части больных гипертонической болезнью, осложненной токсикозом, рождались дети с малым весом (от 1000 до 2500 г), отстающие в физическом развитии. В родах у этих женщин вдвое чаще наблюдалась внутриутробная асфиксия плода.

О неблагоприятном влиянии гипертонической болезни на развитие и жизнедеятельность плода указывает О. Ф. Матвеева (1952). По ее данным, антенатальная смерть плода

наступала в 17% случаев, отставание в развитии новорожденных также наблюдалось в 17%. Chesley с соавторами (1947) антенатальную смерть плода отметили в 18,5% случаев и Wellen (1953) — в 15,5%.

Можно предположить, что антенатальная гибель плодов и отставание в развитии объясняются нарушением маточно-плацентарного кровообращения вследствие спазма спиральных артерий децидуальной оболочки.

Особую опасность при наличии гипертонической болезни как для матери, так и плода представляет родовой акт.

Наиболее грозным осложнением родов является гипертоническая энцефалопатия, которая, по данным О. Ф. Матвеевой (1952), встречается у 20% беременных с гипертонической болезнью.

Гипертоническая энцефалопатия характеризуется возбуждением роженицы, нарушением зрения, головной болью, изредка болями в подложечной области. При остро развившейся гипертонической энцефалопатии могут наблюдаться судороги тонического и клонического характера, иногда кровоизлияния в мозг.

Асфиксия плода в родах, по данным О. Ф. Матвеевой, отмечалась в 19% случаев.

О. Ф. Матвеева (1952) и Wellen (1953) у 2% женщин наблюдали преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты.

Вопрос о причинах возникновения этого тяжелого акушерского осложнения в настоящее время остается не выясненным. Немногочисленные исследования показывают, что кровь притекает в плаценту по артериям под давлением в 50—60 мм рт. ст. В межворсинчатом пространстве оно составляет приблизительно 10 мм рт. ст. Увеличение давления, наблюдающееся при гипертонической болезни, по-видимому, приводит к его повышению в межворсинчатом пространстве и в связи с этим — к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

По данным Е. Л. Азлецкой-Романовской (1963), кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах отмечалось у 18,3% женщин.

С. М. Беккер (1964) указывает, что материнская смертность при гипертонической болезни за 1950—1952 гг. составила 2,8%, в дальнейшем при рациональном ведении беременности и родов летальных исходов не наблюдалось.

Как вести беременность и роды при гипертонической болезни?

Основным и ведущим принципом ведения беременных с гипертонической болезнью является постоянное и тщательное наблюдение за состоянием больной и особенностями течения беременности в условиях женской консультации и родильного дома.

Для подтверждения диагноза и установления стадии заболевания беременную женщину необходимо подвергнуть тщательному клиническому обследованию, с обязательным исследованием состояния сердечно-сосудистой системы и функции почек.

При I стадии заболевания беременность не является противопоказанной.

При II А стадии гипертонической болезни беременность может быть сохранена лишь в том случае, если в прошлом отмечалось относительно благоприятное течение заболевания, хорошо поддающееся медикаментозному лечению, не наблюдалось гипертонических кризов и отсутствовали сколько-нибудь заметные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и функции почек.

Во II Б и III стадиях гипертонической болезни беременность противопоказана.

Поскольку беременность в некоторых случаях оказывает неблагоприятное влияние на течение гипертонической болезни и резкое ухудшение состояния может произойти в течение короткого отрезка времени, следует считать целесообразным постоянное наблюдение в условиях женской консультации с посещением ее не реже одного раза в неделю.

При повышении давления или ухудшении течения заболевания необходима срочная госпитализация в родовспомогательное учреждение.

В случае благоприятного течения гипертонической болезни беременная должна быть госпитализирована за 1,5—3 недели до предполагаемого срока родов.

При лечении больных в первую очередь следует стремиться к созданию условий для физического и эмоционального покоя. Беременную необходимо оградить от переутомления и отрегулировать нормальный сон.

Следует рекомендовать разнообразную, полноценную пищу, но с ограничением или полным исключением из рациона поваренной соли.

Важное место в лечении гипертонической болезни занимают седативные препараты, применяемые с целью понижения возбудимости центральной нервной системы и нормализации

сна. Среди них можно рекомендовать настой валерианы (8,0—200 мл), амитал-натрия по 0,1 г 1 раз в день, димедрол по 0,05 г 1—2 раза в день, в конце беременности седуксен по 5 мг 1—2 раза в день. В начальных стадиях известную пользу может оказать применение электросна (10—20 процедур).

В легких стадиях заболевания назначают папаверин по 0,04 г 3 раза в день, но-шпа по 0,04 г 3 раза в день, дибазол по 0,02 — 0,04 г 3 раза в день. Эти препараты можно вводить внутримышечно или внутривенно: так, внутримышечно или внутривенно по 4,0 — 8,0 мл 0,5% раствора дибазола в растворе глюкозы до 2 раз в сутки, внутримышечно по 2,0—4,0 мл 2% раствора папаверина 1—2 раза в сутки, внутримышечно или внутривенно по 2,0 мл (0,04 г) но-шпа.

Широкое распространение при лечении гипертонической болезни получили препараты раувольфии: резерпин от 0,25 до 1—1,5 мг в сутки (гипотензивное действие препарата начинает проявляться на 3—4-й день приема), серпазил по 0,1—0,25 мг 3—4 раза в день.

Хорошо зарекомендовали себя комбинированные препараты: депрессин, предложенный А. Л. Мясниковым (0,05 г этаминал-натрия, 0,02 г дибазола, 0,1 мг резерпина, 10 мг гипотиазида), эпрозид (0,1 мг резерпина и 10 мг гипотиазида).

При сочетании гипертонической болезни с поздним токсикозом целесообразно применять 25% магнезию по 10—20 мл 1—2 раза в сутки.

При гипертонических кризах и гипертонической энцефалопатии используются ганглиоблокаторы: гексаметон, пентамин, арфонад и др. Активность этих препаратов неодинакова, кроме того, имеет значение и индивидуальная чувствительность больных. Поэтому при применении их не должно быть шаблона. Гексаметон, пентамин назначаются по 5—10 мг 1—2 раза в сутки; арфонад (чаще в родах) — по 250 мг в 250—500 мл 5% раствора глюкозы. Количество капель подбирается индивидуально. При использовании этого препарата не следует стремиться к резкому снижению давления.

К числу наиболее эффективных средств при лечении гипертонической болезни относятся препараты альфа-метил-дофа (блокаторы ферментов, участвующих в образовании в организме норадреналина). В частности, хорошие результаты достигаются назначением альдомета по 0,25 г 3 раза в день, затем дозу можно увеличить до 6 раз в день.

Заслуживает внимания использование в акушерстве таких сильнодействующих гипотензивных препаратов, как исмелин и изобарин. Они назначаются по 10—25 мг в сутки, затем в

зависимости от терапевтического эффекта и переносимости доза может быть увеличена до 75—100 мг в сутки.

При появлении отеков показано применение диуретических средств: гипотиазид, циклометиазид, фуросемид, лазикс и др.

При наличии противопоказаний для сохранения беременности или отсутствии эффекта от лечения вопрос о способе прерывания беременности в сроках до 12 недель решается просто. В более поздних сроках выбор способа родоразрешения или прерывания беременности является довольно сложным и в каждом случае должен решаться индивидуально с учетом срока беременности, тяжести заболевания и состояния плода. В тех случаях, когда ухудшение состояния наступило при доношенной или почти доношенной беременности, следует считать целесообразным после создания гормонального фона вскрытие плодного пузыря с последующим возбуждением родовой деятельности. В некоторых случаях (в интересах плода) может встать вопрос об абдоминальном способе родоразрешения.

При меньших сроках беременности и повышенной возбудимости матки в целях досрочного родоразрешения также следует рекомендовать вскрытие плодного пузыря.

При отсутствии условий для родоразрешения в малых сроках (до 28 недель) беременность может быть прервана либо посредством интраамниального введения гипертонического раствора поваренной соли или глюкозы, либо, как крайняя мера, операцией малого кесарева сечения.

При ведении родов у женщин с гипертонической болезнью необходимо стремиться к устранению всех возможных раздражителей и широко применять анальгезирующую терапию.

С этой целью роженица должна быть помещена в отдельную палату. В качестве обезболивающих и успокаивающих средств следует рекомендовать: внутримышечно 2,0 мл 0,5% раствора седуксена, закись азота с кислородом, внутривенно по 500 мг виадрила, внутримышечно 2,0 мл 50% раствора анальгина 1—2 раза, внутримышечно 1,0 мл 2% раствора промедола.

При значительном повышении давления и наличии условий для родоразрешения роды следует закончить операцией наложения полостных акушерских щипцов.

В конце первого периода родов целесообразно рекомендовать внутривенное капельное введение арфонада или гегрония (относительная управляемая гипотония). При снижении артериального давления с использованием указанных средств обычно не возникает необходимости в оперативном родоразрешении.

27. III. Общее состояние беременной удовлетворительное. Жалоб нет. Сон нормальный. Пульс 78 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 150/90 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное. Печень не пальпируется. Диурез нормальный. При повторных анализах мочи и крови отклонений не выявлено. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 ударов в минуту. Матка возбудима.

5. IV. За последние два дня состояние ухудшилось. Жалоб нет. Пульс 88 ударов в минуту, ритмичный. Было отмечено повышение давления до 170/110 мм рт. ст. Появилась пастозность голеней, Диурез отрицательный. В моче обнаружен белок — 1,8%. Положение плода продольное. Предлежит головка — прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 ударов в минуту. При влагалитном исследовании шейка сглажена. Открытие 2 — 2,5 см. Плодный пузырь цел. Предлежит головка — прижата ко входу в таз.

Учитывая наличие почти доношенной беременности (38 недель) и ухудшение общего состояния в результате присоединения нефропатии, решено произвести вскрытие плодного пузыря с последующим возбуждением родовой деятельности.

11 часов. Артериальное давление 175/115 мм рт. ст. Дан виадриловый наркоз (500 мг внутривенно). Артериальное давление снизилось до 160/100 мм рт. ст.

11 часов 30 минут. Произведено вскрытие плодного пузыря. Излились светлые воды в небольшом количестве.

В 12 часов 20 минут начались схватки. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 150 ударов в минуту.

15 часов 40 минут. Артериальное давление 170/100 мм рт. ст. Начато капельное внутривенное введение 250 мг арфонада в 500 мл 5% раствора глюкозы.

В 17 часов 5 минут начались потуги. В 17 часов 25 минут родилась живая девочка с признаками гипотрофии. Закричала после отсасывания слизи. Вес 2250 г, рост 49 см. Послед выделился самостоятельно. Общая кровопотеря 250 мл.

Послеродовой период протекал без осложнений. Продолжалась гипотензивная терапия.

На 17-й день после родов выписана в удовлетворительном состоянии с ребенком под наблюдение врача женской консультации. Артериальное давление при выписке 150/90 мм рт. ст.

Краткий эпикриз. Повторнобеременная женщина поступает в отделение патологии клиники на 35-й неделе беременности с высоким артериальным давлением. Установлен диагноз гипертонической болезни II А стадии. Терапевтические мероприятия дали временный положительный эффект. В 38 недель ввиду ухудшения состояния произведено вскрытие плодного пузыря. В родах проводилась гипотензивная терапия. Роды закончились благоприятно для матери и плода. Выписана в удовлетворительном состоянии на 17-й день после родов под наблюдение женской консультации.

ТУБЕРКУЛЕЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременная М., 26 лет, поступила в акушерское отделение 17.XII 1957 г. в 10 часов по поводу срочных родов.

Настоящая беременность четвертая. Три предыдущие беременности закончились искусственным абортom по медицинским показаниям. 17. XII в 2 часа появились схватки, которые все усиливались, по поводу чего и поступила в родильное отделение.

С 1955 г. болеет туберкулезом легких; лечилась стрептомицином и фтивазидом; состоит на учете в тубдиспансере. В настоящее время по поводу очаговой формы туберкулеза в фазе инфильтрации наложен левосторонний пневмоторакс.

Беременная находилась под наблюдением женской консультации. Прошла 5 занятий по психопрофилактической подготовке к родам. Беременность развивалась нормально.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Температура 36,6°. Артериальное давление 115/70 мм рт. ст. Пульс 70 ударов в минуту, хорошего наполнения. В моче при кипячении белка не обнаружено.

Положение плода продольное, предлежит головка, стоящая малым сегментом во входе в таз. Сердцебиение плода 124 удара в минуту, выслушивается ясно слева ниже пупка. Размеры таза: 25, 28, 31, 20. Схватки через 5—7 минут по 35 секунд, сильные. Воды не отходили.

При влагалищном исследовании: шейка сглажена, открытие маточного зева на 2 пальца, плодный пузырь цел, при схватках наливается. Головка плода стоит малым сегментом во входе в таз, стреловидный шов — в поперечном размере таза, малый родничок слева.

Итак, идет первый период родов у женщины с туберкулезом легких и левосторонним пневмотораксом.

Как вести роды?

1. У роженицы имеется туберкулез легких и левосторонний пневмоторакс, но состояние ее удовлетворительное, роды можно предоставить естественному течению.
2. Учитывая наличие очагового туберкулеза легких

в стадии инфильтрации и левостороннего пневмоторакса, следует наложить акушерские щипцы с целью выключения потужной деятельности.

Большинство отечественных и зарубежных акушеров и фтизиатров считают, что у больных туберкулезом при гематогенно-диссеминированном, инфильтративном, фиброзно-кавернозном процессе с односторонним или двусторонним пневмотораксом роды следует проводить с выключением потужной деятельности. Такое мнение основано на том, что самопроизвольные роды представляют большую опасность для этих больных и могут вызвать обострение туберкулезного процесса, а при склонности к кровохарканью — кровотечение.

В последние годы как в зарубежной, так и в отечественной литературе появляются сообщения об иной тактике. По мнению некоторых авторов, функциональная способность легких у беременных, больных туберкулезом, не хуже, чем у здоровых женщин, если нет симптомов выраженной легочной недостаточности.

Л. В. Островитянова (1958) провела роды у 244 женщин, у которых был наложен искусственный пневмоторакс, без выключения потужной деятельности и не наблюдала у них обострения туберкулезного процесса. Из общего числа этих женщин у 36 пневмоторакс был наложен во время настоящей беременности. Без выключения потужной деятельности роды были проведены и у 6 женщин после тотальной торакопластики, причем обострения заболевания также не наблюдалось ни у одной из этих женщин. Л. В. Островитянова указывает, что к выключению потужной деятельности прибегают лишь при явлениях сердечно-легочной недостаточности. При неподготовленных родовых путях для влагалищного родоразрешения в подобных случаях применяют кесарево сечение.

Возможно, что и у нашей роженицы выключение потужной деятельности не столь необходимо и самопроизвольные роды не приведут к обострению процесса в легких.

Однако роды первые, период изгнания потребует энергичной деятельности, и неизвестно, как это отразится на дальнейшем течении заболевания. Литературные данные последних лет заслуживают пристального внимания, но требуется дальнейшая проверка новых установок, чтобы их можно было внедрять широко в практику родовспомогательных учреждений.

А. И. Лазаревич (1956, 1964) считает наложение щипцов при искусственном пневмотораксе необходимым мероприятием

с целью исключения потужной деятельности во избежание возможного разрыва спаек.

Исходя из всего сказанного, мы решаем вести роды без вмешательства в их течение, пока не будет условий для наложения акушерских щипцов, применив последние с целью исключения потужной деятельности.

11 часов. Состояние роженицы удовлетворительное. Схватки через 5—6 минут по 45 секунд, сильные. Воды не отходили. Сердцебиение плода ясное, 124 удара в минуту. Внутривенно введено 50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (300 мг) и периодически дается для дыхания кислород.

Родовой акт протекает нормально. Состояние роженицы удовлетворительное, и она ведет себя спокойно. Будем наблюдать за нею и разберем вопрос о тактике врача, когда он встречается с таким сочетанием, как туберкулез и беременность.

Огромное внимание уделяется в Советском Союзе охране здоровья женщин и детей. Непрерывно улучшающиеся экономические условия жизни населения, большие достижения в диагностике и лечении туберкулеза позволили пересмотреть имевшиеся ранее установки на ведение беременности и родов при туберкулезе.

В свое время высказанные в отношении женщин, больных туберкулезом, афоризмы Янга: «Если девушка—то безбрачие, если замужняя — без беременности, если беременная — без родов», а также Винтера и Оппенгейма: «Беременность — как верстовые столбы на жизненном пути туберкулезных женщин», каждый из них отмечают, что «пройдена еще часть пути к конечной цели — к гибели» — явно устарели и в настоящий момент потеряли свое значение.

Большое число наблюдений акушеров и фтизиатров свидетельствует о том, что девушка, больная туберкулезом, может выходить замуж, замужняя — беременеть, беременная может рожать (А. И. Лазаревич, 1956).

Литературные данные по вопросу о беременности при туберкулезе легких разноречивы. Одни (Ф. А. Александров, 1908; Winter, 1925; А. М. Агаронов, 1930; Romberg, 1931, и др.) полагают, что беременность отрицательно сказывается на течении туберкулезного процесса независимо от его формы. Другие (И. В. Судаков, 1923; Н. А. Мельников, 1931; В. Л. Эйнис, 1946; Г. Р. Рубинштейн, 1948, и др.) говорят о неблагоприятном влиянии беременности только на активные формы туберкулеза.

Ф. В. Шебанов (1950) считает, что опасность для жизни беременной представляют только случаи острого туберкулеза легких, а также туберкулеза гортани с явлением стеноза.

Многие авторы отмечают ухудшение туберкулезного процесса в послеродовом периоде.

Ряд авторов вообще отрицают вредное влияние беременности на течение туберкулеза (Menge, 1926; Hansen, 1935; Terner, 1950, и др.).

В некоторых случаях при активном туберкулезном процессе наблюдалось во время беременности и после родов улучшение болезненного процесса (Menge, 1926; А. Н. Рубель, 1927; А. И. Лазаревич, 1956, и др.).

А. И. Лазаревич (1956), отмечая разнообразие взглядов разных авторов, указывает на неоднородность их материалов, различие методов диагностики и лечения и, главное, что большинство из них не учитывали условий внешней среды.

По наблюдениям А. И. Лазаревича (1961), во время беременности и в послеродовом периоде ухудшение наступает у больных при активных прогрессирующих или далеко зашедших формах туберкулеза легких, когда проведенное лечение не давало успеха или оно не было своевременно применено. Крайне редко наблюдалось ухудшение при доброкачественно протекающем процессе с тенденцией к клиническому выздоровлению.

В настоящее время авторы различных стран ставят вопрос о лечении беременной, больной туберкулезом, и высказываются за сохранение беременности.

С целью сохранения беременности беременных, больных туберкулезом, лечат теми же методами, что и небеременных больных (А. И. Лазаревич, 1964).

Пересматривается и вопрос о показаниях к прерыванию беременности при туберкулезе легких.

При наступающих в срок самопроизвольных родах изменения в организме, связанные с беременностью, многогранные функции плаценты выключаются постепенно, и организм приспособливается к условиям послеродового периода. При искусственном прерывании беременности резко нарушается нервно-эндокринная корреляция, внезапно происходят значительные изменения в организме беременной, что может ухудшить течение туберкулезного процесса. Особенно неблагоприятно сказывается прерывание беременности в поздние сроки.

При решении вопроса о прерывании или сохранении беременности у женщин, больных туберкулезом, необходим индивидуальный подход с учетом не только характера туберкулез-

ного процесса, но и морально-бытовых и трудовых условий больной.

А. И. Лазаревич (1956), а также Л. В. Островитянова (1958) считают абсолютным показанием к прерыванию беременности при туберкулезе легких лишь наличие хронического фиброзно-кавернозного процесса. А. И. Лазаревич рекомендует вопрос об аборте у женщин с туберкулезным процессом решать после тщательного обследования их в условиях стационара. Операция искусственного аборта, по его мнению, может быть произведена только в тех случаях, когда будет признано, что продолжение беременности и роды могут нанести ущерб здоровью женщины.

Ряд активных форм туберкулеза с наличием распада (очаговые, инфильтративные) хорошо поддается лечению, и беременность обычно протекает без осложнений со стороны туберкулеза и может быть сохранена. При закрытых формах туберкулеза вопрос следует решать с учетом возможных обострений во время беременности и принимать во внимание условия быта и труда женщины.

Большинство отечественных и зарубежных ученых высказываются против искусственного прерывания беременности после 3—4 месяцев, так как это неблагоприятно отражается на состоянии больной.

А. И. Лазаревич приводит следующий перечень показаний к сохранению и прерыванию беременности.

I. Беременность может быть сохранена:

— при стойко затихшем фиброзно-очаговом туберкулезе легких;

— при наличии эффективного искусственного пневмоторакса без проявления функциональных нарушений;

— при всех сроках беременности, во всех случаях, когда показаны коллапсотерапия или лечение антибиотиками и химиопрепаратами и лечение оказывается успешным.

II. Беременность следует прервать до 3 месяцев:

— в тех случаях, когда предпринятое лечение туберкулеза оказалось безуспешным;

— при тяжелом прогрессирующем и распространенном туберкулезе легких и гортани.

III. Прерывание беременности после 3 месяцев:

— во всех случаях беременности, когда лечение туберкулеза, предпринятое до или во время беременности, оказалось неэффективным и беременность не достигла 7 месяцев.

Не следует прерывать беременность при сроке ее свыше 3 месяцев при тяжелом распространенном туберкулезе легких, гортани и при туберкулезном менингите, так как операция

прерывания беременности, а также искусственные роды могут вызвать резкое ухудшение состояния больных и ускорить летальный исход.

А. И. Петченко (1954) указывает, что искусственное прерывание беременности имеет смысл в первые 10—12 недель беременности, в поздние сроки оно не достигает цели, так как, жертвуя ребенком, не всегда удается спасти мать, к тяжелому состоянию которой добавляется опасность оперативной травмы.

При решении вопроса как о сохранении беременности, так и о прерывании ее в каждом отдельном случае следует подходить индивидуально, с учетом подробного анамнеза и морально-бытовых и трудовых условий.

Роды после операции торакопластики могут быть разрешены после стойкой компенсации туберкулезного процесса в течение не менее 2 лет и при отсутствии расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной функции (А. И. Лазаревич, 1956).

Л. В. Островитянова (1958), анализируя данные о 980 родах у женщин, больных туберкулезом, указывает, что поздние токсикозы беременности возникали у 11% больных с активной формой туберкулеза и у 6,6% женщин с неактивной формой. Преждевременные роды отмечены в 3,6—3,9% случаев. Продолжительность родов у первородящих с активной формой туберкулеза в среднем составляла 13 часов 5 минут, а в группе женщин с неактивной формой — 13 часов 48 минут; в группе же здоровых женщин (на 586 первородящих) — 14 часов 33 минуты.

В литературе имеются указания на повышенную кровопотерю в родах у больных туберкулезом. По данным Л. В. Островитяновой (1958), средняя кровопотеря в родах при активной форме заболевания равнялась 213 мл, при неактивной форме — 197 мл; причем кровопотеря 301—400 мл была соответственно у 6,4 и 13,6% рожениц и более 400 мл — у 6,4 и 10,9%. Кровопотерю более 400 мл автор связывает с поздним токсикозом беременности, дефектами детского места, операцией кесарева сечения и родами крупным плодом. При кровопотере Л. В. Островитянова переливала кровь до возмещения утерянной и при этом наблюдала обычно снижение гемоглобина только на 2—3% и лишь у отдельных женщин — на 10%. Количество гемоглобина восстанавливалось в течение первой недели.

Л. В. Островитянова (1958) отмечает благотворное влияние трансфузии крови при всех формах туберкулезного процесса. У некоторых тяжелых больных она получала хороший

эффект от капельного переливания крови; при этом уменьшались явления интоксикации, прекращались профузные, изнуряющие поты, улучшались аппетит и общее состояние.

При туберкулезном процессе у беременных женщин показания к кесареву сечению несколько расширены в интересах плода, так как нередко женщина рискует своей жизнью во имя ребенка. Потеря ребенка в подобных случаях наносит огромную травму больной женщине, что может неблагоприятно отразиться на дальнейшем течении туберкулезного процесса.

Кесарево сечение является показанным, если при неподготовленных родовых путях развивается сердечно-легочная недостаточность. Акушерская патология, угрожающая жизни плода, также будет показанием к абдоминальному методу родоразрешения при отсутствии условий для бережного извлечения плода через влагалище.

По данным Л. В. Островитяновой (1958), кесарево сечение применено было у 41 (3,7%) женщины, больной туберкулезом, по следующим показаниям: деформация таза при костном туберкулезном процессе (у 9 женщин), клиническое несоответствие размеров таза и головки (у 6), тяжелая форма позднего токсикоза беременности (у 5), упорная первичная слабость родовой деятельности (у 5), отслойка детского места (у 6), неправильное вставление головки (у 6), кесарево сечение произведено в интересах плода у 5 старых первородящих и у 3 женщин по различным другим причинам.

Л. В. Островитянова (1958), наблюдавшая течение беременности и родов у 980 женщин, больных туберкулезом, пришла к выводу, что течение беременности и родов при этом не сопровождается особыми отклонениями. Обострение туберкулезного процесса во время беременности наступило у 8% и после родов — у 4,2% из 402 женщин, у которых прослежены отдаленные результаты в течение ближайшего года. При этом обострения, если они имели место, возникали при всех формах туберкулезного процесса, даже при очаговой в фазе уплотнения. Меньше всего наблюдалось обострений у больных с одно- и двусторонним пневмотораксом. В результате комплексного лечения (антибиотики, коллапсотерапия, пережигание спаек) из 204 беременных, больных активным туберкулезом, улучшение наступило у 77%, ухудшение — у 16%, состояние осталось без изменения у 5% и умерли 3 больных.

Большое значение имеет своевременное выявление туберкулезного процесса у беременных. При первом обследовании беременной необходимо обращать внимание на тщательное

выявление туберкулеза по данным анамнеза и исследований женщин. При выявлении туберкулеза или подозрении на данное заболевание беременную необходимо направить на консультацию к специалисту-фтизиатру в противотуберкулезное учреждение.

Рано начатое рациональное лечение во время беременности является более эффективным и предупреждает развитие запущенных форм туберкулеза.

С целью лечения туберкулеза у беременных женщин используют коллапсотерапию (наиболее эффективен искусственный пневмоторакс). При выявлении вспышки легочного туберкулеза у женщин после родов искусственный пневмоторакс рекомендуют накладывать без промедления в родильном доме. Во время беременности первичный пневмоторакс следует производить только в условиях стационара.

А. И. Лазаревич (1956) указывает на возможность применения во время беременности по общим показаниям операции торакопластики и экстраплеврального пневмоторакса преимущественно при одностороннем легочном туберкулезе и хорошем функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Применение торакопластики у двух беременных на 7-м и 8-м месяцах беременности сопровождалось благоприятным исходом и самопроизвольными нормальными родами.

В зарубежной литературе имеются описания нормальных родов после торакопластики, произведенной во время беременности. По данным Saye (1926), Koske (1939), Schaeffer (1949) и других, эта операция во время беременности переносилась хорошо, роды и послеродовой период протекали без осложнений, и в дальнейшем не наблюдалось обострений туберкулезного процесса.

Из антибиотиков при туберкулезе наиболее эффективен стрептомицин, а из химиопрепаратов — ПАСК, фтивазид и салюзид.

Длительность назначения стрептомицина беременным женщинам и его дозировка устанавливаются индивидуально в зависимости от клинической формы туберкулеза, тяжести процесса, эффективности и переносимости лечения. Обычно назначается по 0,5—1 г в сутки внутримышечно (на курс лечения от 30 до 90 г).

ПАСК применяется внутрь по 2 г на прием от 8 до 12 г в сутки (на курс лечения — от 700 г до 2 кг). С целью усиления действия обычно используют сочетанное применение стрептомицина и ПАСК.

Эффективен при лечении туберкулеза и фтивазид (0,5 — 1,5 г в сутки), который также назначают одновременно со стрептомицином и ПАСК.

При наличии туберкулезного менингита, возникшего во время беременности при сроках до 3 месяцев, показан искусственный аборт после снятия острых явлений при энергичном лечении. В поздние сроки беременности прерывание ее противопоказано, необходимо проводить лечение. В последующем при родах целесообразно выключение потужной деятельности.

Дети матерей, лечившихся во время беременности стрептомицином, ПАСК и фтивазидом, как указывает А. И. Лазаревич (1956), не имели при рождении никаких признаков побочных явлений или нарушений в своем развитии.

Лечение туберкулеза во время беременности спасает жизнь матери и ребенка и суживает показания к прерыванию беременности у этих женщин.

Однако вернемся к нашей роженице.

17. XII. 14 часов 50 минут. Состояние роженицы по-прежнему удовлетворительное. отошли воды и появились потуги. Головка при первых потугах опустилась в полость таза. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту.

При влагалищном исследовании оказалось: открытие полное, головка плода стоит в узкой части полости таза, стреловидный шов — в правом косом размере, малый родничок слева и является ведущей точкой. На головке определяется небольшая родовая опухоль.

Немедленно без наркоза наложены акушерские щипцы в левом косом размере таза, которые легли на головку бипариетально. После пробной тракции головка в щипцах легко выведена из родовых путей и тотчас же извлечены плечики и туловище плода. Новорожденный — мальчик, весом 3100 г, сразу закричал. Последовый период протекал без осложнений. Кровопотеря 200 мл. Матка хорошо сократилась. Разрывов тканей родовых путей при осмотре не обнаружено. Состояние роженицы удовлетворительное. Она устала, дремлет.

Итак, роды закончились благоприятно для матери и плода.

Как отражается туберкулезный процесс у матери на плод и новорожденного?

Может ли мать, больная туберкулезом, кормить своего ребенка?

В настоящее время считают, что туберкулез не передается детям от родителей по наследству. Литературные данные показывают, что возможна внутриутробная передача туберкулезной инфекции от матери к плоду. Однако прохождение

микробов через плаценту происходит главным образом при глубоких патологических изменениях в плаценте, наступающих одновременно с большими дегенеративными процессами у женщин с тяжелыми деструктивными формами туберкулеза. При туберкулезных процессах без распада описаны лишь единичные случаи внутриутробного заражения плода, что не имеет практического значения.

Дети у женщин, больных туберкулезом, рождаются здоровыми и полноценными (А. И. Лазаревич, 1956; Л. В. Островитянова, 1958, и др.). По наблюдениям Л. В. Островитяновой, новорожденные весом до 3000 г родились у 17% женщин с активной формой заболевания и лишь у 8% с неактивной формой туберкулеза, а весом более 4000 г — соответственно у 8 и 20%. Дети обычно развивались нормально. Некоторое отставание в весе наблюдалось лишь в первые месяцы жизни в группе новорожденных с искусственным вскармливанием, связанным с наличием активного туберкулеза у матери.

Ранее разрешали матери, больной туберкулезом, кормить ребенка, если бактерии в мокроте отсутствовали не менее двух лет, но в последнее время эти установки начинают изменяться. Л. В. Островитянова (1958) разрешает кормление тем матерям, у которых имеется компенсированный туберкулез, и к моменту кормления они не выделяют бактерий. А. И. Лазаревич (1956) полагает возможным допускать кормление грудью тем матерям, которые не выделяют бактерий.

Повышенная инфицированность в раннем детском возрасте наблюдается в семьях, где имеются больные, выделяющие бактерии туберкулеза. Поэтому охрана новорожденного от заражения туберкулезом должна заключаться в проведении профилактических мероприятий с первого дня рождения. Активная форма туберкулеза и наличие бактерий в выделениях у матери являются противопоказанием к кормлению новорожденного грудью.

Большое значение имеет профилактическая вакцинация по Кальметту (БЦЖ) всех новорожденных детей. Новорожденный ребенок крайне восприимчив к туберкулезной инфекции, вследствие этого его необходимо оберегать от контакта с больным туберкулезом как в родовспомогательном учреждении, так и в домашней обстановке. Если дома есть больной (мать или родственники) с открытой формой туберкулеза, новорожденный может быть помещен в эту квартиру только через 6 недель со дня последней вакцинации. Чаще всего 42 дня новорожденный проводит в родовспомогательном учреждении.

18. XII, 9 часов. Родильница осмотрена фтизиатром. Общее состояние удовлетворительное. Температура 36,4°. Кашель сухой, мало беспокоит больную. Мокроты нет.

В легких справа — везикулярное дыхание, слева — дыхание ослаблено. Тоны сердца ясные, чистые. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 70 ударов в минуту. Разрешено кормить ребенка молоком матери. Назначен фтивазид по 0,5 г 2 раза в день.

Послеродовой период протекал без осложнений, и на 10-й день после родов женщина в удовлетворительном состоянии выписана домой со здоровым ребенком.

Краткий эпикриз. Первородящая женщина, больная очаговым туберкулезом легких с наличием левостороннего пневмоторакса, поступает в первом периоде родов.

Роды ведутся вначале консервативно. Потужная деятельность выключается наложением акушерских щипцов. Последовый и послеродовой периоды протекали без осложнений. На 10-й день мать и ребенок выписаны домой.

НЕСОВМЕСТИМОСТЬ КРОВИ МАТЕРИ И ПЛОДА ПО РЕЗУС-ФАКТОРУ

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННОГО. САМОПРОИЗВОЛЬНЫЕ РОДЫ. ОБМЕННОЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Беременная А., 25 лет, доставлена в клинику из районной больницы 26. X 1956 г. по поводу беременности 36—37 недель и комбинированного порока митрального клапана сердца с преобладанием стеноза.

Настоящая беременность вторая. Первая беременность закончилась в 1955 г. преждевременными родами мертвым плодом. Переливаний крови не было.

Последние месячные — 5. II 1956 г. Беременность протекала без осложнений до октября 1956 г. В начале октября появилась одышка, отеки на нижних конечностях, по поводу чего была госпитализирована в районную больницу, где находилась под наблюдением терапевта. До этого времени страдала заболеванием сердца, но нарушения кровообращения не отмечалось.

При поступлении беременная жалуется на общую слабость, одышку и сердцебиение.

Женщина правильного телосложения. Рост 158 см. Вес 69 кг. На голенях небольшие отеки. Кожные покровы и слизистые слегка бледноваты. Небольшой цианоз губ. Температура 36,7°. Пульс 96 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 130/60 мм рт. ст. Левая граница сердца на 1 см снаружи от срединно-ключичной линии; правая — по правому краю грудины; верхняя — IV ребро. На верхушке сердца прослушиваются систолический и диастолический шумы; на легочной артерии акцент II тона. В области верхушечного толчка определяется «кошачье мурлыканье». В легких — везикулярное дыхание; в нижних долях легких выслушиваются рассеянные сухие и влажные хрипы.

Живот мягкий. Печень выступает из подреберья на 1,5 пальца. Селезенка не прощупывается.

При рентгеноскопии грудной клетки отмечаются явления застоя в легких, завалуированные легочные поля. Сердце «митральной конфигурации», ретрокардиальное пространство сужено за счет расширения левого предсердия. Пульсация сердца вялая.

Анализ мочи — без отклонений от нормы.

При акушерском исследовании: окружность живота 90 см. Высота стояния дна матки над лоном 34 см. Положение плода продольное, предлежит небольших размеров головка, подвижная над входом в таз. Сердцебиение плода слева ниже пупка, ясное, 126 ударов в минуту. Размеры таза: 25, 28, 31, 20 см. Наружные половые части развиты правильно; влаж-

лице широкое, как у рожавшей. Шейка матки сохранена. Маточный зев закрыт. Емкость таза хорошая. Мыс не достигается.

Диагноз: беременность 36—37 недель. Комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Недостаточность кровообращения I стадии.

Учитывая, что недостаточность кровообращения появилась впервые в конце беременности и акушерские данные благоприятные, решено было проводить консервативные лечебные мероприятия с целью устранения нарушения кровообращения.

Беременной назначены: строгий постельный режим, внутривенные введения 40% глюкозы, внутрь кордиамин в каплях, адонизид, пенициллин, периодические вдыхания кислорода и диета (стол № 10).

2.XI. Общее состояние беременной значительно улучшилось. На голенях незначительная пастозность. Одышка наблюдается лишь при энергичных и быстрых движениях во время перемены положения тела. Застойные явления в легких не определяются.

При исследовании крови на резус-фактор оказалось, что у беременной кровь резус-отрицательная II (A) группы, у мужа кровь II (A) группы, но резус-положительная. В крови беременной обнаружены резус-антитела с титром 1:32.

Что делать?

1. Беременная sensibilizirovana к резус-фактору, необходимо произвести досрочное родоразрешение.

2. До срока родов остается около двух недель. Начали исчезать явления недостаточности кровообращения. В интересах матери лучше выждать до срока родов и исключить второй период.

Действительно, в интересах плода целесообразнее произвести досрочное родоразрешение, так как при наличии sensibilizatsii матери к резус-фактору состояние плода будет прогрессивно ухудшаться. Однако до срока родов остается не более двух недель. Если вызвать роды консервативными методами, то пройдет еще 2—3 дня или более. Подвергать молодую женщину с комбинированным пороком сердца операции кесарева сечения нет достаточных оснований, тем более что состояние плода и его жизнеспособность при наличии резус-конфликта нам неизвестны.

Поэтому мы в интересах матери решаем дождаться самопроизвольных срочных родов, используя оставшееся время для устранения недостаточности кровообращения. Беременной продолжены внутривенные введения 40% раствора глюкозы, вдыхания кислорода (ежедневно по 2—3 подушки), назначены поливитамины.

18.XI. Общее состояние беременной удовлетворительное. Отеки исчезли, одышки нет. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Пульс 80 ударов в минуту, хорошего наполнения.

19. XI в 5 часов появилась родовая деятельность.

В 7 часов 40 минут отошли чистые воды и появились потуги. При первой потуге головка опустилась в таз. С целью исключения потужной деятельности без наркоза наложены полостные щипцы. Легко извлечен живой мальчик, весом 2850 г. Через 20 минут родился послед. При осмотре дефектов плацентарной ткани не обнаружено, оболочки все. Вес послета 700 г.

Новорожденный вялый, малоактивен; кожные покровы бледные. При исследовании крови младенца оказалось: эритроцитов 3 000 000, гемоглобина 68%. Печень значительно увеличена. Содержание билирубина в крови из пуповины 5 мг%.

Диагноз у новорожденного ясен. Мы, несомненно, можем сказать о наличии у младенца гемолитической болезни, протекающей с явлениями выраженной анемии. Последующее исследование крови показало, что у новорожденного кровь II (A) группы, резус-положительная.

Что делать?

1. Учитывая наличие только анемии при гемолитической болезни, следует ограничиться введением в пупочную вену 40—50 мл резус-отрицательной крови.

2. Анемия у новорожденного резко выражена, состояние младенца может ухудшиться в ближайшие часы. Следует произвести обменное переливание крови.

Прежде чем решить, какие мероприятия следует проводить, остановимся на некоторых вопросах, связанных с резус-фактором крови.

Несоответствие крови матери и ребенка по резус-фактору является не единственной, но основной причиной возникновения гемолитических заболеваний новорожденных. В результате резус-конфликта между матерью и плодом может наступить антенатальная и интранатальная гибель плода, или новорожденный появляется на свет живым, но с признаками гемолитической болезни.

В 1940 г. Landsteiner, Wiener впервые описали новый агглютиноген, названный ими резус-фактор и обозначаемый «Rh». Дальнейшие исследования ряда авторов показали, что резус-фактор находится в крови 85% людей и отсутствует у 15%. Исходя из этого, людей разделяют на две группы: имеющие в крови названный фактор являются резус-положительными, при отсутствии Rh-фактора в крови — резус-отрицательными.

Резус-фактор — индивидуальное свойство эритроцитов человека, которое передается по наследству от одного или обоих родителей. При отсутствии его у родителей он не встречается у детей.

Существует три основных разновидности резус-антигена: D Rh₀, содержащийся в крови у 85% людей, C rh' — у 70% и E rh'' — у 30% людей; при наличии в крови хотя бы одного из этих антигенов на эритроцитах кровь человека является резус-положительной. Сложность системы резус обуславливается наличием мутаций каждого гена. Описан ряд антигенов, относящихся к системе резус, но обладающих несколько отличными от основных антигенов свойствами.

Антигены системы резус, будучи введенными в организм людей с резус-отрицательной кровью, вызывают у них выработку резус-антител. Наличием разновидностей резус-антигена можно объяснить наблюдающееся иногда развитие гемолитической болезни у детей, кровь матери которых является резус-положительной. В литературе имеются сообщения о рождении детей с гемолитическими заболеваниями, у родителей, кровь которых была резус-положительная. В этих случаях кровь отца и ребенка имела другую разновидность резус-фактора по сравнению с кровью матери. По данным Levine (1943), гемолитическая болезнь у 90% новорожденных явилась результатом несовместимости крови по резус-фактору и у 10% — несовместимости по разновидностям резус-фактора.

Резус-фактор обладает выраженной способностью к иммунизации; введение этого антигена в организм вызывает образование у реципиента специфических иммунных антител типа агглютининов. Последние появляются при двух условиях: при повторных введениях резус-положительной крови реципиентам обоего пола с резус-отрицательной кровью; при беременности женщины с резус-отрицательной кровью плодом с резус-положительной кровью, унаследованной от отца. В последнем случае резус-фактор плода, проникая через плацентарный барьер в кровь матери, становится источником образования у нее иммунных антител против резус-фактора (рис. 1). Эритроциты плода попадают в кровь матери, по-видимому, при отрыве ворсин при кровоизлияниях и травме на отдельных участках огромной поверхности ворсин. Иммунизация возникает не у всех беременных женщин с резус-отрицательной кровью. Ряд авторов указывают, что только 8—10% женщин с резус-отрицательной кровью способны во время беременности иммунизироваться эритроцитами своего плода и вырабатывать резус-антитела. По данным Ascori (1969), при современном родоразрешении иммунизация

развивается у 17% первородящих резус-отрицательных женщин, родивших АВ0-совместимых детей. При АВ0-несовместимой беременности иммунизация наступает у 9—13%.

В настоящее время известно, что резус-сенсibilизация женщин чаще развивается тогда, когда у мужа гемозиготный тип крови (комбинация генов резус: CCDee, ccDDEE, CcDEe), так как все дети этой супружеской пары будут иметь резус-положительную кровь. Риск резус-сенсibilизации значитель-



Рис. 1. Схема резус-несовместимости по Р. Фидельскому. Муж Rh+, жена Rh-, ребенок Rh+. Rh+ кровь циркулирует от плода к матери и приводит к образованию антител, которые при возвращении в кровотоки плода разрушают его эритроциты, в результате возникает одна из форм гемолитической болезни: 1—анемия, 2—желтуха, 3—водянка.

но больше также у женщин, родивших АВ0-совместимых детей, хотя механизм защитного действия АВ0-несовместимости не совсем еще ясен. Наибольший риск возникновения резус-сенсibilизации связан с поступлением в кровотоки матери большого количества фетальной крови. Трансплацен-

тарный переход эритроцитов плода в материнский кровоток обычно невелик и количество теряемой плодом крови достигает до 1 мл. Freda (1966) указывает, что у беременных женщин критический уровень или доза антигена, необходимая для того, чтобы вызвать иммунный ответ, намного выше, чем у небеременных, поэтому, несмотря на наличие в кровотоке матери эритроцитов плода, иммунизация наступает редко. По данным Clarke (1966), при трансплацентарном переходе в материнский кровоток от 0,25 до 3 мл крови плода иммунизация наблюдалась у 20% женщин, а при трансплацентарном кровотоке более 3 мл — у 50% женщин. При патологической беременности (отслойка плаценты и др.), а также при оперативных вмешательствах (особенно ручное отделение плаценты, кесарево сечение) намного увеличивается трансплацентарный переход эритроцитов плода в кровоток матери.

При поступлении резус-антигена в кровоток матери с резус-отрицательной кровью появляются полные и неполные иммунные антирезус-антитела. На основании серологических свойств различают полные антитела, способные агглютинировать эритроциты, находящиеся в солевой среде. Полные антитела имеют большие размеры молекулы, что препятствует их прохождению через плацентарный барьер и поэтому они не играют большой роли в развитии гемолитической болезни у плода. Неполные антитела делят на агглютинирующие и блокирующие: первые реагируют с эритроцитами в коллоидной среде, сыворотке, альбумине, но не агглютинируют эритроцитов в солевой среде, вторые же обладают способностью сенсибилизировать без агглютинации эритроцитов. При наличии блокирующих антител в крови у матери наблюдается более тяжелая форма гемолитической болезни плода, чем при наличии агглютинирующих антител.

Иммунизация может произойти у беременной женщины при поступлении в ее кровь очень незначительного количества антигенного вещества, то есть эритроцитов плода, содержащих резус-фактор. Большое значение имеет продолжительное и повторное поступление антигена. При первой беременности иммунизация женщины только начинается, и поэтому первый, а иногда и второй ребенок рождаются здоровыми. Если первая беременность закончилась преждевременным прерыванием в ранние сроки, то иммунизации женщины может не наступить, так как дифференциация резус-фактора в организме человека начинается только с 8—9-й недели внутриутробного развития.

Исследования В. А. Струкова (1958) показали, что появление резус-фактора у плода совпадает с началом кровоте-

рения в печени и поступлением в периферическую кровь безъядерных форм эритроцитов.

Если же иммунизация женщины имела место, то при каждой последующей беременности состояние сенсibilизации к резус-фактору усиливается, что сопровождается повышением титра резус-антител во время беременности. В связи с этим возрастает опасность развития гемолитической болезни у новорожденного и появляются более тяжелые формы заболевания.

Следует иметь в виду, что гемолитическая болезнь у плода может развиваться и при первой беременности, если женщина с резус-отрицательной кровью была задолго до первой беременности сенсibilизирована даже однократным введением ей резус-положительной крови (гемотрансфузия, внутримышечная или подкожная инъекция, гемотоклизма).

У женщины с резус-отрицательной кровью в период беременности резус-положительным плодом образуются специфические антитела в ответ на проникновение в кровь резус-фактора своего плода. Эти антитела, проникая через плаценту в кровь плода, вызывают внутрисосудистую агглютинацию и разрушение его резус-положительных эритроцитов.

Развивающаяся анемия ведет к компенсаторной реакции — возникновению очагов экстрамедулярного кроветворения с последующей гепато-спленомегалией. Когда процесс разрушения эритроцитов превалирует над гемопоэзом, развивается анемия с последующей сердечной недостаточностью и гипербилирубинемией. В результате нарушения функции печени снижается количество белка, возникает протеинемия, что ведет к повышению проницаемости сосудов, к выпотеванию жидкости в ткани и полости — развивается анасарка. В патогенезе гемолитической болезни новорожденных имеет большое значение нарушение билирубинового обмена (В. А. Таболин, 1967). Гипербилирубинемия плода и новорожденного с гемолитической болезнью в первую очередь обусловлена усиленным гемолизом эритроцитов, связанным с несовместимостью крови матери и ребенка по резус-фактору и его типам, по группам крови системы АВ0 или другим факторам.

Гемолиз эритроцитов приводит к образованию большого количества билирубина — деривата гемоглобина. Различают непрямой билирубин, который является тканевым ядом, приводящим, благодаря блокировке ферментов, к снижению тканевого дыхания. Непрямой билирубин задерживается в организме, так как нерастворим в воде и не может выделяться с мочой. В печеночных клетках билирубин соединяется с глюкуроновой кислотой и превращается в прямой билирубин,

хорошо растворимый в воде и легко выделяемый с мочой. Установлено, что у новорожденных детей способность печени к конъюгации билирубина, то есть к соединению его с глюкуроновой кислотой, очень низка, в связи с чем концентрация непрямого билирубина в крови повышается. При гемолитической болезни, когда в первые часы и дни жизни ребенка идет усиленное разрушение эритроцитов, заблокированных антителами, недостаточность конъюгационной способности печени ведет к быстрому увеличению содержания непрямого билирубина в крови новорожденного. Непрямой билирубин в высокой концентрации (18—20 мг%) оказывает токсическое влияние на ткани. При быстром и значительном повышении в крови



Рис. 2. Новорожденный с общей водянкой при резус-несовместимости крови матери и ребенка.



Рис. 3. Плацента при резус-несовместимости крови матери и плода (а); нормальная плацента (б).

содержания непрямого билирубина, последний, благодаря его растворимости в липоидах, накапливается в ткани мозга и может привести к развитию синдрома тяжелого поражения мозга, так называемой ядерной желтухи. Прямой билирубин такой токсичностью не обладает.

Гемолитическая болезнь новорожденных проявляется в трех клинических формах:

- гемолитическая анемия;
- гемолитическая анемия с желтухой;
- гемолитическая анемия с желтухой и водянкой.

Основным симптомом гемолитической болезни является анемия.

Гемолитическая болезнь типа анемии с общей водянкой является наиболее тяжелой формой (рис. 2). При этой форме заболевания наблюдается резкий отек подкожной клетчатки всего тела и головы, скопление прозрачной жидкости в серозных полостях, особенно в брюшной. Кожные покровы бледные или слегка желтоватого оттенка. Живот значительно увеличен. Печень и селезенка резко увеличены; иногда нижний край печени достигает подвздошной области. При анализе крови выявляется резкая анемия с содержанием 20—25% гемоглобина, 1 000 000 — 1 500 000 эритроцитов и значительного количества эритробластов и ретикулоцитов, а также с наличием полихромазии и анизопойкилоцитоза.

В плаценте при гемолитической болезни новорожденных наблюдается ряд изменений (рис. 3). Если в норме соотношение веса плаценты к весу плода (1:6), то при резус-несовместимости крови матери и плода указанное соотношение выражается как 1:3 (Hellman и Hertig, 1938).

Исследования А. А. Черняк (1959) показали, что наиболее выраженные макро- и микроскопические изменения плаценты наблюдались при универсальном отеке плода. Отечные, рыхлые, бледно окрашенные плаценты достигали при этом очень больших размеров, и вес их был от 1000 до 2000 г (рис. 4). Соотношения между весом плаценты и плода иногда выражались как 1:2 и даже 1:1. Ворсины были различной величины, их диаметр иногда достигал 375 мк, в среднем 191 мк. Ворсины часто имели неровные очертания и резко отечную, базофильную строму с крупными клетками Гофбауэра (рис. 5). Капилляры сохранялись главным образом по периферии ворсин, были резко расширены и выполнены ядерными формами эритроцитов, последняя особенность была отмечена и Potter (1953). Покрывающий синцитиальный слой местами пролиферировал.

При желтушной форме гемолитической болезни с летальным исходом (рис. 6) плаценты достигали веса 1000 г. Отмечалось умеренное увеличение диаметра ворсин, отек стромы, полнокровие сосудов. Иногда обнаруживались в сосудах ворсин ядерные эритроциты.

При гемолитической болезни, закончившейся выздоровлением, увеличение плаценты отмечалось непостоянно, и если оно наблюдалось, то вес детского места был от 600 до 1000 г.

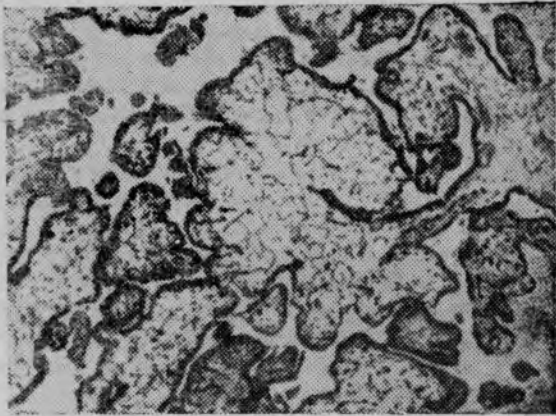


Рис. 4. Плацента при общем отеке плода. Увеличенные ворсины. Диаметр их достигает 375 мк. Окраска гематоксилин-эозином. 10×8.

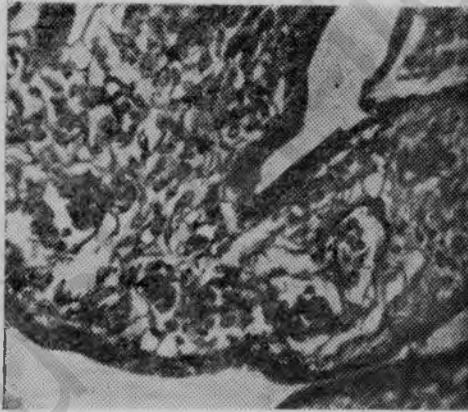


Рис. 5. Ворсины с неровными очертаниями и резко отекающей базофильной стромой с крупными клетками Гофбауэра. Покрывающий синцитиальный слой местами пролиферирует. Окраска гематоксилин-эозином. 10×40.

При микроскопическом исследовании в этих случаях обнаруживались отек стромы, полнокровные сосуды ворсин и очаги некроза, местами с петрификацией.

Обычно клиническое течение и тяжесть гемолитической болезни соответствовали патоморфологическим изменениям в плаценте (Melier, 1954; А. А. Черняк, 1959).

Наиболее часто встречающейся формой гемолитического

заболевания новорожденных является анемия с желтухой, которая наблюдается один раз на 250—500 родов.

Ребенок рождается желтушным, или желтуха проявляется в первые часы после родов. Дети рождаются по внешнему виду здоровыми, с хорошим весом и по своему поведению не отличаются от здоровых. Но в первые часы жизни появляется быстро нарастающая желтуха. Кожные покровы принимают желто-шафранную окраску. Ребенок становится вялым, динамичным,

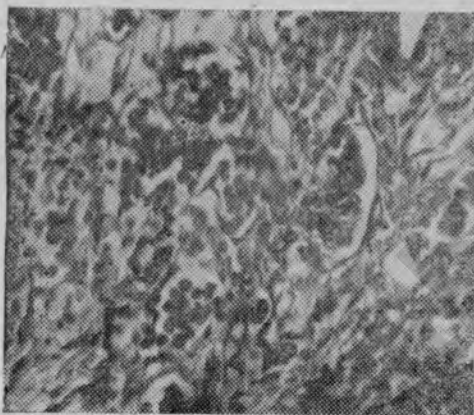


Рис. 6. Плацента при желтушной форме гемолитической болезни (летальный исход). Отек стромы с полнокровием сосудов; в просвете их ядерные эритроциты. Окраска гематоксилин-эозином. 10×40.

плохо сосет или вовсе не берет грудь. При неблагоприятном течении заболевания, чаще всего на 2—3-й день жизни, появляются симптомы так называемой ядерной желтухи: возникают беспокойство, гипертония мышц, судороги, повышается температура, развиваются явления нарушения дыхания с отеком легких и пневмонией. Если лечение начинают поздно и проводят его в недостаточной степени, то при описанной картине заболевания дети часто умирают в первые 2—3 дня жизни. На секции умерших детей находят окрашенные в желтый цвет подкорковые ядра мозга и мозжечка. При выживании детей с признаками ядерной желтухи могут наблюдаться тяжелые остаточные явления со стороны центральной нервной системы.

При анемии с желтухой всегда имеется выраженное в той или иной степени малокровие, при котором содержание гемоглобина бывает 50% и ниже, количество эритроцитов 2 000 000 и менее. Число эритробластов может колебаться от нескольких десятков до нескольких сотен на 100 лейкоцитов.

Повышенный гемолиз подтверждается высоким содержанием билирубина в сыворотке крови и уробилина в моче, последняя бывает интенсивно окрашена. Стул не обесцвечен.

Эритробластоз не всегда является характерным и обязательным симптомом гемолитической болезни новорожденных. Л. И. Канторович (1958) нередко наблюдал случаи тяжелой гемолитической желтухи с наличием 6—12 эритробластов на 100 лейкоцитов. О подобных наблюдениях сообщают Л. В. Тимошенко (1956), А. Ф. Тур (1958) и др.

Анемия с желтухой может протекать в более легкой форме без симптомов поражения центральной нервной системы. У детей, перенесших заболевание подобной формы, нередко в первые месяцы жизни развивается анемия.

Наиболее благоприятно протекает гемолитическая болезнь типа анемии без желтухи и водянки. При этом новорожденные рождаются с хорошим весом и в первые дни жизни производят впечатление здоровых детей. К 3—7-му дню и, реже, ранее выявляется анемия; количество гемоглобина снижается до 35—50%, уменьшается количество эритроцитов до 3 000 000, появляются анизопойкилоцитоз, полихроматофилия и ретикулоцитоз. Иногда наблюдается незначительный эритробластоз.

Приведенная выше классификация форм гемолитической болезни новорожденных не всегда позволяет четко провести грань между тяжелой и легкой формами заболевания.

Учитывая, что различные формы гемолитической болезни являются стадиями одного процесса, мы считаем целесообразным, выделять три стадии этого заболевания, определяя тяжесть гемолитической болезни по выраженности основных симптомов: отечности, желтухи и анемии.

В нашем институте (В. М. Сидельникова и И. П. Елизарова, 1971) тяжесть гемолитической болезни определяют по степени выраженности основных симптомов и сроку беременности, так как состояние новорожденного связано и с его недоношенностью (табл. 1).

При выраженности основных симптомов 1-й степени наблюдается гемолитическая болезнь I стадии (легкая форма), при наличии хотя бы одного признака 2-й степени — II стадия (среднетяжелая форма); при наличии хотя бы одного признака 3-й степени — III стадия (тяжелая форма).

Симптомы гемолитической болезни у большинства детей бурно развиваются после рождения. Levine (1943), Raska (1948) и другие полагают, что это связано с наводнением организма новорожденного резус-антителами, поступающими из крови матери в основном в последние дни беременности и особенно во время родов, в момент разрыва ворсин плаценты.

Т. А. Ичаловская (1950) попадание резус-фактора при разрыве ворсинок считает лишь дополнительным воздействием.

Таблица 1

Определение степени тяжести гемолитической болезни

Степень тяжести гемолитической болезни	Срок беременности, недели	Основные клинические признаки		
		отечность	желтуха содержание билирубина в крови из пуповины, мг%	анемия содержание гемоглобина в крови из пуповины, ед.
1-я	37—38	Пастозность подкожной клетчатки	3—4	90
2-я	35—36	Пастозность подкожной клетчатки и асцит	4,1—8	90—70
3-я	до 34	Универсальный отек	8,1 и более	Ниже 70

Polasek (1957) видит причину быстрого развития гемолитической болезни после родов в том, что устраняется защитное действие матки и плаценты, принимающих участие в частичной нейтрализации резус-антител и устранении продуктов гемолиза эритроцитов плода.

Г. П. Полякова (1958) и другие считают, что появление желтухи при гемолитических заболеваниях связано с функциональными нарушениями печени новорожденных, способствующими развитию заболевания.

Хотя причина бурного развития гемолитической болезни после рождения недостаточно ясна, но с целью уменьшения перехода резус-антител матери в кровотоки плода рекомендуется быстрая перевязка пуповины после рождения младенца.

При изосенсибилизации у женщин, что наиболее изучено при резус-конфликте, наблюдается не только гемолитическая болезнь у новорожденных, но и антенатальная гибель плодов и повторное самопроизвольное прерывание беременностей. При высокой активности антител самопроизвольные выкидыши могут наступить в ранние сроки беременности. У сенсибилизированных женщин более часто развиваются токсикозы беременности, гипохромная анемия, сосудистая гипотония,

нарушения функции печени. Р. С. Мирсагатова (1955) к проявлениям изосенсибилизации относит частые головокружения, обмороки, боли внизу живота, значительное снижение тонуса матки.

У плода при наличии резус-конфликта, в зависимости от степени его поражения, наблюдается изменение сердечбиения и двигательной активности (В. М. Сидельникова, 1967).

Гемолитическая болезнь новорожденных совсем еще недавно приводила к очень высокому проценту мертворождений и большому числу летальных исходов. Проведение профилактических и лечебных мероприятий в несколько раз уменьшило как мертворождаемость, так и детскую смертность при резус-несовместимости крови матери и плода.

Так, Г. П. Полякова (1959) указывает, что профилактические и лечебные мероприятия позволяли снизить число мертворождений с 44,2 до 7,3% и количество летальных исходов у детей с гемолитической болезнью — с 22,5 до 7,3%.

С того времени, как была установлена этиология гемолитической болезни новорожденных, начали применять повторные переливания небольших доз резус-отрицательной крови. Этот метод позволил снизить летальность, но при тяжелых формах заболевания он был неэффективным. При тяжелых формах заболевания, протекавших с желтухой, дробные переливания резус-отрицательной крови не предотвращали поражения печени, так как в крови ребенка оставались резус-антитела, продолжался гемолиз его собственных эритроцитов и печень перегружалась продуктами распада.

Вместо дробных трансфузий крови было предложено обменное переливание крови как метод терапии, предупреждающий поражение печени и головного мозга (Wallerstein, 1946). При этом способе из сосудистого русла ребенка большими порциями удаляются его резус-положительные эритроциты, продукты их распада и резус-антитела, которые содержатся в плазме или бывают фиксированными на эритроцитах. Взамен взятой от новорожденного крови ему вводят резус-отрицательную кровь донора, на эритроциты которого не оказывают повреждающего действия резус-антитела, частично остающиеся в организме ребенка.

В настоящее время целесообразность применения гемотерапии при гемолитических заболеваниях новорожденных не вызывает сомнений.

При сопоставлении результатов (1954—1963) гемотерапии при гемолитической болезни новорожденных мы наблюдали явное преимущество обменных переливаний перед трансфузиями крови дробными дозами (табл. 2). Так, летальные

исходы наблюдались у 14,2% из 302 новорожденных, у которых применяли обменные переливания крови (при исключении летальных исходов от родовой травмы и пневмонии у 10,9%), и у 18,7% из 176 новорожденных с гемолитической болезнью, леченных дробными трансфузиями крови. Кроме того, у новорожденных этой группы были более легкие формы

Таблица 2

Эффективность различных методов гемотерапии при гемолитической болезни новорожденных (Л. С. Персианинов, 1964)

Форма гемолитической болезни	Число детей	Выздоровело	Перенесло ядерную желтуху	Умерло	
				всего	от гемолитической болезни
Анемия без водянки и желтухи	41	38		3	
	92	90	—	2	—
с желтухой	245	216	20	29	22
	84	53	18	31	27
с общей водянкой	16	5	3	11	11
	—	—	—	—	—
Всего	302	259 (85,8)	23 (7,6)	43 (14,2)	33 (10,9)
	176	143 (81,3)	18 (10,7)	33 (18,7)	27 (15,3)

Примечание. В числителе приведены данные при обменном переливании крови, в знаменателе — при переливании крови дробными дозами. В скобках указан процент.

заболевания (анемия без желтухи у 92 больных, анемия с желтухой у 84). Отечная форма заболевания у детей данной группы не наблюдалась, в первой же группе она была зарегистрирована у 16 из 302 новорожденных, у 245 детей была анемия с желтухой и лишь у 41 новорожденного — анемическая форма гемолитической болезни. Если исключить детей с отечной формой, то при лечении обменными переливаниями летальность составила 7,28%, а при дробных трансфузиях крови — 15,3%. Кроме того, ядерная желтуха при применении обменных переливаний отмечена у 7,6% новорожденных с гемолитической болезнью, а при лечении повторными трансфузиями малых доз крови — у 10,7%, несмотря на более легкие формы заболевания.

В первое время при лечении новорожденных с отечной формой гемолитической болезни мы не получали положитель-

ных результатов, но за последние 3 года зарегистрировано выздоровление 5 новорожденных с отечной формой гемолитической болезни, выраженной в умеренной степени. Следует отметить благоприятные результаты при обменных переливаниях, осуществленных в достаточной дозировке непосредственно после рождения. У 3 из 5 новорожденных были проведены повторные обменные переливания. После обменного переливания крови у 66% новорожденных снизилось содержание билирубина.

Наши наблюдения свидетельствуют о необходимости тщательно контролировать уровень билирубина и применение повторных обменных переливаний при нарастании уровня билирубина до 20 мг% и более. При позднем применении обменного переливания крови и отказе от повторных обменных переливаний при уровне билирубина выше нормы развитие ядерной желтухи наблюдалось у 7 новорожденных.

Вопрос о применении того или иного метода гемотерапии решается в зависимости от тяжести гемолитического заболевания, степени сенсibilизации, титра антител в крови матери и ее акушерского анамнеза.

При легких формах гемолитической болезни (анемии без увеличения в крови концентрации билирубина) применяются повторные трансфузии малых доз крови. Сразу после рождения в пупочную вену вводят 50—70 мл резус-отрицательной крови. В последующем применяются повторные внутривенные введения 15—30 мл крови с интервалами в 2—3 дня. Число вливаний крови зависит от общего состояния ребенка, количества гемоглобина и эритроцитов.

При тяжелых формах гемолитической болезни следует применять обменное переливание одногруппной цитратной резус-отрицательной крови. Может быть использована и кровь универсального донора, то есть 1(0) группы.

Рекомендуется использовать свежечитратную или консервированную кровь, обычно хранившуюся не более 3—5 дней. В последнее время стали чаще применять концентрированную кровь (обогащенную эритроцитами) или эритроцитную массу.

Danis (1946), Hubinout (1955), Н. А. Пунченко и Т. Г. Соловьева (1966) считают возможным для обменного переливания крови новорожденным с гемолитической болезнью использовать резус-положительную кровь. Обоснованием для этого являлось мнение Daggow (1946) и Danis (1946), что дополнительное введение резус-антигена предотвращает повреждение клеток самого ребенка, так как имеющиеся в крови антитела адсорбируются на резус-положительных эритроцитах донора. Hubinout с соавторами (1955)

полагают, что массивное введение свободного антигена (резус-положительных эритроцитов) способствует разрушению внесосудистых комплексов антиген—антитело и удалению резус-антител, фиксированных клеточными антителами, тем самым предотвращается повреждение печеночных и нервных клеток. Однако Mollison (1946) воздерживался от применения резус-положительной крови при лечении гемолитической болезни новорожденных, считая, что резус-положительные эритроциты обладают меньшей жизнеспособностью, чем резус-отрицательные.

Наши наблюдения (1971) у 63 новорожденных, которым при гемолитической болезни переливалась резус-положительная кровь из расчета 170—180 мл на 1 кг веса, показали, что применение резус-положительной крови возможно лишь при заболеваниях легкой и средней тяжести. При тяжелой же форме заболевания и сочетании гемолитической болезни с родовой травмой и недоношенностью применять переливание резус-положительной крови не следует ввиду быстрого гемолиза и увеличения объема крови при обменном переливании.

Нами отмечено, что при использовании для обменного переливания резус-положительной крови наблюдалась положительная проба Кумбса и быстрое нарастание билирубина сразу после трансфузии.

В отношении количества вводимой крови при обменном переливании нет единого мнения. Walker, Neuligan (1955) рекомендуют вводить от 132 до 200 мл крови на 1 кг веса ребенка. Wiener (1956) при тяжелых формах гемолитической болезни применяет от 500 до 1000 мл свежеситратной резус-отрицательной крови. Г. П. Полякова (1958) при обменных переливаниях крови у 54 новорожденных чаще всего применяла 100—125 мл на 1 кг веса. В последующем она стала вводить 250—480 мл обогащенной эритроцитами крови универсального резус-отрицательного донора. При тяжелой форме заболевания, по данным Г. П. Поляковой (1964), лучшие результаты наблюдались при введении 400—450 мл обогащенной эритроцитами крови I(0) группы. Если после отстаивания отсасывается $\frac{3}{4}$ плазмы, то остается обогащенная эритроцитами кровь.

В настоящее время при обменном переливании используют резус-отрицательную кровь от 150 до 180 мл крови на 1 кг веса ребенка. Если же ребенок недоношенный, ослабленный или с родовой травмой, применяют от 50 до 80 мл крови на 1 кг веса, потому что такие дети тяжело переносят введение больших количеств крови. Особенно это касается новорожденных с отечной формой заболевания, у которых

обычно наблюдаются и нарушения сердечно-сосудистой деятельности.

При лечении гемолитической болезни в комплексе с обменными переливаниями, а в легких случаях заболевания и без них в нашем институте (И. П. Елизарова, 1971) применяют посредством зонда, проведенного через нос в желудок, капельное введение 250—300 мл жидкости, в состав которой входит: 20% раствор глюкозы, физиологический раствор, витамины группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂), аскорбиновая кислота, преднизолон (суточная доза из расчета 1 мг на 1 кг веса ребенка) и при необходимости аминазин (1 мг на 1 кг). Эта смесь вводится в течение суток.

Капельное введение жидкости сопровождается значительным снижением уровня билирубина в крови (уменьшением билирубиновой интоксикации), улучшением общего состояния ребенка, повышением диуреза, уменьшением проявления желтухи. При необходимости капельное введение жидкости повторяется.

Наибольшее внимание следует уделять новорожденным с отечной формой гемолитической болезни, у которых наблюдаются явления сердечной слабости вследствие интоксикации и гиперволемии. Немедленно после рождения ребенка приступают к обменному переливанию крови и нормализации дыхания с помощью маски или эндотрахеальной трубки. Аспирацию асцитической жидкости начинают в процессе обменного переливания крови, производят медленно и не обязательно полностью. При наличии ацидоза и асфиксии внутривенно вводят 10—25 мл 5% бикорбаната натрия.

В литературе имеются сообщения и об успешном лечении детей с отечной формой перитонеальным диализом, что не только уменьшает отек, но и корригирует электролитный баланс.

Вводится крови на 40—50 мл больше, чем выпускается. Т. Г. Соловьева (1958) указывает, что при вливании 300 мл крови с одновременным выпусканьем 250 мл крови достигается замена около 75% объема крови новорожденного. Для обменного переливания мы используем 250—450 мл крови, обогащенной эритроцитами, или эритроцитную массу.

Для обменного переливания крови у новорожденного самым простым и удобным считается пуповинный метод Diamond (1948), который обычно используется в первые часы после рождения. Т. Г. Соловьева (1958) полагает возможным применять пуповинный метод в первые 20 часов жизни ребенка, пока хорошо проходима пупочная вена. П. Г. Полякова (1964) считает, что пупочная вена может быть использована

для обменного переливания крови даже после первых суток жизни.

В более позднее время введение крови производят в подкожные вены: височную, лобную, локтевую, лодыжечную и другие, а выведение крови от ребенка — из обнаженной лучевой артерии (рис. 7).

При пуповинном методе обменного переливания крови в пупочную вену вводится металлический наконечник от шприца Брауна, применяемого для внутриматочных впрыскиваний, на глубину 7—10 см по направлению к аранциеву протоку (рис. 8). Ряд авторов с этой целью использует полиэтиленовый катетер, но, как показали наши наблюдения, применение наконечника от шприца Брауна удобно и просто. При введении катетера или металлического наконечника нужно учитывать ход пупочной вены, идущей в брюшной полости от пупочного кольца вверх. Наконечник следует вводить при наклонном положении пуповины в направлении ножек ребенка. После введения в пупочную вену наконечника последний фиксируется в пуповине шелковой лигатурой. С помощью шприца медленно отсасывается 30—40 мл крови из пупочной вены (рис. 9), затем из другого шприца медленно вводится такое же количество совместимой (однотруппной или I(0) группы) резус-отрицательной крови донора. Затем снова насыщается кровь от ребенка и вводится кровь донора. После введения каждых 100 мл крови в пупочную вену вводится 1 мл 10% раствора хлористого кальция с 10 мл 20% раствора глюкозы.

В первые 5—6 дней после обменного переливания крови необходимо производить исследование крови ребенка (билирубин, эритроциты, гемоглобин, эритробласты), чтобы следить за эффективностью лечения. В зависимости от состояния ребенка назначают повторные обменные или дробные

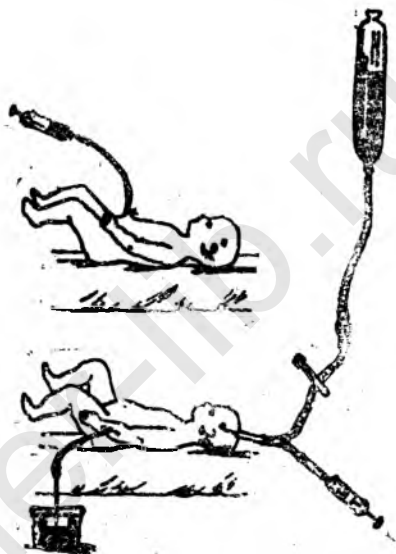


Рис. 7. Методы обменного переливания крови новорожденным с гемолитической болезнью.

переливания крови по 30—40 мл, а также вливания плазмы, гемодеза (неоскомпенсан или periston) по 20—40 мл.

Кроме гемотерапии назначают щелочные растворы (5% бикарбонат натрия), аскорбиновую кислоту (по 0,05 г 2 раза в день) и обильное введение 5% раствора глюкозы в виде питья. В тяжелых случаях вводится под кожу 30—40 мл указанного раствора или внутривенно 15—20 мл 20% раствора глюкозы в сочетании с аскорбиновой кислотой (100 мг). Од-

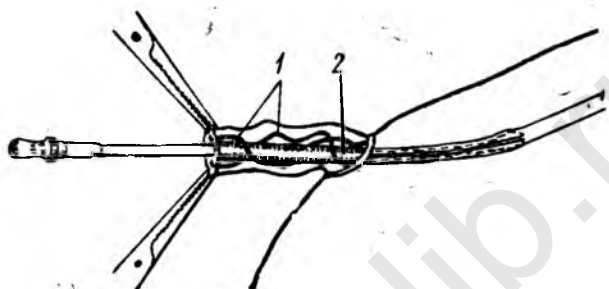


Рис. 8. Схема расположения кровеносных сосудов в пуповине (1—пупочные артерии; 2—пупочная вена). Наконечник от шприца Брауна-Рекорда введен в пупочную вену за пупочное кольцо.

новременно назначаются вдыхания кислорода. Целесообразным является также применение витамина К по 8—10 мг и витамина В₁ до 10 мг в сутки, хлористого кальция и электролитов.

Г. П. Полякова (1957) в тех случаях гемолитического заболевания, при которых, несмотря на обменное переливание крови, у ребенка развивается резкая желтуха и имеются симптомы поражения печени, с успехом (быстрое исчезновение желтухи) применяла адренокортикотропный гормон (АКТГ), который, по литературным данным, улучшает экскреторную функцию печени.

АКТГ вначале дают по 5—8 ЕД в день, затем 3 дня назначают по 12—16 ЕД в сутки (по 4 ЕД 3—4 раза внутримышечно), последующие 3 дня по 8—12 ЕД и еще 2—3 дня по 4—8 ЕД; при малом весе ребенка дозы уменьшаются. Курс лечения 8—9 дней.

И. А. Штерн, А. М. Королева и Л. С. Павлова (1959) при тяжелом течении гемолитической болезни, сопровождающейся гипопротенемией, с успехом применяли гамма-глобулин,

вводя его внутримышечно по 1,5 мл через день 3 раза в чистом виде или в сочетании с АКТГ.

По данным Janus, Kopornicka-Laczynska (1956), АКТГ обладает противоаллергическим действием, препятствуя соеди-



Рис. 9. Отсасывание крови из пупочной вены при помощи шприца.

нению антигена с антителом, а также регулирует функцию надпочечников, которая поражается при гемолитическом заболевании.

В молоке матери могут находиться резус-антитела, поэтому чрезвычайно важно сразу после рождения кормить ребенка только сцеженным молоком от других матерей. Начинать кормление грудью матери можно лишь по исчезновении антител в ее молоке, но не ранее чем на 10—12-й день жизни ребенка. В начале кормления материнским молоком необходим контроль за содержанием гемоглобина в крови ребенка. Если количество гемоглобина снижается, кормление грудью временно прекращают. Обычно антитела в молоке матери исчезают через 2—3 недели после родов.

Однако вернемся к нашему новорожденному. Он родился с явлениями выраженной анемии. Печень значительно увеличена. Состояние младенца заставляет опасаться за его будущее, и мы решаем произвести обменное переливание крови:

19.XI, 11 часов. Ребенок помещен на пеленальный стол с обогреванием электролампами и завернут в пеленки и одеяло таким образом, что оста-

лась обнаженной область пупочного кольца, которая обработана спиртом и обложена стерильными пленками. Пуповинный остаток длиной 5—6 см обработан спиртом и за край среза захвачен двумя зажимами так, чтобы хорошо были видны отверстия перерезанных кровеносных сосудов пуповины. При наклонном положении пуповины в сторону ножек плода в широкий просвет пупочной вены введен металлический наконечник от шприца Брауна. Осторожными движениями наконечник продвинул за пупочное кольцо и введен далее на глубину 6—7 см; наконечник фиксирован в пуповине шелковой лигатурой и начато обменное переливание консервированной резус-отрицательной крови I(0) группы. С помощью 20-граммового шприца произведена путем повторных отсасываний эксфузия 180 мл крови ребенка и введено дробными дозами 220 мл крови донора, 20 мл 20% раствора глюкозы и 2 мл 10% раствора хлористого кальция. Наконечник извлечен из пупочной вены, пуповина перевязана и остаток ее отсечен.

Новорожденный хорошо перенес обменное переливание крови, но остается вялым, сонливым.

20.XI, 9 часов. Состояние родильницы хорошее. Жалоб нет, беспокоится за ребенка.

Новорожденный вялый, плохо сосет. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком. Исследована кровь ребенка. Эритроцитов 4 500 000, гемоглобина 76%, лейкоцитов 8000, эритробластов 3 : 100.

Назначение: вскармливание ребенка сцеженным молоком от другой матери; 5% раствор глюкозы внутрь, внутримышечно АКГГ до 12 ЕД в сутки, вдыхания кислорода.

23. XI, 9 часов. Состояние ребенка средней тяжести. Кожные покровы и слизистые окрашены в желтый цвет. Количество гемоглобина 75%. В вены головы перелито 15 мл резус-отрицательной крови I(0) группы. Назначения те же, что и ранее.

30.XI. Состояние ребенка средней тяжести. Желтуха не проходит. Количество гемоглобина снизилось до 56%. В вены головы перелито 30 мл консервированной резус-отрицательной крови I(0) группы. Назначены внутримышечные инъекции резус-отрицательной крови I(0) группы по 10 мл через день до 4 раз. Внутрь 5% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой.

С 3.XII состояние ребенка начало улучшаться. 7.XII разрешено матери кормить ребенка грудью.

С 10.XII стало увеличиваться содержание гемоглобина в крови ребенка.

16.XII, на 28-й день, родильница выписана из клиники в хорошем состоянии с ребенком. Вес ребенка 3100 г, общее состояние удовлетворительное.

Несмотря на благоприятный исход для ребенка, при лечении гемолитической болезни с современной точки зрения имеются недочеты. Прежде всего, несмотря на выраженную форму заболевания гемолитической анемии с желтухой, при содержании гемоглобина 68%, ограничились только одним обменным переливанием 220 мл крови, что было явно недостаточно. Ребенок более двух недель находился в состоянии средней тяжести.

Следовало бы проверять в динамике уровень билирубина, увеличить количество вводимой крови при обменном переливании из расчета 150—180 мл на 1 кг веса и, вероятнее всего, целесообразно было повторить обменное переливание крови.

Однако эти недочеты вытекают из современных представлений и накопленного опыта, 15 же лет назад еще много было неясного в лечении гемолитической болезни и ряд врачей высказывались даже против обменных переливаний крови, так как роль гипербилирубинемии была еще недостаточно убедительно показана.

Краткий эпикриз. Повторнобеременная женщина поступает в клинику на 36—37-й неделе беременности с комбинированным пороком митрального клапана и нарушением кровообращения.

В процессе обследования выявляется сенсibilизация беременной к резус-фактору. Учитывая наличие недостаточности кровообращения, поддающейся терапевтическим мероприятиям, решено дожидаться самопроизвольных родов и исключить потужной период с помощью акушерских щипцов, что и было сделано. У ребенка имелись признаки гемолитического заболевания. Произведено обменное переливание крови. Мать и ребенок выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии.

РЕЗУС-КОНФЛИКТ МЕЖДУ МАТЕРЬЮ И ПЛОДОМ. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ. ОБМЕННОЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Беременная Б., 28 лет, поступила 12.VII 1956 г. в клинику с беременностью 33—34 недели.

Настоящая беременность четвертая. Первая беременность в 1951 г. закончилась преждевременными родами мертвым плодом. При второй беременности в 1953 г. произошел выкидыш на 5-м месяце, сопровождавшийся сильным кровотечением. Ввиду большой кровопотери производилось переливание крови, которое сопровождалось ознобом и высокой температурой. Третья беременность в 1955 г. закончилась срочными родами. Плод погиб за 4 дня до родов и родился с явлениями общего отека.

Последние месячные были в декабре 1955 г. Первое шевеление плода заметила в марте 1956 г.

Впервые в клинику обратилась при сроке беременности в 6 недель. Кровь беременной II (A) группы, резус-отрицательная. Кровь мужа резус-положительная III (B) группы. Титр резус-антител 6.I 1956 г. был 1:2. Была проведена десенсибилизация беременной по методу Р. Попиванова (18 микротрансфузий иногруппной крови): Титр резус-антител продолжал нарастать. Беременная трижды госпитализировалась в клинику. Произведено было четырехкратное обменное переливание 200—350 мл крови. Кроме того, беременная получала поливитамины, внутривенные инъекции 40% раствора глюкозы, общее облучение кварцем. Несмотря на проведение указанных мероприятий, титр резус-антител продолжал нарастать, ввиду чего беременная и была направлена в клинику.

Дата *Титр резус-антител*

26.XII 1955 г.	1:2
6.I 1956 г.	1:2
16.I	1:2
26.I	1:4

16.II	1:4
27.II	1:8
21.V	1:8
17.VI	1:16
13.VII	1:32

При поступлении общее состояние хорошее. Температура 36,4°. Пульс 72 удара в минуту, ритмичный. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание.

Живот мягкий, безболезненный. Окружность живота 96 см. Дно матки на 2 пальца ниже мечевидного отростка. Положение плода продольное, предлежит головка, стоящая высоко над входом в таз. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту. Размеры таза: 25, 28, 31, 20 см.

Итак, перед нами беременная женщина с резус-отрицательной кровью. Предшествующими беременностями и переливанием крови женщина сенсибилизирована. Предыдущая беременность закончилась рождением мертвого плода с самой тяжелой формой гемолитической болезни — общей водяной.

Несмотря на энергичное проведение лечебно-профилактических мероприятий, титр резус-антител продолжает нарастать.

Высота титра¹ антител в сыворотке крови матери не всегда соответствует тяжести гемолитической болезни. Иногда при титре резус-антител 1:128 в сыворотке крови у матери наблюдается легкая форма заболевания у ребенка (И. А. Штерн и др., 1959), а при титре 1:2—1:4 — тяжелая. Кроме того, необходимо учитывать, что, помимо полных резус-антител, имеются еще неполные антитела, могущие вызывать агглютинацию эритроцитов лишь в среде, содержащей высокомолекулярные субстанции (сыворотка, альбумин, желатин).

Неполные (блокирующие) антитела не дают видимой агглютинации, а только блокируют эритроциты. Они легко проходят через плаценту и имеют большое значение в возникновении гемолитических заболеваний новорожденных.

Для определения неполных антител наиболее чувствительна трипсиновая реакция (А. М. Королева, 1959). Если, как указывает И. А. Штерн (1959), при некоторых исследованиях солевая агглютинация была получена при разведении сыворотки 1:4; то с трипсином (на неполные, блокирующие, антитела) — при разведении 1:256.

¹ Титром сыворотки-антирезус называется то максимальное разведение, при котором данная сыворотка еще способна агглютинировать резус-положительные эритроциты.

Diamond (1948) считает, что титр резус-антител 1:16 и выше является показанием к обменному переливанию крови у новорожденного. Г. П. Полякова (1958) указывает, что у большинства обследованных матерей титр резус-антител был 1:16 и выше.

Наиболее высокий титр антител в сыворотке крови матери обычно наблюдается при тяжелом течении гемолитического заболевания у ребенка, хотя, как указано выше, подобное соответствие и не всегда имеет место.

Учитывая, что тяжелое течение гемолитической болезни возможно и при низком титре резус-антител в сыворотке крови матери, вопрос о лечебно-профилактических мероприятиях следует решать с учетом анамнестических данных, результатов серологических исследований и быстрого обследования ребенка после рождения. В частности, большое значение имеет положительная прямая реакция Кумбса, производимая с эритроцитами ребенка. Указанная реакция позволяет установить, блокированы ли эритроциты новорожденного резус-антителами, и если реакция положительная, то следует ожидать развития у ребенка гемолитической болезни.

Ранним и наиболее достоверным признаком гемолитической болезни новорожденного является повышенное содержание билирубина в пуповинной крови; чем выше уровень билирубина при рождении, тем серьезнее прогноз. Если имеется резус-несовместимость крови матери и ребенка, то увеличенные содержания билирубина в пуповинной крови до 3—3,5 мг% указывает на гемолитическое заболевание (физиологические колебания билирубина в пуповинной крови составляют от 0,7 до 2,8 мг%). Walker и Neuligan (1955) считают показанным обменное переливание крови при повышении содержания билирубина в пуповинной крови до 3—3,5 мг%.

Необходимо учитывать время определения содержания билирубина, так как уровень его в крови новорожденного возрастает с каждым часом жизни. В Чехословакии пользуются специальной диаграммой, раскрывающей динамику уровня билирубина в крови у здорового новорожденного и при гемолитической болезни в первые 5 суток. Мы также пользуемся этой диаграммой с 1960 г. (рис. 10). Уровень билирубина в крови новорожденного, бывший при рождении ниже 3 мг%, к концу первых суток достигает 7 мг%, вторых — 11,5 мг%, третьих — 15,5 мг% и т. д. Вопрос об обменном переливании крови при уровнях билирубина, обозначенных между двумя кривыми (см. рис. 10), решается в зависимости от состояния новорожденного.

— Необходимо учитывать почасовой прирост содержания билирубина. Показанием для повторного обменного переливания крови являются прирост билирубина более 0,3 мг% в час, абсолютное содержание билирубина выше критических цифр по шкале Полячека, наличие положительной пробы Кумбса и появление симптомов начинающейся билирубиновой интоксикации.

При тяжелых формах гемолитической болезни обменное переливание крови необходимо использовать многократно (иногда повторно проводить в течение первых суток), руководствуясь уровнем билирубина, определяемым несколько раз в сутки, и другими приведенными выше показателями.

Данные исследования крови следует сравнивать со средними основными показателями картины крови у здорового новорожденного в первые сутки (по А. Ф. Туру, 1961): эри-

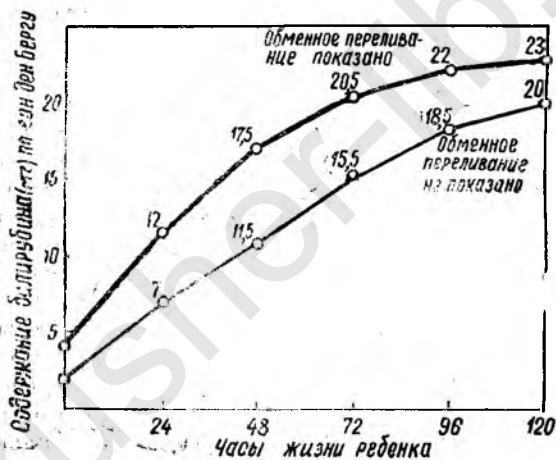


Рис. 10. Показания и противопоказания к обменному переливанию крови с учетом уровня билирубина в крови новорожденного.

троциты — 6 110 000, гемоглобин — 124%, эритробласты — 2—5 : 100 лейкоцитам; лейкоциты — 29 400.

Для решения вопроса о прогнозе при беременности большое значение имеет неблагоприятный акушерский анамнез с указанием на бывшие ранее выкидыши и мертворождения неясной этиологии, на гибель детей от гемолитической болезни. В совокупности с этим учитывается и титр резус-антител,

Неблагоприятным показателем является нарастание титра резус-антител у беременной.

Резус-несовместимость крови матери и плода, если женщина сенсибилизирована к резус-фактору, приводит в ряде случаев к гибели плода и прерыванию беременности, вызывая выкидыш или преждевременные роды. При высокой активности резус-антител самопроизвольные выкидыши могут наступить в ранние сроки беременности (MacIin, 1937; Burnham, Kätzin, 1952; И. А. Штерн и А. М. Королева, 1963, и др.).

По данным акушерско-гинекологической клиники Минского медицинского института (А. А. Черняк, 1958), у 60 женщин, имевших резус-отрицательную кровь, из 179 беременностей 59 (33%) прервались преждевременно, причем 44 из них закончились самопроизвольными выкидышами.

Многие авторы как в нашей стране, так и за рубежом указывают, что изоиммунизация к резус-фактору может являться причиной преждевременных родов и мертворождений.

Все сказанное, а также тяжесть гемолитических заболеваний у новорожденных при резус-несовместимости крови матери и плода заставляет искать методы профилактики при резус-конфликте.

Профилактика гемолитической болезни новорожденных, возникающей наиболее часто в результате несовместимости крови матери и плода по резус-фактору включает как организационные мероприятия, так и лечебно-профилактические.

Прежде всего необходимо определять резус-принадлежность крови у женщин и девочек, учитывать всех женщин с резус-отрицательной кровью и проводить разъяснительную работу с ними о данной особенности и возможных последствиях. При назначении женщинам этой группы лечебных процедур (гемотерапия и др.) и операций (прерывание беременности и др.) необходимо учитывать возможность сенсибилизации. Женщин с резус-отрицательной кровью следует убеждать не прерывать первую беременность, объяснив им возможные последствия.

Многочисленные попытки ученых и врачей найти средство, предупреждающее развитие изоиммунизации при резус-конфликте между матерью и плодом, длительное время не давали положительного результата. Только в 1961 г. был получен специальный гипериммунный анти-Rh-гамма-глобулин для внутримышечных инъекций, который позволяет предупреждать резус-сенсибилизацию женщин (Finn, 1961—1963, Clarke, 1963, 1968, Freda, 1964, 1967).

С 1962 г. начались клинические испытания (Freda и др.), и, по сводным данным Clarke, полученным из различных

центров до 1966 г., из 1886 женщин с резус-отрицательной кровью, получавших антирезус-иммуноглобулин, сенсibilизация к резус-фактору плода развилась в течение ближайших 6 месяцев только у 6 (0,2%), а из 2006 женщин контрольной группы, не получавших указанный препарат, резус-сенсibilизация возникла у 149 (7%).

К настоящему времени имеются сообщения из многих стран мира о высокой профилактической эффективности антирезус-иммуноглобулина при опасности возникновения резус-конфликта.

Наши данные (1969, 1970) также свидетельствуют о высокой эффективности этого препарата.

Накопленный опыт, а также наши наблюдения и исследования показывают, что профилактику резус-сенсibilизации следует проводить, прежде всего, у тех женщин с резус-отрицательной кровью, у которых есть основания предполагать возможность сенсibilизации к резус-фактору. Как уже указывалось в разборе предыдущего случая, риск возникновения резус-конфликта наиболее возможен, если у мужа гемозиготный тип крови, женщина с резус-отрицательной кровью не-сенсibilизированная и у нее родился ребенок с резус-положительной кровью, совместимой с кровью матери по АВ0-факторам, и в материнской крови определяются фетальные эритроциты. Определение плодовых эритроцитов в материнском кровотоке чаще всего производится по методу Kleihauer и Betke (1960), основанному на определении фетального гемоглобина, более устойчивого к щелочам, чем гемоглобин взрослого человека.

Ввиду того, что этот метод дает лишь ориентировочные данные, мы одновременно применяем иммунологическую реакцию Балика—Умбрумьянц (1969), которая позволяет определять по анализу крови беременной резус-принадлежность плода. Принцип реакции основан на определении резус-положительных эритроцитов в крови беременной.

Профилактическое применение антирезус-иммуноглобулина основано на блокировании эритроцитарных антигенов антителами вводимой сыворотки крови или иммуноглобулином. В присутствии пассивно введенных антител соответствующий антиген не вызывает иммунизации. Finn, Woodrow (1961) и другие отмечают, что при введении родильницам иммуноглобулина происходит разрушение плодовых эритроцитов, поступивших в их кровотоки во время родов, и предупреждается последующее развитие у них резус-сенсibilизации.

Имуноглобулин вводится родильнице внутримышечно однократно не позже 72 часов после родов, лучше в первые

сутки. В настоящее время эффективной дозой иммуноглобулина считают такую, которая содержит 200 мкг антител, практически же иммуноглобулин назначают в количестве 1—5 мл (200 мкг).

Расчет потребности иммуноглобулина для профилактики резус-сенсibilизации таков: на 1000 рожавших женщин будет 170 с резус-отрицательной кровью, и из них у 100 родится резус-положительный ребенок, то есть на 1000 родов потребуются 100 доз иммуноглобулина.

Противопоказаний для применения иммуноглобулина нет, аллергических реакций на введение препарата мы не наблюдали.

После введения иммуноглобулина за женщинами осуществляется динамическое наблюдение в течение 6 месяцев. Исследование крови на наличие антител проводится через 6 месяцев и при отсутствии в крови женщин, получавших иммуноглобулин, противорезусных антител применение препарата считается эффективным.

Неудачи профилактического применения иммуноглобулина наблюдались очень редко (примерно 1 раз на 300 случаев) и были связаны с массивным трансплацентарным кровотечением (более 200 мл), когда даже введение больших доз препарата не предохраняло от сенсibilизации к резус-фактору. В некоторых случаях отсутствие положительного эффекта после введения иммуноглобулина наблюдалось при трансплацентарном переходе фетальных эритроцитов в кровоток матери задолго до родов (на 32—36-й неделе беременности). В этих случаях, несмотря на введение после родов иммуноглобулина, отмечалась иммунизация, начавшаяся еще до введения препарата.

Такой интервал слишком велик, чтобы подавить иммунную реакцию организма с помощью иммуноглобулина.

В литературе имеются противоречивые данные в отношении эффективности введения иммуноглобулина для профилактики во время беременности, так как иммуноглобулин проникает через плаценту и может вызвать гемолитический процесс у плода.

Наличие антирезус-иммуноглобулина открывает широкие перспективы в профилактике изоиммунизации к резус-фактору.

Профилактические мероприятия возможны лишь у несенсibilизированных женщин, но имеется немало женщин, сенсibilизированных к резус-фактору и страстно желающих иметь ребенка.

Длительное время ученые и врачи пытались найти десен-

сенсибилизирующие средства, чтобы лечить сенсибилизированных женщин. С этой целью предлагались различные вакцины, гаптены, переливание иногруппной крови (Р. Попиванов, 1955), частичные заменные переливания крови, плазмаферез с аутореинфузией эритроцитарной массы (Ф. А. Али-Заде, 1958), различные гормональные и медикаментозные препараты. Однако эти предложения себя не оправдали и поэтому не получили широкого распространения.

В настоящее время применяемые методы лечения направлены на снижение чувствительности и степени сенсибилизации женщин с резус-отрицательной кровью к резус-антигену плода, на понижение проницаемости плаценты для эритроцитов плода и повышение сопротивляемости плода.

Цель различных применяемых способов профилактического лечения — нейтрализовать по возможности резус-антитела, ослабить их титр, воспрепятствовать их образованию и тормозить их действие на плод.

В женских консультациях необходимо учитывать всех сенсибилизированных женщин и среди населения проводить мероприятия по повышению медицинских знаний о значении антенатальной охраны плода, особенно в первые месяцы беременности, для обеспечения наиболее благоприятных условий для внутриутробного формирования и развития плода, в частности у изоиммунизированных женщин, у которых нарушаются различные виды обмена между матерью и плодом (И. И. Грищенко, В. А. Шилейко, 1966; Л. В. Тимошенко, и др., 1968).

Ведение родов и проведение различных манипуляций и операций у сенсибилизированных женщин должны быть самыми бережными, чтобы не усиливать изоиммунизации. Ручное отделение плаценты и кесарево сечение следует применять в этой группе по строгим показаниям.

В настоящее время для лечения сенсибилизированных беременных женщин большинство авторов применяют комплексное лечение, включающее кислород, глюкозу, витамины С, К, Е, препараты железа, печени и др.

Эти мероприятия следует проводить со 2—3-го месяца беременности, повторяя до 3 раз, не только при наличии антител в крови беременной женщины, но и при отягощенном акушерском анамнезе (гемолитическая болезнь у новорожденных).

В Институте акушерства и гинекологии АМН СССР всем беременным с резус-отрицательной кровью и неблагоприятным акушерским анамнезом назначают в течение 10—14 дней викасол по 0,015 г 3 раза в день и витамин Е (в масляном

растворе) по 1/2 чайной ложки, ежедневно внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты и дают дышать кислородом по 3—4 подушки в день. При привычном или угрожающем недонашивании дополнительно назначают прогестерон по 10 мг внутримышечно или диатермию околопочечной области. В течение беременности проводят 2—3 курса такого лечения (Г. П. Полякова, 1959).

Л. В. Тимошенко (1968) рекомендует проводить женщинам с первых недель беременности ежедневное вдыхание кислорода по 3—4 подушки или кислородную палатку на протяжении 20 дней. Из медикаментозных средств применяют внутривенное введение по 20 мл 40% раствора глюкозы, витамины С, Е, В₁₂, камполон по 2 мл 1 раз в день внутримышечно в течение 2—3 недель. Автор широко использует супрастин или пипольфен, комплексное лечение проводит 3—4 раза в течение беременности.

И. А. Штерн с сотрудниками (1959) рекомендует беременным с резус-отрицательной кровью печеночную диету или препараты печени, учитывая разносторонние функции печени и содержание в ней различных витаминов (А, Е и группы В), а также то, что добавление к пище печени оказывает благоприятное влияние на кровообразование. Женщинам с первых недель беременности назначается сырая, слегка обжаренная печенка по 100 г ежедневно и витамин Е по 1 чайной ложке 1—2 раза в день. Печеночная диета назначается на весь период беременности или, если ее начали проводить до наступления беременности, с перерывами на 2 недели каждые 1,5—2 месяца. Если печеночная диета назначается незадолго до родов, дают по 200 г печенки в сутки или по 100 г, но в сочетании с ежедневным внутримышечным введением камполона по 2 мл 1—2 раза в сутки в течение 2—3 недель. Камполон применяют, если имеются и противопоказания к назначению печенки. Одновременно применяются глюкоза с аскорбиновой кислотой, кислород и при высоких показателях протромбина — антикоагулянты.

Б. Н. Шуваева и Л. В. Иванов (1969) для лечения sensibilizированных женщин применяют гамма-глобулин и сывороточный полиглобулин. Препарат вводится внутримышечно начиная с 9—10 недель беременности и до родоразрешения назначают 4 лечебные дозы в течение 7—10 дней, с двухнедельным перерывом. Из 23 женщин, имевших отягощенный акушерский анамнез, у 21 после применения указанных препаратов родились живые дети.

Л. Л. Чикобаева (1969) с успехом применяла у sensibilizированных женщин 10% раствор плацентарного гамма-

глобулина по 3 мл 2—3 раза в неделю, сочетая его с оксигенотерапией и назначением витамина Е и проведением психотерапии.

И. И. Грищенко с сотрудниками (1962—1970) лечение проводят в 8—10 недель, 16, 24 и 32 недели беременности при наличии антирезусных антител или отягощенного анамнеза (гемолитическая болезнь у новорожденного).

Первый курс лечения: 2% раствор новокаина по 0,5 мл внутримышечно, через день, до 15 инъекций; 40% раствор глюкозы внутривенно по 20 мл, через день, 15 инъекций; витамин В₁₂ по 200 мкг внутримышечно, через день, 10 инъекций; витамин В₆ 2,5% по 1 мл, чередуя с витамином В₁₂; метионин по 0,5 мг 2 раза в день в течение двух недель; 3% раствор бромистого натрия по 1 столовой ложке 3 раза в день в течение двух недель.

Второй курс, помимо указанных назначений, включает дополнительно преднизолон по 25 мг 2 раза в день в течение 21 дня, а затем вводят внутримышечно АКТГ по 25 ЕД ежедневно в течение 25 дней. Третий и четвертый курсы лечения проводят так же, как первый.

И. И. Грищенко с сотрудниками (1971) указывают, что 85,2% леченых женщин были выписаны с детьми.

Ввиду отсутствия эффекта от применяемой неспецифической терапии при выраженной сенсбилизации материнского организма, в 1963 г. Liley предложил для лечения гемолитической болезни применять внутриутробное переливание крови плоду, для того чтобы дать возможность ему дожить до возможного срока родоразрешения. Автор разработал технику, условия и показания для производства этой операции. По данным Alvey (1968), внутриутробное переливание, произведенное 48 плодам, позволило выжить только 11. Karnicki (1969) произвела 339 переливаний 204 плодам. Выживаемость составила 40%.

Операция внутриутробного переливания крови плоду в брюшную полость через прокол брюшной стенки матери, маточной стенки и брюшной стенки плода технически сложна, возможна под контролем рентгеновского аппарата с электронным преобразователем и телевизором. При этом не исключается и опасность повреждений и у плода, и у матери. По данным Alvey (1968), метод, примененный повторно, нередко позволяет в явно безнадежных случаях спасти плод от нарастающей анемии и развития тяжелой формы гемолитической болезни.

В наиболее тяжелых случаях гемолитической болезни Seelen (1969) сделал попытку произвести внутриматочное за-

менное переливание крови плоду через хорионические сосуды. Технически выполнение этой операции является чрезвычайно трудным и из 9 оперированных успешное выполнение операции было только у 3, но из них 2 умерли. Учитывая значительные технические трудности при выполнении этих операций Врефт (1969) предложил интраамниальное введение 250 мл крови после отсасывания такого же количества амниотической жидкости. По мнению автора, плод заглатывает большое количество вод и эритроциты проходят через кишечную стенку в кровоток плода. Однако нередко после интраамниального введения крови наблюдались преждевременные роды. Teramo, Österlund (1969) применили интраамниальное введение крови, но при исследовании крови ребенка донорской крови в кровотоке плода не оказалось.

Основываясь на литературных данных и личных наблюдениях в акушерских клиниках Минского, 1-го и 2-го Московских медицинских институтов, мы полагаем, что целесообразными являются следующие лечебно-профилактические мероприятия у беременных женщин, сенсibilизированных к резус-фактору:

- повторная госпитализация беременных женщин на 12—14 дней начиная с первой половины беременности;

- во время пребывания в стационаре ежедневные вдыхания кислорода по 2—3 подушки ежедневно;

- внутривенное введение по 20 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (300 мг);

- назначение витаминов Е (по 0,5—1 чайной ложке в день), В₁ (по 10 мг), рутина по 0,1 г 2—3 раза в день;

- включение в диету беременной сырой, слегка обжаренной печени или назначение печеночных экстрактов;

- антианемическая терапия;

- преднизолон по 5 мг ежедневно с 24—26-й недели беременности, так как малые дозы кортикостероидов оказывают иммунодепрессивное действие;

- при наличии в анамнезе недонашивания беременности, а также при угрозе ее преждевременного прерывания или ухудшения признаков жизнедеятельности внутриутробного плода (изменение сердцебиения, слабые движения) применение диатермии окологречной области (6 сеансов по 20—30 минут ежедневно, сила тока от 0,5 до 1 А); в этих же случаях назначение и прогестерона в виде ежедневных инъекций по 10 мг в течение 6—8 дней;

- за 4—5 недель до родов направление сенсibilизированной женщины в стационар, где ей проводят все исследования и назначают глюкозу, поливитамины, вдыхания кислорода,

В ряде случаев, несмотря на все проводимые мероприятия, наблюдается нарастание титра резус-антител. Последнее обстоятельство в большинстве случаев указывает на угрожающую гибель плода. И. А. Штерн (1959) считает грозным симптомом и увеличение у беременной содержания протромбина.

При наличии неблагоприятного анамнеза (мертворождения, тяжелые формы гемолитической болезни новорожденных), нарастании титра резус-антител может быть произведено родоразрешение за 4—5 недель до срока родов. Dundon (1954), Walker (1957), И. А. Штерн (1959), Г. П. Полякова (1964) и другие рекомендуют в подобных случаях медикаментозную стимуляцию родовой деятельности.

Ряд авторов (Raska, 1950; Bergnachen, 1951, и др.) высказываются за применение кесарева сечения с целью досрочного родоразрешения. Вопрос о кесаревом сечении при резус-несовместимости крови следует ставить с большой осторожностью, так как нельзя исключить наличие у плода отечной формы гемолитической болезни, и в подобной ситуации мать будет подвергнута совершенно напрасно риску операции.

Конечно, родоразрешение путем кесарева сечения для плода при резус-несовместимости крови является более выгодным, поэтому, в порядке исключения, при учете всех данных наблюдения, проведенных лечебно-профилактических мероприятий может быть применен и этот метод, если акушерская ситуация неблагоприятна для плода при родах через естественные родовые пути.

14.VII. Общее состояние женщины хорошее. Сердцебиение плода ясное. Беременной проводятся ежедневно внутривенные вливания по 20 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой; она получает поливитамины и ежедневно вдыхает кислород (2—3 подушки).

18.VII. Состояние женщины хорошее. Сердцебиение плода ясное, движения активные. При исследовании крови титр резус-антител 1:64. При последующих анализах 25.VII титр резус-антител возрос до 1:128 и 26.VII — до 1:256.

Что делать?

1. Титр резус-антител быстро нарастает, однако это не всегда соответствует тяжести гемолитического заболевания новорожденного. С самого начала беременности проводились лечебно-профилактические мероприятия, что позволяет надеяться на более благоприятный исход для ребенка. Следует дождаться срочных родов и применять лечение новорожденного в зависимости от его состояния.

2. Неблагоприятный акушерский анамнез, быстрое прогрессирующее нарастание титра антител свидетельствуют о малой эффективности проведенных лечебно-профилактических мероприятий. Плоду угрожает гибель. Необходимо немедленно произвести родоразрешение и обменное переливание крови ребенку.

Действительно, дальнейшее выжидание при таком быстром нарастании титра антител чревато катастрофическими последствиями для плода. Мать и отец, обеспокоенные за судьбу будущего ребенка, просят сделать все возможное для его спасения. Выждать больше нельзя и необходимо немедленно произвести родоразрешение.

Исходя из этого, решаем произвести кесарево сечение, чтобы не терять ни одного дня и не увеличивать опасности для плода. Конечно, имеется риск получить при операции новорожденного с тяжелым гемолитическим заболеванием, при котором лечебные мероприятия не дадут успеха. Однако беременная, поставленная в известность об этом, просит сделать операцию. Она не без основания заявляет, что каждая последующая беременность усугубляет опасность для ребенка, а в настоящее время ей проведены всевозможные мероприятия с лечебно-профилактической целью начиная с 6 недель беременности.

27.VII 1956 г. Под местной анестезией (Sol. Novocaini 0,25%) типично произведено абдоминальное корпорально-шеечное кесарево сечение. Извлечен живой плод мужского пола весом 3400 г. Плацента без видимых на глаз изменений, вес ее 500 г.

При осмотре новорожденного отмечается бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Кровь ребенка резус-положительная II(A) группы. Ребенок вялый. Реакция Кумбса положительная. Содержание билирубина в пуповинной крови 5 мг%.

Произведено обменное переливание крови пуповинным методом. Перелито 250 мл резус-отрицательной крови I(0) группы и в процессе трансфузии введено в пупочную вену 30 мл 20% раствора глюкозы и 2 мл 10% раствора хлористого кальция.

29.VII. Состояние ребенка средней тяжести, стопы и голени обеих ножек отечны. Имеется умеренно выраженная желтуха. Анализ крови: эритроцитов 6 500 000, гемоглобина 110%, лейкоцитов 3200. Лейкоцитарная формула: эозинофилов 12%, палочкоядерных 14% и сегментированных нейтрофилов 24%, лимфоцитов 41%, моноцитов 9%; клетки Тюрка 1 : 100.

Назначены внутримышечные инъекции резус-отрицательной крови I(0) группы по 15 мл через каждые 2 дня, обильное питье 5% глюкозы, вдыхания увлажненного кислорода и инъекции пенициллина.

Состояние ребенка постепенно улучшалось, с 16-го дня жизни ребенок начал вскармливаться грудью матери.

На 23-и сутки после операции родильница выписана из клиники в хорошем состоянии с ребенком, вес которого при выписке 3350 г, количество гемоглобина в крови — 83%.

Наблюдение за ребенком в течение 2 лет показало, что он здоров и развивается нормально (рис. 11).

В результате всех проведенных мероприятий мы видим, что ребенок, хотя и перенес анемию с желтухой, остался жив и развивается нормально.

Женщина перенесла операцию хорошо. Послеоперационный период протекал без осложнений. Однако она sensibilizirovana к резус-фактору, и, если когда-либо возникнет необ-



Рис. 11. Ребенок больной Б. в возрасте 6 месяцев.

ходимость в переливании крови, ей можно производить трансфузию только резус-отрицательной крови.

Акушерам-гинекологам вообще следует помнить о том, что женщина с резус-отрицательной кровью при повторной беременности или предшествующих трансфузиях резус-положительной крови может быть sensibilizirovana к резус-фактору. В таком случае при последующих переливаниях резус-несовместимой крови могут наблюдаться тяжелые посттрансфузионные реакции и осложнения со смертельным исходом.

В зарубежной и отечественной литературе имеется ряд сообщений о тяжелых осложнениях и смертельных исходах, возникших от переливания резус-несовместимой крови (Ф. Р. Виноград-Финкель и С. Б. Скопина, 1950; А. З. Марголина и Р. М. Пузевская, 1950; М. А. Умнова, 1950; А. Л. Петрова, 1955, и др.).

Diamond (1948) у 31 женщины, иммунизированной во время беременности, наблюдал посттрансфузионные реакции, связанные с резус-несовместимостью крови, из них 5 умерли.

И. Р. Зак (1960), работавший под нашим руководством, сообщил о 16 случаях посттрансфузионных реакций, связанных с резус-несовместимостью крови, причем 1 случай с летальным исходом.

По данным Ф. Р. Виноград-Финкель и С. Б. Скопиной (1950), sensibilizatsiya чаще возникает у реципиентов при

многочисленных повторных трансфузиях в течение длительного времени и с большими интервалами между двумя переливаниями крови. Сенсибилизация при трансфузиях крови, по данным этих же авторов, наступает у одного из 15 реципиентов с резус-отрицательной кровью. Среди женщин иммунизация встречается чаще, так как многие из них сенсибилизированы беременностью.

Большое значение в возникновении посттрансфузионной реакции имеет определенная реактивность организма; степень и исход реакции в большинстве случаев зависят от дозы переливаемой крови: при большом количестве перелитой крови реакция бывает тяжелее, при малой дозе — слабее. Однако при повышенной реактивности организма реципиента достаточно вливания нескольких миллилитров крови, чтобы развилась сильная реакция. Степень реакции и прогноз зависят и от ряда других условий: от состояния нервной регуляции, гемодинамических функций сердечно-сосудистой системы, активности иммунных тел, исходного состояния реципиента и др.

В отличие от реакций, наступающих при переливании несовместимой в групповом отношении крови, реакции при трансфузии резус-несовместимой крови проявляются позднее, развиваются медленнее и могут быть стертыми.

Чаще всего реакция начинает развиваться через 2—3 часа, но и может наступить лишь спустя 6—12 часов после переливания крови. Степень тяжести реакций на трансфузию резус-несовместимой крови бывает различной. Реакция может ограничиться только ознобом и однократным повышением температуры; в других случаях наблюдаются тяжелые шоковые состояния с анурией, гемолизом и даже летальным исходом.

Если трансфузия крови производилась под наркозом, посттрансфузионная реакция протекает атипично и проявляется на следующий день после переливания нарушением функции почек (олигурия, гемоглобинурия, высокая азотемия, анурия с последующим развитием анемии).

Общими признаками для посттрансфузионных реакций при резус-несовместимости крови являются озноб, повышение температуры, жалобы на боли во всем теле, особенно в области поясницы. Затем в одних случаях наблюдаются постепенно развивающиеся явления гемодинамического расстройства (снижение кровяного давления, бледность, цианоз, ослабление сердечной деятельности); в других выступают на первый план нарушения со стороны центральной нервной системы (головокружения, головные боли, судороги, затемнение созна-

ния, рвота). В последующем начинают нарастать симптомы недостаточности почек: олигурия, альбуминурия, гематурия и наличие в моче цилиндров из кровяного детрита. При повторных исследованиях крови определяется прогрессирующая билирубинемия. Одновременно наблюдается желтуха и гемоглобинемия. Развивается почечная недостаточность, появляются анурия, отеки, уремия, уровень артериального давления повышается, и больная умирает. Летальные исходы после трансфузий резус-несовместимой крови наступают на 9—10-й день и даже позднее; описаны единичные наблюдения летальных исходов спустя 10—14 часов после переливания крови.

Тяжесть посттрансфузионных реакций при переливаниях резус-несовместимой крови заставляет прежде всего проводить мероприятия, предупреждающие подобные осложнения.

Необходимо серьезнее относиться к переливанию крови и гемотерапии вообще у девочек и женщин, производя предварительно исследования крови на резус-фактор, и переливать им только резус-совместимую кровь, чтобы не сенсibilизировать их для будущего.

При необходимости производить срочную трансфузию у больных, кровь которых не исследована на наличие резус-фактора, следует учитывать тщательно собранный анамнез. Переливания крови и реакции после них, привычные выкидыши неясной этиологии, мертворождения и особенно гемолитические заболевания у детей заставляют думать о возможности посттрансфузионных осложнений.

Следует учитывать, что больные с резус-отрицательной кровью, которым проводилась в прошлом гемотерапия или у них была одна беременность, могут быть сенсibilизированы к резус-фактору, а в анамнезе указаний на это нет, так как реакции после однократной трансфузии не бывает, и первая беременность протекает без осложнений для матери и плода.

В подобных случаях необходимо исследовать кровь на резус-фактор и при наличии у женщины резус-отрицательной крови переливать только резус-отрицательную кровь и кровезаменители. Так же следует поступать и при необходимости произведения трансфузии у женщин, анамнез которых указывает на возможность наличия у них резус-отрицательной крови.

Если женщина имела в прошлом одну беременность или ей применяли гемотерапию, а кровь на резус-фактор не исследована, то при необходимости произвести срочную трансфузию крови следует предварительно сделать пробу на совместимость, предложенную Т. Г. Соловьевой (1957).

Техника пробы на совместимость крови по резус-фактору. В чашку Петри наносятся две капли сыворотки крови больной и маленькая капля консервированной крови донора, капли перемешиваются и чашка ставится в водяную баню (45°) на 10 минут, затем просматриваются результаты по наличию агглютинации. Если агглютинация есть, кровь донора несовместима и ее переливать нельзя. При отсутствии агглютинации реакция отрицательная — кровь совместимая.

Для получения сыворотки кровь больной центрифугируется. При отсутствии центрифуги кровь у больной берется заблаговременно (за несколько часов или дней до переливания), сыворотка сливается и хранится в холодильнике. Непосредственно перед трансфузией производится проба на совместимость с данной сывороткой и кровью донора (Т. Г. Соловьева, 1957).

При возникновении реакции у больной в результате переливания резус-несовместимой крови необходимо без промедления проводить следующие лечебные мероприятия: согревание больной, горячее питье, инъекции пантопона или морфина под кожу, внутривенное введение 40—50 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора хлористого кальция, сердечные средства; при снижении артериального давления в процессе гемотрансфузии — введение норадреналина и гидрокортизона. При тяжелых реакциях, сопровождающихся нарушением функции почек, показано повторное (ежедневное в течение 2—3 дней) применение обменного переливания крови, при котором делается кровопускание 300—350 мл и переливание 350—400 мл свежей резус-отрицательной крови одноименной группы. Т. Г. Соловьева в 1958 г. сообщала о применении обменных переливаний у 17 больных с тяжелыми посттрансфузионными осложнениями, из них 14 выздоровели и 3 умерли. При использовании симптоматических средств из 13 больных погибли 7. А. Н. Филатов (1955) рекомендует для лечения посттрансфузионного шока обменно-замещающие массивные трансфузии крови (до 2 л крови и более).

При анурии с лечебной целью применяется двусторонняя паранефральная блокада по Вишневскому, диатермия на область почек. Внутривенно и под кожу вводят капельным методом глюкозо-солевые растворы, дается обильное питье (щелочные воды). С целью выведения шлаков из организма применяют промывания желудка, сифонные клизмы. Чем раньше начато лечение, тем оно дает лучшие результаты.

Некоторые авторы при тяжелом поражении почек производят их декапсуляцию. При угрожающем нарастании азотемии используют гемодиализ, что приводит к вымыванию шлаков из организма.

Если после лечебных мероприятий увеличивается количество выделяемой мочи, то это является благоприятным при-

наком, восстановление же диуреза указывает на благоприятный исход.

Краткий эпикриз. Повторнобеременная женщина поступает в клинику с наличием сенсибилизации к резус-фактору. Предыдущая, третья, беременность закончилась родами мертвым плодом с общей водянкой.

Во время беременности проводились лечебно-профилактические мероприятия с целью десенсибилизации.

При прогрессирующем нарастании титра резус-антител произведено кесарево сечение за 3 недели до срока родов. Извлечен живой ребенок с признаками гемолитического заболевания. Применено обменное переливание крови. Мать и ребенок выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии. Ребенок при наблюдении в течение 2 лет здоров и развивается нормально.

АНТЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННОГО

Беременная Г., 21 года, поступила в акушерскую клинику Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии 18.XI 1970 г. при беременности 35—36 недель в связи с нарастанием титра антител.

Настоящая беременность вторая. Первая беременность в 1969 г. закончилась преждевременными родами в 28 недель. Родился живой недоношенный ребенок весом 1200 г без признаков гемолитической болезни, умер на 2-й день.

При настоящей беременности, протекавшей вначале без осложнений, женщина трижды поступала в родильный дом: в 20 недель с явлениями угрожающего выкидыша; в 28—29 недель беременности с диагнозом почечной колики и на 31-й неделе беременности женщина была госпитализирована по поводу угрозы преждевременных родов.

При сроке беременности 30 недель в крови обнаружены антитела в титре 1:8 с последующим нарастанием титра антител в течение 1 месяца до 1:256.

18.XI 1970 г. при поступлении в акушерскую клинику института общее состояние удовлетворительное, жалоб нет. Пульс 72 удара в минуту, ритмичный. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Артериальное давление 125/75 мм рт. ст.

Живот мягкий, безболезненный. Дно матки на 4 см ниже мечевидного отростка. Положение плода продольное, предлежит головка, стоящая высоко над входом в таз. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Размеры таза: 26, 27, 32, 20 см.

Кровь беременной I(0) группы, резус-отрицательная. Кровь мужа II(A) группы, резус-положительная. Титр антител 1:256.

Итак, перед нами повторнобеременная женщина с резус-отрицательной кровью и наличием высокого титра антител в крови.

Несколько лет назад мы бы приняли решение о необходимости досрочного родоразрешения в 35—36 недель при наличии высокого и быстро нарастающего титра антител.

Однако за последние годы по антенатальной диагностике гемолитической болезни имеются значительные успехи, позволяющие более обоснованно решать вопрос о необходимости и времени досрочного родоразрешения в интересах ребенка. Если досрочное родоразрешение укорачивает время действия на плод антирезус-антител, то преждевременные роды приводят к рождению недоношенного ребенка, что в определенной степени сказывается на его состоянии. Учитывая все это, необходим индивидуальный подход к решению вопроса о досрочном родоразрешении в каждом конкретном случае.

Большое значение для выяснения вопроса о необходимости досрочного родоразрешения имеет изучение сердечной деятельности плода и исследование околоплодных вод.

Анализ сердечной деятельности и дыхательной функции крови плодов с различными формами гемолитической болезни, проведенный в нашей клинике В. М. Сидельниковой (1966), показывает, что при гемолитической болезни плод испытывает состояние хронической гипоксии, которая развивается вследствие анемии и интоксикации организма плода продуктами распада эритроцитов, особенно непрямым билирубином. Эти факторы приводят к развитию анемической гипоксии миокарда. При гемолитической болезни новорожденных развивается ряд изменений со стороны сердечно-сосудистой системы плода, являющихся, во-первых, результатом компенсаторных реакций, направленных на устранение гипоксии и, во-вторых, результатом патологических изменений в мышце сердца. Указанные изменения приводят к существенным нарушениям сердечной деятельности, которые удается выявить методами электрокардиографии и фонокардиографии. По мере нарастания тяжести гемолитической болезни изменения сердечной деятельности становятся более отчетливыми и чаще выявляются.

У плодов с отечной формой гемолитической болезни изменения сердечной деятельности возникают рано и выражаются в снижении числа колебаний частоты сердцебиения плода за короткие отрезки времени, в появлении извращенных реакций на функциональные пробы, в нарушении внутрижелудочковой проводимости, в изменении структуры комплекса QRS и появлении на фонокардиограмме изменений, характерных для состояния гипоксии, сердечных шумов и отсутствии улучшения сердечной деятельности после проведенного лечения. У плодов с отечной формой заболевания наиболее ярко выражены явления кислородного голодания и патологического смешанного ацидоза, который сопровождается накоплением в организме плода недоокисленных продуктов обмена, сниже-

нием щелочных резервов крови и истинных бикарбонатов, несмотря на увеличение парциального давления углекислого газа.

У плодов с желтушной формой гемолитической болезни изменения сердечной деятельности в основном имеют тот же характер, что и у плодов с отежной формой заболевания, но редко выявляется нарушение внутрижелудочковой проводимости, реже отмечается извращенная реакция сердечной деятельности на функциональные пробы и наблюдается некоторое улучшение показателей сердечной деятельности после проведенного лечения. Исследование дыхательной функции крови показывает, что плод находится в состоянии выраженного кислородного голодания, которое обусловлено не только анемией, но и интоксикацией непрямым билирубином. Явления патологического ацидоза выражены в той же степени, что и у плодов с отежной формой, наблюдается снижение щелочных резервов крови при одновременном увеличении парциального давления углекислого газа.

У плодов с анемической формой гемолитической болезни изменения сердечной деятельности носят менее выраженный характер, наблюдается значительное улучшение показателей сердечной деятельности после проведенного профилактического лечения. Явления кислородного голодания и патологического ацидоза и снижение щелочных резервов крови выражены в меньшей степени, чем у плодов с тяжелыми формами заболевания.

Исследования околоплодных вод для антенатальной диагностики гемолитической болезни обычно применяются у женщин с отягощенным акушерским анамнезом и при титре антител выше 1:16. Операция амниоцентеза производится после определения локализации плаценты с помощью ультразвукового аппарата либо с применением радиоактивных изотопов.

Пункцию матки производят иглой для внутривенного введения длиной не более 10 см. Для биохимического и серологического анализа отсасывают 8—10 мл околоплодных вод и определяют оптическую плотность билирубина, группу крови плода, титр антител в околоплодных водах, полт ребенка.

Величину оптической плотности билирубина мы определяем на спектрофотометре МОМ на волне 450 мк и при оценке степени тяжести гемолитической болезни придерживаемся следующих критериев.

При получении оптической плотности билирубина ниже 0,1 мы рассматриваем спектрофотометрическую кривую как «нормальную». Это значит, что даже если ребенок и резус-положительный, то в настоящее время он не страдает от ге-

молитической болезни. Амниоцентез повторяется через 2 недели. При получении оптической плотности билирубина от 0,1 до 0,2 мы оцениваем такую кривую как 1+ «патологическую». При получении такого типа кривой мы считаем, что ребенок является резус-положительным, но без явлений гемолитической болезни. При получении этого типа кривой мы повторяем амниоцентез через 10 дней. При получении оптической плотности билирубина от 0,2 до 0,34 мы оцениваем такую кривую как 2+ «патологическую». Полученная при этом амниотическая жидкость обычно слегка желтушного цвета. Мы считаем, что ребенок является резус-положительным и имеет легкая форма гемолитической болезни. Если позволяет срок беременности (35—37 недель), то лучше вызвать роды, если беременность меньшего срока, то можно подождать, но не более одной недели и вновь повторить амниоцентез. Нередко 2+ «патологическая» кривая может наблюдаться в течение длительного времени, что позволяет допустить продолжение беременности до 35—37 недель.

При получении оптической плотности 0,35—0,7 мы оцениваем эту кривую как 3+ «патологическую». Появление кривой такого типа свидетельствует о том, что у плода тяжелая форма гемолитической болезни и только немедленное родоразрешение может спасти ребенка. Обычно 3+ «патологическая» кривая быстро прогрессирует, переходя в 4+ «патологическую» кривую, при которой оптическая плотность билирубина более 0,7. Наличие этих данных свидетельствует либо о развитии у плода универсального отека, либо о его гибели от гемолитической болезни.

Механизм появления билирубина в околоплодных водах еще до конца не ясен, но, по литературным данным (Freda с соавт., 1966), наличие билирубина в околоплодных водах свидетельствует о развитии у плода сердечной недостаточности. Поэтому мы полагаем, что одновременно с исследованием околоплодных вод должно быть тщательное наблюдение за характером сердечной деятельности плода. В зависимости от показателей сердечной деятельности плода, при выявлении у него признаков хронической гипоксии меняются сроки производства амниоцентеза. Явления внутриутробной асфиксии, сопровождающиеся появлением мекония и билирубина в околоплодных водах, могут быть определены и при амниоскопии.

По данным исследования Navanlina и других (1956), Miggue и других (1965), АВ0-несовместимость матери и плода среди резус-иммунизированных женщин является защитным механизмом против тяжелого поражения ребенка. Как показали исследования Clarke (1966), из 91 ребенка с гемолити-

ческой болезнью только 9 были не совместимы с матерью по системе АВ0, то есть 1 шанс из 500 иметь гемолитическую болезнь при АВ0-несовместимой беременности. По мнению Vos (1966), эта защита основана на способности матери продуцировать резус-антитела высокого титра приблизительно в 80% АВ0-несовместимых комбинациях.

Определение группы крови плода по околоплодным водам является вторым тестом для определения прогноза для плода. Следует отметить особую ценность определения группы крови плода при АВ0-конфликтной беременности. По нашим данным, точно определить группу крови плода по околоплодным водам возможно в 97% случаев. При указании в анамнезе на гемолитическую болезнь производим амниоцентез при групповой несовместимости в 34 недели беременности и определяем группу крови плода, а затем для контроля исследование повторяем в 35 недель, учитывая, что точность метода 97%. Если группа крови плода и матери совпадают, то позволяем донашивать беременность до срока.

По данным Hoffbauer (1969) и нашим, определение титра антител в околоплодных водах также является важным прогностическим тестом. При наличии антител в околоплодных водах особенно в том же титре, что и в плазме крови, и при наличии резус-положительного ребенка гемолитическая болезнь в тяжелой форме наблюдается у всех детей и только примерно у 1% таких женщин дети являются резус-отрицательными. При отсутствии антител в околоплодных водах можно ожидать рождение резус-отрицательного ребенка у 25% матерей. У резус-положительных детей если и развивается гемолитическая болезнь, то обычно в легкой форме. Мы полагаем, что исследование титра антител в околоплодных водах является важным диагностическим тестом для определения степени тяжести гемолитической болезни. Как показали наши исследования, имеется тесная корреляция между титром антител в околоплодных водах и оптической плотностью билирубина.

Определенное значение имеет установление пола плода по околоплодным водам. Walker, Mollison (1957) показали, что у мальчиков плохой исход при гемолитической болезни наблюдается в два раза чаще, чем у девочек. По данным Zoutendyk (1963), выживаемость девочек с гемолитической болезнью выше, чем мальчиков (132:100). По нашим данным, из 6 детей, погибших в 1970 г. от гемолитической болезни, нет ни одной девочки. Исследования полового хроматина в клетках эпидермиса плода, содержащихся в околоплодных водах,

позволяют определить половую принадлежность ребенка, что также является ценным прогностическим признаком.

Таким образом, проведенные исследования околоплодных вод позволяют довольно точно определить степень тяжести гемолитической болезни и совместно с исследованием сердечной деятельности плода решать необходимость и сроки преждевременного родоразрешения в каждом конкретном случае.

При выявлении у плода гемолитической болезни производится преждевременное родоразрешение. На основании нашего опыта мы считаем более целесообразным родоразрешение через естественные родовые пути. Кесарево сечение применяется при неблагоприятных акушерских ситуациях, угрожающих жизни и здоровью ребенка при родоразрешении естественным путем.

Родовозбуждение мы обычно начинаем с создания витаминно-глюкозо-гормонального фона в течение двух дней. Затем производится амниотомия. Через 1 час назначается касторовое масло и затем очистительная клизма¹. Через 3—4 часа начинается родовозбуждение окситоцином. В родах проводится тщательный контроль за состоянием плода, неоднократно проводится профилактика внутриутробной асфиксии плода. Сразу после рождения ребенка он быстро отделяется от матери. Из пуповины берется кровь для клинического анализа, определения концентрации билирубина. Определяются группа крови плода, его резус-принадлежность, реакция Кумбса. При выявлении у ребенка гемолитической болезни производится операция заменного переливания крови.

Учитывая, что при исследовании околоплодных вод могут быть определены резус-принадлежность и группа крови плода, а также титр антител и оптическая плотность билирубина, 18.XI 1970 г. произведен был амниоцентез.

Проведенные исследования показали, что оптическая плотность билирубина 0,120 (1+), группа крови плода II(A), резус-положительная; титр антител в околоплодных водах 1:1, пол ребенка — девочка. На фоноэлектрокардиограмме плода патологических изменений не обнаружено.

Следовательно, все эти показатели свидетельствуют о том, что ребенок, хотя и резус-положительный, в настоящее время здоров и, учитывая благоприятные результаты при обследовании, решено от досрочного родоразрешения воздержаться,

¹ В последнее время преждевременные роды успешнее вызываются про-
стогландином (Л. С. Перснанивов и др. «Акушерство и гинекология»,
1972, 7).

проводить неспецифическое десенсибилизирующее лечение (оксигенотерапия, глюкоза, витамины и др.) и через 10 дней повторить амниоцентез.

При повторном исследовании околоплодных вод оказалось: оптическая плотность билирубина 0,156 (1+), титр антител в водах 1:2.

Эти результаты исследования показывают, что ребенок еще здоров, но оптическая плотность билирубина несколько увеличилась, и мы решаем начать родовозбуждение при сроке беременности 38—39 недель.

29 и 30.XI беременной внутримышечно 4 раза был введен синестрол (2% по 0,5 мл) с промежутками в 12 часов.

30.XI, 10 часов. Беременная получила 60 г касторового масла. Через час применена очистительная клизма. Внутривенно введены: 20 мл 40% раствора глюкозы, 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1 мл витамина В₁ (6%) и 10 мл 10% раствора хлористого кальция.

Через час после клизмы назначены внутрь хинин по 0,15 г 3 раза поочередно с карбохолином по 0,001 г также 3 раза, с промежутком в 30 минут.

18 часов. Появилась регулярная родовая деятельность; схватки через 8—10 минут по 20 секунд. Состояние роженицы удовлетворительное. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 ударов в минуту.

При влагалищном исследовании: шейка матки сглажена, открытие маточного зева 4 см, края его тонкие, растяжимые. Плодный пузырь цел, хорошо наливается во время схватки. Головка прижата ко входу малого таза. Крестцовый мыс не достигается.

1.XII, 9 часов. Роженица утомлена. Схватки стали слабее и реже. Положение плода продольное, головка во входе в таз малым сегментом, стреловидный шов в левом косом размере таза, малый родничок справа спереди, большой не достигается. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 ударов в минуту.

В связи с утомлением роженицы решено применить лечебный акушерский наркоз. Внутривенно введен 2,5% раствор виадрила (1 г вещества). Роженица уснула и спала в течение 4 часов. Пульс 72 удара в минуту, дыхание ровное, спокойное. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 ударов в минуту. Родовая деятельность продолжалась.

12 часов 30 минут. Роженица проснулась. Произведено повторное, влагалищное исследование: открытие маточного зева 6—7 см, края его тонкие, податливые. Произведено вскрытие плодного пузыря, излилось небольшое количество светлых вод. После отхождения вод родовая деятельность усилилась, схватки через 3—4 минуты по 30—35 секунд. Головка плода опустилась в полость таза. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 ударов в минуту. В 16 часов 15 минут начались потуги.

16 часов 55 минут. Родилась живая доношенная девочка, вес 3000 г, рост 57 см, без признаков гемолитической болезни. Группа крови ребенка II(A), резус-положительная. Гемоглобин — 116 ед.; билирубин в крови из пуповины 1,0 мг%.

Исследование околоплодных вод позволило установить, что ребенок хотя и резус-положительный, но группа его крови не совпадает с материнской; титр антител в околоплодных

водах низкий, оптическая плотность билирубина только несколько выше нормы. Эти данные указывали, что у ребенка еще нет гемолитической болезни, поэтому можно было продолжать беременность. При повторном амниоцентезе через 10 дней и исследовании околоплодных вод установлено небольшое нарастание оптической плотности билирубина и титра антител. Учитывая, что срок беременности уже достиг 38—39 недель решено было начать родовозбуждение, чтобы предупредить возможное развитие явлений гемолитической болезни у ребенка.

Ребенок с резус-положительной кровью у sensibilizированной женщины родился здоровым. Этому способствовали несовместимость его крови с матерью по АВ0, пол ребенка и досрочное родоразрешение. Период новорожденности у девочки и послеродовой период у матери протекали без осложнений.

Мать и ребенок в хорошем состоянии выписаны на 10-й день после родов под наблюдение врача консультации.

Через 3 месяца после родов состояние девочки хорошее, в весе прибавляет хорошо, анализы крови без патологических изменений.

Краткий эпикриз. Повторнобеременная женщина поступает в клинику с наличием sensibilизации к резус-фактору и высоким титром антител в крови на 35—36-й неделе беременности. Исследование околоплодных вод указывало, что у ребенка нет гемолитической болезни. Решено продолжать беременность. Повторное исследование околоплодных вод показало небольшое нарастание неблагоприятных данных и с целью предупреждения развития явлений гемолитической болезни произведено досрочное родоразрешение естественным путем на 38—39-й неделе беременности. Новорожденный родился здоровым. Мать и ребенок выписаны из клиники в хорошем состоянии.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременная М., 27 лет, поступила в клинику 2.II 1955 г. в 15 часов с жалобами на схваткообразные боли в правой подвздошной области при беременности в 23—24 недели.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 14 лет, по 3—4 дня через 4 недели. Последние месячные 28.VIII 1954 г. Настоящая беременность первая; беременность протекала нормально. Заболеваний со стороны гениталий беременная не отмечает.

1.II 1955 г. в 13 часов внезапно появились сильные боли приступообразного характера в правой подвздошной области, которые через два часа стихли. Количество лейкоцитов было 9000.

В 20 часов количество лейкоцитов 9000, боли незначительные. Врач при амбулаторном осмотре рекомендовал беременной лечь в стационар для обследования, но она ушла домой. Ночь беременная провела спокойно, боли были незначительные и носили тупой характер.

Утром боли усилились, появилась тошнота, и с этими жалобами беременная была помещена в акушерско-гинекологическую клинику.

2.II при поступлении общее состояние беременной удовлетворительное. Больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Окраска кожных покровов и слизистых нормальная. Температура 37,2°. Пульс 90 ударов в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Артериальное давление 110/65 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание.

Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот увеличен. При пальпации определяется беременная матка, дно которой на уровне пупка. Матка при пальпации не сокращается, безболезненная. Ясно выслушивается сердцебиение плода, беременная ощущает его шевеление.

Напряжения брюшной стенки нет, но определяется болезненность в правой подвздошной области. Симптом Щеткина—Блумберга слабopоложительный. Симптом Пастернацкого отсутствует. Количество лейкоцитов 9000. Мочепускание не нарушено, стул был 1.II. В моче, взятой для срочного анализа, изменений не обнаружено.

Произведено влагалищное исследование: наружные половые части выделены. Слизистая входа во влагалище и влагалищных стенок синюшна. Выделения молочного цвета, незначительные. Влагалищная часть шейки матки коническая. Наружный зев овальной формы, закрыт. Через передний свод определяется небольшая баллотирующая головка плода.

Каков диагноз? Что следует предпринять?

1. Беременность около 6 месяцев. Боли, по-видимому, связаны с явлениями угрожающего выкидыша. Следует назначить полный покой и наблюдать за беременной.

2. Внезапное появление сильных болей, которые носили приступообразный характер, может указывать на пиелонефрит или почечную колику.

3. Внезапное возникновение болей с локализацией их в правой подвздошной области и явления раздражения брюшины характерны для острого аппендицита. Следует срочно произвести операцию.

Действительно, появление схваткообразных болей во время беременности прежде всего заставляет подумать о начинающемся выкидыше. Однако при обследовании беременной сокращений матки не обнаружено, величина матки соответствует сроку задержки месячных. При пальпации матки повышения возбудимости ее мускулатуры не отмечается. Для болей при выкидыше или преждевременных родах характерна периодичность. В то время, когда беременная испытывает боли, матка сокращается, становится плотнее. Все эти явления у нашей пациентки отсутствуют. Кроме того, боли у нашей беременной, хотя и носят характер приступов, полностью не исчезают и между приступами бывают очень сильными и острыми, что опять-таки не характерно для выкидыша.

Шейка матки полностью сохранена, наружный зев закрыт, выделения молочного цвета. Это также противоречит предположению о выкидыше, при котором за прошедшие сутки с момента возникновения болей появились бы кровянистые выделения и другие признаки, характерные для начавшегося аборта.

Диагноз выкидыша не подтверждается.

Предположение о пиелонефрите и почечной колике имеет известные обоснования. Сильные болевые приступы в правой подвздошной области, как это наблюдается у нашей беременной, характерны для почечной колики, но при последней обычно наблюдается сильное вздутие живота, положительный симптом Пастернацкого, дизурические явления и в осадке мочи обнаруживаются эритроциты. Отсутствие указанных явлений позволяет отбросить предположение о почечной колике.

Пиелонефрит у беременных встречается довольно часто. При пиелонефрите заболевание часто начинается с озноба, лихорадки и потом появляются боли в поясничной области. В моче обнаруживаются лейкоциты в большом количестве.

Симптом Пастернацкого при пиелонефрите хорошо выражен.

Указанные явления отсутствуют, и этот предположительный диагноз также отпадает.

Путем исключения мы подошли к диагнозу аппендицита.

Для аппендицита наиболее характерным, ранним и постоянным признаком является боль, которая, по выражению Mondor (1939), не всегда назначается свидание хирургу в правой подвздошной области. В начале приступа боль, проявляясь по висцеро-висцеральному рефлексу, локализуется в эпигастрии, затем в области пупка и только позднее сосредоточивается в области слепой кишки (рис. 12). Иррадиация болей обычно отсутствует, при кашлевых толчках боли усиливаются.

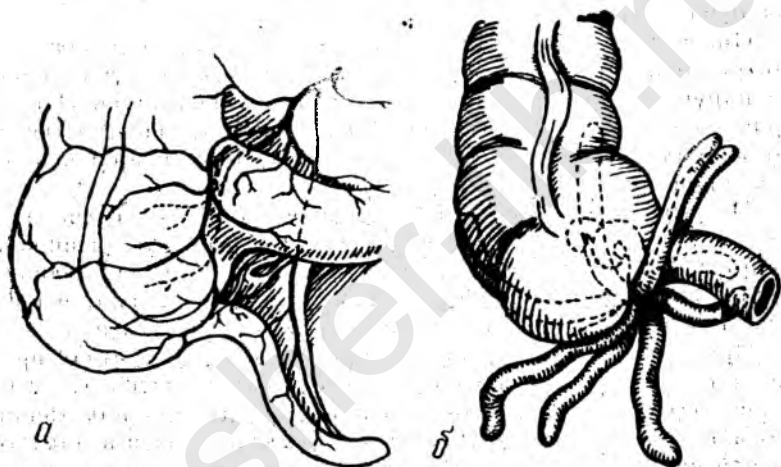


Рис. 12. Расположение червеобразного отростка: а — типичное; б — различные варианты.

Болевые точки при аппендиците описаны многими авторами, предложившими пользоваться их определением в целях диагностики аппендицита.

По McVigney (1894), болевая точка при аппендиците локализуется на границе наружной и средней трети расстояния между передней верхней остью подвздошной кости и пупком. Точка Lanz располагается в правой подвздошной области на месте соединения наружной трети со средней по линии, проведенной между правой и левой передне-верхними осями подвздошных костей. Kümmel (1890) считает, что болевая точка при аппендиците находится на палец ниже и вправо от пуп-

ка. Другие болевые точки описали Moris, Munro, Tussau-Gerodie (цит. по Ю. Ю. Джанелидзе, 1954).

Однако следует иметь в виду, что при остром аппендиците болезненной является не какая-либо одна точка, а целая область в правой подвздошной ямке. В настоящее время точки Мак-Бурнея, Ланца и Кюммеля, получившие наибольшую популярность, заслуживают внимания лишь при диагностике хронического аппендицита, характеризующегося локализованной болезненностью в указанных местах, то есть когда воспалительный процесс не выходит за пределы отростка.

Ю. Ю. Джанелидзе (1954) указывает, что боль при аппендиците наблюдается в 100% случаев. В начале заболевания боль часто начинается в подложечной области, но больных в этой «эпигастральной фазе» (Л. Л. Окинчиц, 1938) чаще наблюдают терапевты.

При наличии болей указанной локализации, сопровождающихся тошнотой и рвотой, особенно если больные указывают на нарушения в диете, часто ставится ошибочный диагноз, и врач назначает слабительное. В дальнейшем боли локализуются около пупка и затем концентрируются в правой подвздошной области.

Острый аппендицит может сопровождаться болезненными сокращениями желчного пузыря, при этом болезненной и напряженной будет вся правая половина живота. Однако вскоре явления со стороны желчного пузыря исчезают и клиническая картина аппендицита становится более ясной.

При остром аппендиците в ряде случаев помогают правильной постановке диагноза симптомы: Ситковского — усиление болей в правой подвздошной области при положении больной на левом боку; Ровзинга — усиление болей в области слепой кишки при толчкообразном надавливании на нисходящую часть толстой кишки, вызывающем перемещение газов в слепую кишку. Яворский (1953) отмечает усиление болей в животе при поднятии правой ноги.

Определение болезненности при пальпации брюшной стенки следует производить не путем исследования кончиком пальца, как писал об этом в свое время McVigney, а всей поверхностью ладони — «плоской рукой». Ощупывание живота, проводя его осторожно и постепенно, начинают с левой подвздошной области, затем переходят в область левого подреберья, пальпируют верхнюю часть живота и только после этого правую подвздошную область, где в большинстве случаев при остром аппендиците определяется резкая болезненность. Локализация болезненности может изменяться при смещении отростка, причем, как уже указывалось, при ост-

ром воспалении отростка слепой кишки выявляется не болезненная точка, а болезненная область с разлитыми границами. Иногда болезненность определяется не справа, а слева.

При остром аппендиците нередко выявляется участок гиперестезии в области слепой кишки, если взять кожу в складку, пощипывать симметричные места обеих подвздошных областей или проводить по коже острием булавки.

Важнейшее значение в установлении диагноза аппендицита имеет положительный симптом Щеткина—Блюмберга, свидетельствующий о воспалении брюшины в исследуемой области. В начальной стадии острого аппендицита указанный симптом наблюдается в правой подвздошной области, а затем по мере развития заболевания и распространения воспалительной реакции в брюшной полости обнаруживается и слева, и в верхней части живота.

При ретроцекальном аппендиците боли могут быть слабо выраженными в правой подвздошной области и локализоваться сзади в пространстве между XII ребром и гребешком подвздошной кости или в правом подреберье. Обычно при этой форме аппендицита наблюдается положительный симптом Пастернацкого, может быть контрактура *m. iliopsoas*, при которой правая нога согнута в тазобедренном суставе и приведена к животу.

При сомнениях в диагнозе ретроцекального аппендицита показана пробная лапаротомия, так как анализ летальных исходов показывает, что чаще других остается нераспознанным острый аппендицит при ретроцекальном расположении отростка.

При тазовом аппендиците наблюдаются дизурические явления, а боль определяется над лоном или при влагалищном или ректальном исследовании. При аппендиците исследование больной через прямую кишку вызывает значительную болезненность в ректально-маточном пространстве, в то время как смещение матки пальцем, упирающимся во влагалищную часть шейки, почти безболезненно (признак Промптова).

Второй важнейший признак, почти всегда сопутствующий симптому боли, — защитное напряжение мышц брюшной стенки (*defense musculaire*) на ограниченном участке; последнее особенно ярко проявляется при мягкости брюшной стенки в остальных частях живота. При вялой или очень жирной брюшной стенке, а также при ареактивности организма больной на воспаление *defense musculaire* может отсутствовать.

Температура тела при остром аппендиците обычно бывает умеренно повышенной (37,8—38,5°) и реже — высокой, но

может оставаться нормальной. Довольно характерна разница температуры более чем на один градус, измеренной в подмышечной впадине и в прямой кишке. Пульс при остром воспалении отростка в первые сутки заболевания учащается до 90—100 ударов в минуту, но этот признак непостоянный. При гангренозном и прободном аппендиците пульс может достигать до 130—140 ударов в минуту независимо от уровня температуры. Состояние пульса при остром аппендиците имеет большое значение, так как пульс обычно сигнализирует о возникающей катастрофе в брюшной полости и указывает на необходимость срочного оперативного вмешательства. Расхождение между пульсом и температурой чаще всего указывает на процесс, протекающий с большой интоксикацией.

Рвота и тошнота бывают при остром аппендиците, но их отсутствие не исключает диагноз такового. Язык в начале заболевания бывает обложен, но влажный, в дальнейшем делается сухим.

Стул так же, как и отхождение газов, может быть задержан. Реже встречается понос, который, особенно в летний период, больше свидетельствует против острого аппендицита.

При остром аппендиците часто обнаруживается умеренное увеличение количества лейкоцитов в крови (9000—12000). При сомнениях в диагнозе следует повторно, через 3—4 часа, сделать анализ крови. РОЭ в начале заболевания бывает нормальной, а в последующие дни ускоряется. Для острого аппендицита характерным является нейтрофильный лейкоцитоз при сдвиге нейтрофилов влево. При ареактивности организма может наблюдаться нормальное число лейкоцитов или лейкопения, но нейтрофилез и сдвиг влево будут выражены.

Острый аппендицит, по мнению Ю. Ю. Джанелидзе (1954), имеет многоликую физиономию, связанную с наличием различных сочетаний симптомов в зависимости от возраста, расположения отростка в брюшной полости и т. д. Поэтому диагноз должен устанавливаться по общей клинической картине и совокупности симптомов с учетом общего состояния больной.

Частота тех или иных признаков наглядно видна из данных Ю. Ю. Джанелидзе (1954), полученных им при анализе клинической картины острого аппендицита более чем у 2000 больных.

<i>Признак</i>	<i>Частота признаков, %</i>
Локализованная боль	100
Температура 37—38° (у 40%), 38—39° (у 48%)	88
Ригидность брюшной стенки	77

Признак	Частота признаков, %
Признак Щеткина—Блюмберга	72
Признак Ровзинга	67
Пульс выше нормального	57
Рвота	42
Тошнота	41
Болезненность	40
Болезненность по всему животу	32
Запор	10
Понос	2

При остром аппендиците следует иметь в виду, что тяжесть клинической картины не всегда совпадает с характером морфологических изменений в отростке.

Распространение воспаления на значительную часть брюшины указывает на развитие диффузного перитонита в результате перфорации отростка или его гангрены. При септических гангренозных аппендицитах, вследствие блокады токсинами воспринимающих нервных аппаратов, значительных болевых ощущений и ригидности мышц брюшной стенки может и не быть. В подобных случаях важно учитывать частоту и лабильность пульса.

При образовании инфильтрата в окружности воспаленного отростка в правой подвздошной области обнаруживается уплотнение с довольно четкими границами, болезненное при пальпации. В остальных участках живот умеренно вздут; но брюшная стенка мягкая и безболезненная. Температура обычно повышена, пульс учащен, количество лейкоцитов в крови повышено. Инфильтрат начинает определяться с 3—4-го дня и держится в течение 4—6 недель.

Если инфильтрат начинает превращаться в гнойник, то одновременно с увеличением его и размягчением ухудшается общее состояние, температура приобретает гектический характер с большими суточными колебаниями, увеличивается болезненность при пальпации инфильтрата, резко возрастает лейкоцитоз.

У нашей беременной имеется ряд признаков, характерных для острого аппендицита, а именно: внезапное начало заболевания, сильные боли с локализацией их в правой подвздошной области, тошнота, положительный симптом Щеткина—Блюмберга, учащение пульса до 90 ударов в минуту при температуре 37,2°, увеличение количества лейкоцитов до 9000. Правда, количество лейкоцитов увеличено незначительно и при повторном исследовании лейкоцитоз не нарастает, симптом Щеткина—Блюмберга не резко выражен. Однако перед нами беременная женщина, причем известно, что течение аппендицита при беременности имеет свои особенности; заболе-

вание же является весьма опасным как для матери, так и для плода.

Нередко наблюдается несоответствие клинической картины с морфологическими изменениями в отростке и последние развиваются быстрее, чем клинические проявления заболевания.

Аппендицит и беременность — довольно частое сочетание. По данным Н. А. Виноградова (1941), среди 5980 женщин, оперированных в хирургической клинике по поводу аппендицита, было 2,14% беременных, по Wilson (1927) — 2%, по Schmid (1935) — 2,5%.

В акушерско-гинекологических учреждениях число женщин с аппендицитом, по данным Л. Л. Окинчица (1938), по отношению ко всем беременным составляло 1:1000, по Г. Г. Гентеру (1937) и Stoeckel (1956) — 1:1500. Другие авторы приводят данные как о более редком сочетании беременности и аппендицита, так и о более частом.

Однако данные акушерско-гинекологических учреждений не могут быть точными, так как большинство женщин, заболевших аппендицитом в первые месяцы беременности, попадают в хирургические отделения, и акушерами-гинекологами не учитываются. С другой стороны, женщины во второй половине беременности, страдающие аппендицитом, обычно госпитализируются в акушерско-гинекологические учреждения. Все это затрудняет статистические исчисления и делает их в известной степени неточными. Литературные данные позволяют предполагать, что среди женщин с аппендицитом беременные составляют от 2 до 3,5%.

В настоящее время аппендэктомия в остром периоде является самой частой операцией. Б. А. Петров (1957) указывает, что в Москве за 1955 г. операции при остром аппендиците составили 85,3% всех произведенных лапаротомий при острых заболеваниях живота. По данным Института имени Склифосовского, среди больных, подвергшихся аппендэктомии, 65,6% было женщин, большинство из них были в возрасте от 20 до 40 лет, то есть в таком, в котором обычно осуществляется детородная функция. Все это показывает, что сочетание беременности и аппендицита будет нередко встречаться в повседневной практике врача.

Г. И. Иванов (1968) указывает, что беременные с аппендицитом от общего числа беременных составляют 1,22%, а от общего числа женщин с аппендицитом — 3,6%.

В городских больницах РСФСР в 1951—1955 гг. летальность после аппендэктомии при остром аппендиците составляла от 0,39 до 0,21% (Б. А. Петров, 1957). Однако при ап-

пендиците у беременных летальность в 10 раз выше, чем у небеременных (В. Р. Брайцев, 1946).

Литературные данные о материнской смертности при аппендиците противоречивы. Если, по данным Seitz (1956), смертность у матерей достигает 25%, то по Hoffman и Suzuki (1954), из 45 больных умерла только одна с нераспознанным гнойным аппендицитом, по Mussey (1956), из 122 оперированных беременных с аппендицитом — 2. По данным А. А. Зыкова (1959), на 124 оперированных и К. К. Введенского



Рис. 13. Смещение червеобразного отростка беременной маткой при подвижной слепой кишке.

(1953) на 50 — летальных исходов не было. По Н. А. Виноградову (1941), из 106 беременных, оперированных по поводу аппендицита, умерли 3 (2,83%). По данным Г. И. Иванова (1964), при простом остром аппендиците гибель плода наблюдалась в 2,58% случаев и при деструктивном аппендиците — в 4,68%, материнской смертности на 180 операций в первые 48 часов от начала заболевания не отмечено.

Аппендицит чаще встречается у беременных в возрасте от 20 до 30 лет и обычно у первобеременных. Наибольшее количество заболеваний наблюдается в первую половину беременности (Wilson, 1927; Н. А. Виноградов, 1941; А. А. Зыков, 1959, и др.). Во время родов и в послеродовом периоде воспаление червеобразного отростка встречается реже, чем во время беременности. По данным Schmid (1935), обобщившего собственные наблюдения и литературные сообщения, из 486 больных с аппендицитом 85,5% были беременными и 12,5% — родильницами.

Литературные данные показывают, что беременность обостряет течение хронического аппендицита и благоприятствует возникновению рецидивов.

Во время беременности отросток слепой кишки изменяет свое обычное расположение, смещаясь вверх (рис. 13). При подвижной слепой кишке он может располагаться у края печени. В некоторых случаях отросток находится позади беременной матки.

Рентгенологические исследования, проведенные Н. А. Виноградовым (1941), показали, что под влиянием растущей при беременности матки слепая кишка всегда смещается вверх, имеющиеся спайки только ограничивают смещение, но не исключают его. Смещение слепой кишки начинается с 5-го месяца беременности и становится наибольшим на 9-м месяце. Слепая кишка при этом всегда находится выше гребешка подвздошной кости, в то время как до 5-го месяца беременности она находится при горизонтальном положении больной на 5—7 см и в вертикальном положении на 9,5 см ниже гребешка подвздошной кости. Рапkow (1928) на рентгенограммах у 70% беременных наблюдал смещение слепой кишки вверх и у 30% — она была фиксирована вместе с отростком по краю малого таза. Одновременно со слепой кишкой смещается сальник и меняет свое положение тонкий кишечник.

Смещение и сдавление слепой кишки и отростка, перегибы его при натяжении спаек приводят к нарушению питания червеобразного отростка и к задержке его опорожнения. При этом создаются благоприятные условия для развития инфекции. При смещении отростка, окруженного спайками в результате перенесенного ранее воспалительного процесса, не только возникают расстройства кровообращения с застойными явлениями, но происходит и разрыв спаек. Наличие у беременных запоров вследствие атонии кишечника приводит к застою фекальных масс, что, в свою очередь, способствует возникновению более вирулентной инфекции.

Таким образом, во время беременности, несомненно, создаются условия, способствующие обострению хронического аппендицита. Если воспалительный процесс, возникший в малом тазу, имеет большую склонность к ограничению и протекает сравнительно легко, то острый аппендицит при смещении слепой кишки и отростка в свободную брюшную полость протекает бурно, вовлекая в процесс всю брюшину. Чем выше находится воспалительный очаг, тем тяжелее последствия.

Из сказанного совершенно ясно вытекает исключительно важное значение ранней диагностики аппендицита у беременных женщин. В то же время данные Schmid (1935), Н. А. Виноградова (1941) и других указывают, что более половины больных были оперированы по прошествии 48 часов от начала заболевания. Это связано со сложностью распознавания острого аппендицита у беременных, особенно в поздние сроки беременности. Сами больные, а нередко и врачи жалобы на боли, тошноту, рвоту, запоры связывают с беременностью и ее осложнениями.

Ввиду того, что червеобразный отросток прикрыт маткой, симптомы острого аппендицита бывают замаскированными.

Характерно внезапное начало, жалобы на боли, которые при смещении отростка растущей маткой при беременности локализуются не в подвздошной ямке, а выше. Болевой симптом в поздние сроки беременности часто бывает слабо выраженным, напряжение мышц при растянутой брюшной стенке у многих больных не удается установить. Кроме того, рефлекторное напряжение брюшной стенки может отсутствовать из-за того, что воспалительный очаг при смещении слепой кишки не прилегает к париетальной брюшине, покрывающей переднюю брюшную стенку.

И. С. Брейдо (1958) указывает, что при остром аппендиците у беременных наблюдается боль справа, если надавливать на левое ребро матки.

Температурная реакция, изменения пульса, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево и тщательный учет анамнестических данных, особенно при указаниях на приступы аппендицита в прошлом, помогают установлению диагноза.

При беременности диагноз аппендицита должен устанавливаться на основании совокупности признаков и каждая беременная с подозрением на аппендицит должна быть немедленно госпитализирована и взята под особое наблюдение. Нередко только частый пульс и лейкоцитоз указывают на аппендицит. Характеру пульса, его учащению следует придавать большое значение.

Аппендицит у беременных сравнительно редко сопровождается выраженной классической клинической картиной. По данным В. А. Жмура (1962), при остром аппендиците у беременных чаще встречаются следующие симптомы:

Симптомы	Частота симптомов, %
Внезапное начало	100
Боли	94,8—100
Усиление болей при пальпации	97,9
Напряжение мышц живота справа	45,9—73,4
Симптомы	
Щеткина—Блюмберга	3,1—66,1
Ровзинга	54,7
Ситковского	20,6
Повышение температуры выше 37°	38,4—56,3
Учащение пульса	18,3
Тошнота и рвота	50,0—63,1
Задержка стула	4,8
Лейкоцитов более 8000	75,5—75,8
Болезненность правого свода влагалища	3,8—7,3

Во время родов чрезвычайно трудно распознать аппендицит, так как родовые схватки затушевывают аппендикулярную колику, а напряжение брюшной стенки бывает слабо выражено. Помогает распознаванию резко выраженная болезненность в положении на левом боку, болезненность при движении ногой вправо, а также лейкоцитоз и нейтрофилез со сдвигом влево.

Диагностика аппендицита в послеродовом периоде усложняется тем, что воспалительные явления относят за счет послеродовых заболеваний. Внимательное собиранье анамнестических данных, тщательное обследование родильницы с учетом совокупности имеющихся признаков помогают поставить правильный диагноз.

Клиническая картина острого аппендицита во время беременности часто не соответствует морфологическим изменениям в отростке, нередко отстает от них.

Учитывая особенности течения аппендицита у беременных, мы убеждаемся в правильности диагноза у нашей больной и, во избежание дальнейших осложнений, решаем произвести срочную операцию, на что пациентка дала свое согласие.

2. II в 16 часов больной произведена инъекция под кожу 1 мл 2% раствора пантопона и она уложена на операционный стол. Под местной новокаиновой анестезией по Вишневному произведен косой разрез по Мак-Бурнею — Волковичу. Мышцы раздвинуты крючками и брюшина рассечена. Продолжена анестезия. Матка осторожно смещена влево, после чего стал

виден червеобразный отросток; в брыжейку последнего произведена инъекция раствора новокаина. Отросток длиной 12 см, утолщен и гиперемирован. Червеобразный отросток выведен в рану, брыжейка пересечена между кровоостанавливающими зажимами и лигирована кетгутом. Вокруг основания отростка на стенку слепой кишки наложен шелковый кисетный шов. Отросток у основания пережат крепким зажимом, перевязан шелковой ниткой и отсечен. Культи отростка смазана йодной настойкой и погружена в просвет слепой кишки при затягивании ранее наложенного кисетного шва. После этого наложено еще 2 дополнительных узловатых шва из шелка. Рана брюшной стенки зашита послойно наглухо.

Состояние больной удовлетворительное. Она перевезена в палату. Назначены: инъекции прогестерона по 10 мг ежедневно, пантопона по 1 мл 2% 2 раза в день и стрептомицина по 250 000 ЕД 2 раза в сутки.

При гистологическом исследовании удаленного отростка установлен диагноз острого катарального аппендицита.

На 2-е сутки после операции появились отдельные нерегулярные схватки, повысился тонус маточной мускулатуры, но вскоре указанные явления исчезли. Послеоперационный период протекал гладко и 12.II 1955 г. оперированная выписалась домой с сохранившейся беременностью под наблюдение женской консультации. В дальнейшем беременность протекала без осложнений и в июне 1955 г. закончилась родами живым доношенным плодом.

Краткий эпикриз. Первобеременная женщина на 23—24-й неделе беременности поступила в стационар с острым аппендицитом. Произведенное чревосечение подтвердило диагноз. Отросток слепой кишки с явлениями катарального воспаления удалены. Послеоперационный период протекал гладко. Явления угрожающего прерывания беременности удалось устранить. Женщина была выписана беременной и родила в срок здорового ребенка.

ФЛЕГМОЗНЫЙ АППЕНДИЦИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ, ВЫКИДЫШ

Беременная М., 36 лет, доставлена в акушерское отделение машинной «скорой помощи» 18.XII 1954 г. в 21 час со схваткообразными болями внизу живота и с жалобами на общую слабость и озноб. Беременность 23—24 недели.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 16 лет, по 4—5 дней, через 4 недели, без болей. Последние месячные были 20.VIII. Первое шевеление плода заметила в ноябре. Настоящая беременность двенадцатая. Первые четыре закончились нормальными родами, остальные семь — искусственными абортами. Гинекологическими заболеваниями не страдала, вмешательство с целью прерывания беременности отрицает.

Заболела 17.XII днем. Появились сильные боли справа внизу живота, сопровождавшиеся рвотой. Боли усиливались, повысилась температура до 38°, появилась общая слабость, все это и заставило вызвать врача «Скорой помощи».

При поступлении общее состояние беременной удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Температура 37°. Пульс 96 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание.

Язык влажный, обложен беловатым налетом. При пальпации брюшной стенки беременная отмечает резкую болезненность внизу живота, больше

выраженную справа. Дно матки на 2 поперечных пальца ниже пупка, пальпация ее затруднена из-за болезненности брюшной стенки. Сердцебиение плода приглушено. Влагалище как у рожавшей. Шейка матки цилиндрической формы, наружный зев щелевидный, рубцово изменен, пропускает кончик пальца. Своды свободны. Выделения беловатого цвета, незначительные.

Дежурный врач, причинавший беременную, поставил диагноз угрожающего выкидыша, уложил беременную в постель, назначил настойку опия по 10 капель 2 раза в день и соду по 1/2 чайной ложки 3 раза в сутки.

19.XII беременная продолжала жаловаться на сильные боли внизу живота, несколько раз за сутки была рвота пищевыми массами. Температура утром 37,4°, вечером 38°. Стул и мочеиспускание нормальные. Врач назначил беременной инъекции пенициллина по 100 000 ЕД через 4 часа.

20.XII, 10 часов. Состояние больной тяжелое. Пульс 120 ударов в минуту, ритмичный. Температура 38,5°. Язык сухой, обложен коричневатым налетом. Живот вздут, брюшная стенка резко болезненна на всем протяжении и напряжена. Симптом Щеткина—Блюмберга резко положительный справа. Контуры матки с трудом пальпируются из-за резкой болезненности брюшной стенки, но сокращений матки незаметно. Сердцебиение плода прослушивается, сосчитать его не удается. При влагалищном исследовании: шейка матки сохранена, наружный зев закрыт. Движения шейки безболезненны. Выделения беловатого цвета, незначительные. В сводах свободно. Срочно определено количество лейкоцитов в крови. Лейкоцитоз 11 600. При анализе мочи отклонений от нормы не обнаружено.

*Что произошло? Каков диагноз?
Какие следует принять меры?*

1. Хотя беременная и отказывается от вмешательства с целью прерывания беременности, оно, по-видимому, имело место. Внутриматочное вмешательство осложнилось перитонеальными явлениями. Следует проводить консервативную терапию и только при нарастании перитонита показано будет чревосечение с опорожнением матки и дренированием брюшной полости.

2. Данных за криминальный выкидыш нет. Перитонеальные явления связаны с острым аппендицитом. Необходимо срочная операция.

Как это часто бывает в медицинской практике, врач, осматривая беременную женщину, подумал прежде всего о возможности прерывания беременности. Боли приписал схваткам при начинающемся выкидыше, рвота также могла быть объяснена беременностью и выкидышем. Повышение температуры, болезненность внизу живота и учащение пульса врач связывал с возможным внутриматочным вмешательством, произведенным больной с целью вызвать выкидыш.

Конечно, такое предположение могло возникнуть, но необходимо было подумать и о других заболеваниях, которые могли вызвать такие же симптомы у беременной женщины.

Тем более что не было ни кровянистых выделений из матки, ни объективно определяемой повышенной возбудимости и сокращений матки, состояние шейки и маточного зева также не указывало на начавшийся выкидыш.

Если было бы вмешательство с целью прерывания беременности, то оно могло вызвать повышение температуры и перитонеальные явления, но обычно при этом наблюдались бы кровянистые, гнойные или ихорозные выделения из матки, болезненность последней. При прогрессировании выкидыша, помимо сокращений матки, было бы укорочение шейки матки, открытие зева и шеечного канала.

Так как у нашей беременной указанные явления отсутствовали, то необходимо было серьезно отнестись к обследованию больной, произвести лабораторные анализы мочи и крови и взять под особый контроль больную. Это важно было сделать еще и потому, что внезапное начало заболевания с появлением сильных болей в правой подвздошной области, рвотой, повышением температуры и учащением пульса могло указывать на острый аппендицит, который коварно протекает во второй половине беременности и чреват тяжелыми последствиями для матери и плода.

За истекшие сутки состояние больной ухудшилось и стало тяжелым, наблюдается резкое учащение пульса, лейкоцитоз и выраженные явления раздражения брюшины, особенно справа внизу живота. В то же время признаков, характерных для выкидыша, нет. Все это указывает на явное неблагополучие в брюшной полости, а имеющиеся признаки — на острый аппендицит. Состояние больной требует немедленной помощи.

Аппендицит у беременных приходится дифференцировать от ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта, половых органов, почек и мочеточников.

При пиелонефрите и почечной колике, помимо положительного симптома Пастернацкого, наблюдаются дизурические явления и характерные изменения со стороны мочи: при почечной колике — эритроциты, при пиелонефритах — большое число лейкоцитов. Почечная колика, помимо сильных болевых приступов, сопровождается вздутием живота.

В неясных случаях, при камнях в почке и мочеточнике иногда помогает в установлении диагноза рентгенологическое исследование, цистоскопия и пиелография.

Заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся болями, тошнотой, рвотой и сонливостью, необходимо также учитывать при дифференциальной диагностике аппендицита. При явлениях пищевой интоксикации следует с большой

осторожностью ставить диагноз, чтобы не просмотреть острый аппендицит. Указания на прием недоброкачественной пищи и появление через несколько часов после этого отрыжки, тошноты, рвоты, поноса и разлитых болей в животе при мягкой брюшной стенке, общая слабость, а в тяжелых случаях — снижение артериального давления, вплоть до коллапса, помогают поставить диагноз пищевой интоксикации.

Воспаление отростка, смещенного кверху под печень, может симулировать приступ острого холецистита или печеночной колики. Тщательно собранный анамнез помогает выявить наличие в прошлом заболеваний желчного пузыря. При холецистите боли локализуются в правом подреберье и иррадируют в правое плечо или под лопатку. Если появляется увеличение печеночной тупости и ясно контурируется желчный пузырь, то диагноз облегчается.

Аппендицит в некоторых случаях приходится дифференцировать от острого панкреатита; последний характеризуется внезапным появлением сильных болей в подложечной области. Они часто бывают опоясывающего характера, иррадируют в типичных случаях кзади, но иногда под лопатку, в правое подреберье и плечо. Рвота наблюдается почти всегда при остром панкреатите. Общее состояние быстро становится тяжелым, снижается артериальное давление, живот бывает умеренно вздут, но напряжение брюшной стенки отсутствует или ограничивается подложечной областью. Температура повышается, но может оставаться нормальной или быть ниже нормы. При пальпации брюшной стенки определяется сильная болезненность и резко выраженный симптом Щеткина—Блюмберга в подложечной области. Патогномоничной для острого панкреатита является выраженная реакция Вольгемута в моче (увеличение диастазы выше 1000—1500 ед.).

В ряде случаев острый аппендицит, если возникает некоторое препятствие при образовании инфильтрата в области слепой кишки, может сопровождаться усиленной перистальтикой и наводит на мысль о кишечной непроходимости, но при внимательном обследовании это предположение обычно отпадает.

Перфорация червеобразного отростка — наиболее частая причина прободного перитонита. Последний может наблюдаться при перфоративной язве желудка, двенадцатиперстной кишки и других отделов кишечника (при брюшном тифе), а также при разрыве гнойных опухолей придатков матки.

Детальное ознакомление с анамнезом, указывающим на заболевания перечисленных органов, выявление симптомов,

характерны, для этих заболеваний, помогают правильно поставить диагноз. Однако это не всегда удается, и истина устанавливается при срочном чревосечении, показанном во всех этих случаях.

При аппендиците у женщин его приходится дифференцировать от воспаления придатков матки, внематочной беременности, апоплексии яичников и перекручивания ножки опухоли яичников.

Острое воспаление придатков матки возникает чаще всего после менструации или прерывания беременности. Боли при этом локализуются внизу живота справа или слева от средней линии, отдают в крестец. Мочеиспускание становится болезненным, особенно в конце опорожнения мочевого пузыря, РОЭ резко ускорена, температура повышается до 40°. При вагинальном исследовании определяется резкая болезненность при попытках сместить шейку матки и пальпировать придатки, окруженные инфильтратом.

Внематочная беременность и апоплексия яичников сопровождаются анемизацией больной, отсутствием ригидности мышц брюшной стенки. Температура нормальная или субфебрильная, лейкоцитоза обычно не бывает. Все это вместе взятое, учет анамнестических данных и в соответствующих случаях пробная пункция через задний свод влагалища помогают правильно распознанию заболевания.

Перекручивание ножки опухоли яичников сопровождается клинической картиной острого живота. Распознаванию помогает наличие опухоли или указания на нее в анамнезе, увеличение опухоли, болезненность при пальпации и особенно при попытке ее сместить.

Обследуя беременных женщин и наблюдая болезненность и напряжение брюшной стенки в правой половине живота, врач не должен забывать, что эти симптомы могут наблюдаться при правосторонней пневмонии, которая имеет свои особенности и без большого труда распознается, если о ней вспоминают во время обследования больной.

Из сказанного о дифференциальной диагностике острого аппендицита и особенностях его течения у беременных женщин видно, что при обследовании нашей пациентки не были в достаточной степени учтены симптомы заболевания; в силу ошибочного первоначального диагноза мысль врача была направлена по ложному пути, и только, когда состояние больной стало тяжелым, при тщательном обследовании больной был поставлен диагноз острого аппендицита.

Совершенно ясна необходимость срочной операции. Беременная предупреждена об этом и дала свое согласие на опе-

ративное вмешательство. Пока идет подготовка к операции, разберем вопрос о методах лечения при аппендицитах у беременных.

В стремлении сохранить беременность и не рисковать плодом некоторые хирурги отказывались от операции при остром аппендиците и применяли консервативное лечение.

А. М. Заблудовский (1935) даже говорил: «Если хотите иметь ребенка, не оперируйтесь».

У некоторых больных консервативная терапия приводила к затиханию процесса и беременность развивалась нормально, заканчивалась в срок родами.

Однако гораздо чаще у беременных после приступов аппендицита наступал выкидыш или же развивались перитонеальные явления при повторных обострениях аппендицита.

На XXVI Всесоюзном съезде хирургов (1955) А. А. Вишневский, Н. Н. Еланский и Б. В. Петровский в своем докладе «Физиологические основы современной хирургии», ссылаясь на данные А. В. Русакова (1952), И. В. Давыдовского (1953), указывали, что при выраженной клинической картине острого аппендицита приблизительно в 30—50% случаев в удаленном отростке отсутствовали видимые признаки острого воспаления. В подобных случаях, по их мнению, имеет место так называемая функциональная, или обратимая, стадия патологического процесса. Н. Н. Еланский и В. Н. Шамов (1952) высказывают положение о том, что при аппендиците имеют место сосудисто-дистрофические сдвиги нервнорефлекторного происхождения. В настоящее время вопрос о нервнорефлекторной теории патогенеза аппендицита все больше и больше привлекает внимание хирургов и является предметом обсуждения как в печати, так и на съездах и конференциях хирургов.

А. В. Шотт (1956), исходя из позиций нервнорефлекторной теории патогенеза аппендицита и учитывая, что в 30—35% случаев при этом заболевании удаляются неизменные отростки и в 15—20% операция не избавляет больных от страдания, применил в функциональной стадии аппендицита новокаиновую околопочечную блокаду. При этом из 114 больных у 80 наступило выздоровление. Из 80 больных, леченных новокаиновой блокадой, 17 поступили повторно в последующие 3—12 месяцев, им была произведена операция.

Вопрос о консервативной терапии больных с функциональной стадией аппендицита привлекает внимание хирургов, но он еще нуждается в тщательном изучении.

Вопрос в отношении беременных, страдающих аппендицитом усложняется тем, что диагностика этого заболевания у них затруднительна вообще и еще следует разграничивать

функциональную, обратимую стадию процесса от последующей стадии, протекающей с деструктивными изменениями в отростке.

Клиническая картина острого аппендицита у беременных складывается из «многоликой» симптоматологии острого аппендицита, изменяющейся еще и под влиянием беременности, сроков и течения ее. В первые три месяца беременности острый аппендицит протекает так же, как и у небеременных женщин. В дальнейшем, по мере изменения состояния и величины матки, влияющей на положение тазовых органов и слепой кишки с червеобразным отростком, целесообразно учитывать следующие периоды:

<i>Периоды</i>	<i>Недели беременности</i>
I	5—12
II	13—20
III	21—31
IV	32—40
V	Роды и ближайший послеродовой период

Помимо сроков беременности, следует учитывать наличие угрозы или преждевременного прерывания беременности.

Из имеющихся многих классификаций аппендицита более приемлемой является классификация Г. И. Иванова (1968), обобщающая принципы классификации В. И. Колесова (1952) и В. А. Жмура (1962).

А. Аппендикулярная колика (кратковременный приступ — болевые ощущения без других клинических симптомов).

Б. Острый аппендицит.

I. Острый простой (недеструктивный) аппендицит:

а) без общеклинических признаков, но со слабыми местными, быстро исчезающими проявлениями заболевания;

б) с незначительными общеклиническими признаками и местными проявлениями заболевания (выраженная боль, напряжение мышц).

II. Деструктивный острый аппендицит (флегмонозный, гангренозный, перфоративный):

а) с клинической картиной заболевания средней тяжести и признаками местного перитонита;

б) с тяжелой общей клинической картиной и признаками ограниченного или разлитого перитонита;

в) с аппендикулярным инфильтратом;

г) с периаппендикулярным абсцессом;

д) с другими органическими осложнениями (деструктивные тифлиты; флегмона матки, гнойный разлитой перитонит, сепсис и др.), с крайне тяжелой клинической картиной.

В. Хронический аппендицит.

I. Остаточный или резидуальный аппендицит.

II. Хронический рецидивирующий аппендицит.

III. Первично хронический аппендицит.

Приведенная табл. 3, заимствованная из монографии Г. И. Иванова (1968), показывает, частоту форм острого аппендицита в различные сроки беременности и преобладание простых форм аппендицита у беременных над деструктивными (соответственно 62,23 и 36,77%).

По литературным данным, рецидивы после острого аппендицита наступают в 30—50% случаев. Повторному приступу

Таблица 3

Частота форм острого аппендицита

Формы аппендицита	Сроки беременности, недели				Роды и послеродовой период	Всего
	5—12	13—20	21—31	32—40		
Аппендикулярная колика	26	5	11	2	2	46
Острый недеструктивный	67	28	24	3	7	129
Острый деструктивный	54	15	17	4	7	97
Всего	147	48	52	9	16	272

острого аппендицита предшествует скрыто протекающее воспаление в червеобразном отростке. При смещении кишечника растущей маткой во второй половине беременности нарушается нормальное кровообращение в брюшной полости, последнее обстоятельство благоприятствует возникновению застойных явлений. Венозная гиперемия, отечность и разрыхление слизистой оболочки кишечника делают ее легко ранимой и восприимчивой к инфекции. В червеобразном отростке при воспалительной инфильтрации происходит задержка содержимого и бактериальное его разложение. Перегибы, сдавление, стриктуры при смещении отростка беременной маткой способствуют рецидиву приступов.

При осумкованном периаппендикулярном абсцессе во время родов или аборта, вследствие быстрого уменьшения объема матки, спайки могут быть нарушены, и это приводит к распространению гноя в брюшной полости и к развитию перитонита.

Перитонит аппендикулярного происхождения у беременных протекает весьма неблагоприятно вследствие высокого расположения смещенного червеобразного отростка и препятствия беременной матки скоплению и осумкованию гноя в

ректально-маточном пространстве, происходящему нередко у небеременных женщин.

При перфорации червеобразного отростка во второй половине беременности полного осумкования периаппендикулярного абсцесса не происходит и быстро развивается перитонит. Если осумкование абсцесса происходит за счет образования спаек с маткой, то образующийся экссудат, раздражая серозный покров матки, вызывает ее сокращения, приводящие к выкидышу или преждевременным родам. По мнению Л. Л. Окинчица (1938) и Müller (1952), привычный выкидыш и преждевременные роды часто являются следствием аппендицита.

Аппендицит — грозное осложнение во время беременности и родов. Наиболее целесообразным методом лечения аппендицита у беременных является операция.

Д. А. Лемберг (1954) и другие считают, что оперировать беременных следует тогда, когда процесс в отростке находится в стадии затихания.

На преимущества оперативного лечения указывают данные Schmid (1935), Н. А. Виноградова (1941), К. К. Введенского (1953), Hoffmann и Suzuki (1954), А. А. Зыкова (1959) и др. Schauta (1964) на IV Международном конгрессе акушеров-гинекологов подчеркивал необходимость ранней операции острого аппендицита у беременных.

При раннем распознавании результаты оперативного лечения аппендицита у беременных являются наиболее благоприятными как для матери, так и для плода. Поэтому необходимо добиваться наиболее раннего установления диагноза, немедленной госпитализации при подозрении на острый аппендицит и проведения оперативного вмешательства, как только диагностирован аппендицит. Исключением является аппендикулярная колика, при которой проводится консервативное лечение. При наличии хронического аппендицита у женщины червеобразный отросток следует удалять, а при остром аппендиците у беременных операция должна производиться в срочном порядке.

При остром неструктивном аппендиците независимо от сроков беременности показана срочная аппендэктомия с последующим введением антибиотиков в брюшную полость и зашиванием ее наглухо.

При сложной для дифференциальной диагностики клинической картине допустимо наблюдение и дополнительное исследование больных в течение 1—2 часов. В этот же период целесообразно начать мероприятия по профилактике преждевременного прерывания беременности.

При быстром исчезновении всех признаков аппендицита и улучшении общего состояния тактика хирурга должна быть строго индивидуальной с учетом склонности к рецидивам заболевания, их тяжести, сроков беременности и характера ее течения.

При сроке беременности до 20 недель при исчезновении признаков острого аппендицита, но при наличии повышенного тонуса матки и угрозы преждевременного прерывания беременности, женщине следует провести терапию, предупреждающую преждевременное прерывание беременности и затем оперировать.

При сроках беременности более 20 и особенно 30 недель, при быстром исчезновении явлений острого аппендицита и улучшении общего состояния проводится консервативная терапия, включая мероприятия по предупреждению преждевременного прерывания беременности. Если же возникает даже малейшее обострение аппендицита, будет показана и в этих сроках экстренная операция.

При хроническом аппендиците у беременных операция показана при рецидивирующей форме заболевания и склонности к частым обострениям. При сроках беременности свыше 30 недель у женщин с хроническим аппендицитом более целесообразна консервативная терапия под наблюдением хирурга и акушера-гинеколога.

Наиболее просто осуществляется операция при раннем распознавании аппендицита в первые месяцы беременности. В подобных случаях применяется обычно косой разрез по Мак-Бурнею—Волковичу. Г. И. Иванов (1968) рекомендует изменять уровень и направление обычного косого разреза в зависимости от срока беременности (рис. 14). Операция чаще всего производится под местной анестезией или же используется эфирно-кислородный наркоз.

Какой бы метод обезболивания ни применялся, необходимо обеспечить безболезненное оперирование и меньшую травматизацию беременной матки. Как при общем наркозе, так и местной анестезии большой целесообразно вводить амизин (2 мл 2,5%), который не только потенцирует обезболивание, но является сильным противорвотным средством и уменьшает или устраняет боли в течение 6—12 часов после операции.

Во второй половине беременности, особенно в последние ее месяцы, ввиду смещения слепой кишки и отростка вверх и в целях хорошей ревизии брюшной полости, более целесообразно применять параректальный разрез брюшной стенки по Ленандеру или срединный разрез; последний предпочти-

тельное использовать при сомнениях в диагнозе, когда может понадобиться тщательная ревизия органов брюшной полости или опорожнение матки.

При неосложненном остром аппендиците обычно удаляют только червеобразный отросток (рис. 15), брюшную рану зашивают наглухо и принимают меры к сохранению беременности.

Мероприятия по предупреждению преждевременного прерывания беременности, начатые, по возможности, до операции, продолжают и в послеоперационном периоде в течение 4—5 дней и более.

Обычно применяют инъекции прогестерона по 10—20 мг в течение 6—8 дней, питьевую соду по 1/2 чайной ложки 2 раза в день, витамин Е по 200 мкг внутримышечно 2—3 раза в неделю, аскорбиновую кислоту по 1 г, рутин по 0,02 г 3 раза в день, а также назначают пустьрник и бром (1—2%) с добавлением валерианы. При повышенной возбудимости матки целесообразно использовать внутримышечные инъекции сернокислой магнезии (по 10 мл 20% раствора) или настойку опия по 8 капель 2—3 раза в день.



Рис. 14. Уровень и направление разреза при аппендэктомии у беременных: 1 — при беременности 31—40 недель; 2 — 21—30 недель; 3 — до 20 недель.

Вставать разрешают после операции не ранее 4—5-го дня, а иногда и позднее, если имеются явления угрозы прерывания беременности.

При операции в течение первых 48 часов Schmid (1935), Н. А. Виноградов (1941) и другие получают наиболее благоприятные исходы для матери и плода.

Если воспалительный процесс выходит за пределы отростка и осложняется ограниченным перитонитом, то после удаления червеобразного отростка производят дренирование брюшной полости, вводя марлевый дренаж и резиновый катетер для последующего введения антибиотиков в 0,25% растворе новокаина. Вполне понятно, что излишнее травмирование чрезмерно большой разрез, дренирование марлевыми тампонами, грубые манипуляции по отношению к матке при

отыскивании отростка увеличивают частоту выкидышей и преждевременных родов.

Поэтому при операции необходимо самое бережное обращение с тканями и органами. Если отросток прикрыт беременной маткой, большую следует уложить на левый бок, чтобы матка сместилась влево и слепая кишка стала более до-

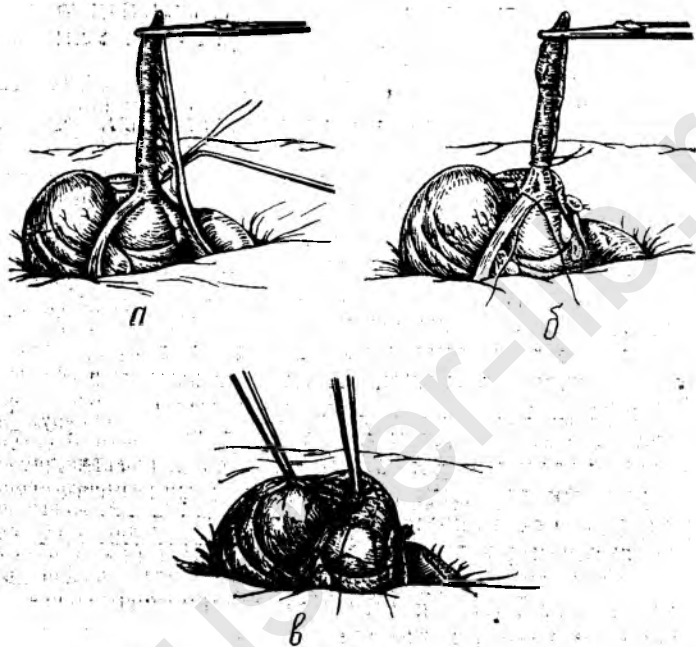


Рис. 15. Аппендэктомия: а — лигирование сосудов брыжейки отростка; б — брыжейка рассечена, червеобразный отросток перевязан лигатурой после раздавливания его зажимом; в — погружение культи отростка кисетным швом.

ступной. При сохраненной беременности ни кольпотомию, ни введение в брюшную полость тампонов по Микуличу обычно не применяют и используют лишь дренажные резиновые трубки.

Если червеобразный отросток имеет спайки с маткой или фиксирован в малом тазу, его следует осторожно выделить острым путем, и иногда это приходится выполнять ретроградно.

Вопрос об опорожнении матки и тем более ее удалении при остром аппендиците, осложненном перитонитом, не разрешен окончательно и до настоящего времени.

Wilson (1927) при каждом прободении червеобразного отростка и наличии только отдельных признаков перитонита рекомендует опорожнение матки путем кесарева сечения, а при разлитом перитоните с тяжело протекающей инфекцией — удаление матки.

Michel (1927) высказывается за надвлагалищную ампутацию матки после аппендэктомии при перитоните в любой срок беременности.

Н. А. Виноградов (1941) при разлитом перитоните аппендикулярного происхождения считал показанным опорожнение матки влагалищным или абдоминальным путем. К удалению матки, по его мнению, следовало прибегать в редких случаях, при тяжелой инфекции матки.

А. Н. Бакулев на конференции хирургов в 1951 г. высказался против удаления матки при перитоните.

Ряд авторов (Pankow, 1928; Schumacher, 1932; Schmid, 1935, и др.) при перитоните аппендикулярного происхождения рекомендовали трехмоментную операцию: вначале произвести аппендэктомию; затем, закрыв провизорно брюшную полость и сменив перчатки с инструментарием, опорожнить матку влагалищным путем; после этого произвести ревизию в брюшной полости, удалить остатки гноя и ввести дренажи.

Большинство современных хирургов и акушеров-гинекологов отказались от трехмоментной операции и прибегают при соответствующих показаниях к опорожнению матки с последующей аппендэктомией и дренированием брюшной полости.

С целью опорожнения матки целесообразнее всего пойти влагалищным путем, применяя влагалищное кесарево сечение в первую половину беременности и различные родоразрешающие операции в последние месяцы беременности, если родовые пути подготовлены для извлечения плода. При неподготовленных родовых путях прибегают к кесареву сечению.

Если при наличии перитонита у беременных с острым аппендицитом производится опорожнение матки путем кесарева сечения, то прибегают к последующей надвлагалищной ампутации или экстирпации матки, затем производят удаление отростка и дренирование брюшной полости.

Экссудат из брюшной полости по возможности удаляют с помощью марлевых салфеток или отсасывающих приборов. В брюшную полость вливают антибиотики, разведенные в 50 мл 0,25% раствора новокаина,

Если при общем перитоните только удалить отросток и дренировать брюшную полость, то наступающие преждевременные роды могут быстро привести к развитию общего сепсиса.

При флегмонозно-перфоративном и гангренозном аппендиците беременность прерывается у большинства больных, что весьма омрачает прогноз в послеоперационном периоде. Развившаяся родовая деятельность, изменение положения и объема матки после ее опорожнения нарушают процесс осумкования экссудата, если таковой происходит, и способствуют генерализации воспаления в брюшной полости.

При наличии общего перитонита приходится прибегать к опорожнению матки влагалищным или абдоминальным путем.

Когда имеются только отдельные признаки перитонита или операция при перфоративном аппендиците производится в первые сутки от начала заболевания, можно воздержаться от опорожнения матки и даже от введения марлевых тампонов в брюшную полость и ограничиться резиновым дренажем.

При разлитом гнойном перитоните, если опорожнение матки производилось абдоминальным путем, после кесарева сечения выполняют надвлагалищную ампутацию или, реже, экстирпацию матки. Затем удаляют отросток и дренируют брюшную полость путем введения марлевых тампонов или резиновых дренажных трубок через дополнительные разрезы, произведенные в подвздошных областях. Целесообразно дополнительное дренирование через кольпотомное отверстие, производимое со стороны брюшной полости над корнцангом, введенным в задний влагалищный свод. Корнцанг вводит в отверстие, последнее расширяется при раздвигании бранш корнцанга. После этого корнцангом захватывается введенный со стороны брюшной полости резиновый или марлевый дренаж и выводится во влагалище.

В запущенных случаях, когда замурованный в спайках и нередко расплавленный отросток не удастся удалить, при поздних сроках беременности производят кесарево сечение с последующей ампутацией матки, эвакуацию гноя и хорошо дренируют брюшную полость.

При решении вопроса о плане оперативного вмешательства по поводу аппендицита у беременной следует подходить индивидуально, учитывая общее состояние больной, реактивность ее организма и тяжесть инфекции при развившемся воспалительном процессе.

При наличии у беременных аппендикулярного инфильтрата применяется консервативное лечение в условиях стационара.

нара. После рассасывания инфильтрата, обычно через 4—6 недель, производится аппендэктомия.

Вернемся к нашей больной, которая уже находится в операционной.

20.XII, 13 часов. Под местной анестезией по Вишневскому произведен параректальный разрез справа. После того как была рассечена брюшина, в ране оказался саленник, резко гиперемированный и инфильтрированный. В брюшной полости обнаружено небольшое количество мутноватой жидкости с геморрагическим оттенком. Слепая кишка спаяна с правой трубой, спайки рассечены острым путем. После этого часть слепой кишки и отросток выведены в рану. Аппендикс длиной 6 см, резко утолщен, инфильтрирован, гиперемирован и покрыт фибринозными наложениями. Произведена типично аппендэктомия с погружением культи кистным швом. В брюшную полость после ее осушения марлевыми салфетками введены 500 000 ЕД пенициллина, растворенного в 50 мл 0,25% новокаина, резиновая дренажная трубка и марлевый тампон; на рану брюшной стенки наложены швы.

Больная перенесла операцию хорошо и в удовлетворительном состоянии перевезена в палату. Назначены инъекции стрептомицина по 250 000 ЕД 2 раза в сутки, пенициллина по 100 000 ЕД через 4 часа, 2% раствора пантопона по 1 мл 2 раза в сутки и внутривенное введение 500 мл 5% раствора глюкозы.

При разрезе червеобразного отростка стенки его оказались резко утолщенными, слизистая местами некротизирована, в просвете скопление гноя. При гистологическом исследовании поставлен диагноз флегмонозно-язвенного аппендицита.

Итак, у нашей больной оказался флегмонозно-язвенный аппендицит. Дальнейшее промедление с операцией могло бы привести к перфорации измененной стенки отростка и к разлитому перитониту. Перитонеальные явления уже имели место, и в брюшной полости появился мутноватый экссудат.

Хирург, производивший операцию, удалил червеобразный отросток и дренировал брюшную полость. Неизвестно, каким будет течение послеоперационного периода. Необходимо самое тщательное наблюдение за больной и проведение мероприятий, препятствующих развитию перитонита.

Беременность при операции не была нарушена, но удастся ли ее сохранить, не наступит ли ее прерывания в первые дни после операции, что может нарушить купирование перитонеальных явлений? Такие вопросы сразу же встают перед врачом, ведущим больную после операции.

По литературным данным, аппендицит оказывает весьма неблагоприятное влияние на беременность, часто сопровождается абортom или преждевременными родами, частота которых колеблется от 47 до 80% (М. И. Ростовцев, 1902; В. Штеккель, 1933; Schmid, 1935; Г. Г. Гентер, 1937; В. С. Брайцев, 1946, и др.). Н. А. Виноградов (1941) прерывание беременности наблюдал только у 26,25% больных аппендицитом, что связывает с высоким процентом ранних

операций. Г. И. Иванов (1968) после операций по поводу деструктивного аппендицита из 75 беременных преждевременное прерывание беременности наблюдал только у 5 (6,6%), что, по мнению автора, обусловлено проведением комплексной терапии, направленной на сохранение беременности.

Факторами, благоприятствующими прерыванию беременности, являются сращения, возникающие между маткой, придатками и отростком; раздражение брюшины при деструктивных формах аппендицита, передающееся рефлекторно на серозный покров матки; переход инфекции с червеобразного отростка на матку, расположенную по соседству с ним, а также интоксикация и лихорадка. Некоторые ученые (Pipard, 1898; Szenes, 1923) причиной преждевременного прерывания беременности считают инфекцию плаценты и плода.

Вероятнее всего, комплексное воздействие неблагоприятных факторов, возникающих в организме при аппендиците, приводит к преждевременному прерыванию беременности. Деструктивные формы аппендицита, протекающие с перитонеальными явлениями, оказывают особенно неблагоприятное влияние на беременность. Wilson (1927) выкидыши при перфорациях червеобразного отростка наблюдал в 40% случаев. Угроза наступления выкидыша или преждевременных родов возрастает по мере увеличения тяжести процесса, развивающегося как в самом отростке, так и в его окружности. По данным Н. А. Виноградова (1941), при флегмонозно-перфоративном и гангренозном аппендиците прерывание беременности наступает в 80% случаев.

У нашей больной был флегмонозно-язвенный аппендицит, в брюшной полости имелся мутноватый (гноевидный) экссудат в небольшом количестве, в брюшной полости находился тампон. Опасность прерывания беременности велика, поэтому следует принять немедленные меры к предупреждению выкидыша (прогестерон, сода).

В первые дни после операции состояние больной оставалось удовлетворительным, перитонеальные явления исчезли. Газы отходили через газоотводную трубку. Температура субфебрильная. Пульс был в пределах 76—80 ударов в минуту, хорошего наполнения. Больной продолжали вводить антибиотики, прогестерон. 22.XII подтянут тампон и 27.XII удален полностью. Через резиновую трубку в брюшную полость ежедневно вводили поочередно пенициллин по 300 000 ЕД и стрептомицин по 250 000 ЕД¹.

1.I 1955 г. состояние больной ухудшилось, повысилась температура до 38—38,5°, появились боли в правой подвздошной области, где с 3.I стал

¹ В настоящее время выбор антибиотиков чаще бывает иной с учетом чувствительности к ним и вида возбудителя.

определяется мягковатый инфильтрат. Одновременно наблюдался выраженный парез кишечника, задержка газов. Помимо введения антибиотиков и прогестерона, применялись капельные внутривенные введения 5% раствора глюкозы и 0,85% раствора поваренной соли, сифонные клизмы. С 5 I состояние стало улучшаться, инфильтрат уменьшился, парез кишечника исчез, температура снизилась до нормального уровня.

12.I в 5 часов появились схваткообразные боли в животе, матка стала возбудимой, и при пальпации ясно определялись периодические сокращения.

В 7 часов отошли воды и при наличии сильных, часто повторяющихся сокращений матки произошел выкидыш. Плацента отошла через 20 минут после рождения плода. При осмотре детского места возникли сомнения в целостности плацентарной ткани. Полость матки проверена большой тупой куреткой, удалены мелкие кусочки плацентарной ткани и сгустки крови. Матка хорошо сократилась. Кровотечения нет. Больная перевезена в палату и уложена в постель. На низ живота положен мешок со льдом.

В последующие дни состояние больной оставалось удовлетворительным. Инфильтрат в правой подвздошной области рассосался, и 22.I больная выписана из клиники.

Несмотря на все проводимые мероприятия, беременность сохранить не удалось, да это и понятно, так как у нашей больной были не только флегмонозный аппендицит с перитонеальными явлениями и тампон в брюшной полости, но еще и такие осложнения в послеоперационном периоде, как воспалительный инфильтрат в правой подвздошной области, по соседству с маткой, и парез кишечника, потребовавший применения сифонных клизм. Слишком много было факторов, действующих неблагоприятно на организм матери и плода.

При появлении признаков прерывания беременности (выкидыш, преждевременные роды) в послеоперационном периоде вначале проводятся мероприятия, способствующие сохранению беременности. Если же последние являются безрезультатными, то при наличии выкидыша в ходу или при сильном кровотечении у больной с начавшимся выкидышем прибегают к инструментальному опорожнению матки, проводя его как можно бережнее.

В случае необходимости внутриматочного обследования после рождения плода при поздних сроках беременности целесообразно применять инструментальный метод, используя большую тупую куретку.

Последующее применение антибиотиков способствует предупредительной заболеваний в послеоперационном периоде.

При сохранении беременности показан длительный постельный режим с последующим освобождением от работы не менее чем на месяц со дня операции. После выписки из стационара беременная передается под наблюдение женской консультации.

Если возникает вопрос об искусственном прерывании беременности у женщины, перенесшей аппендэктомия, то аборт следует производить через 2—3 недели после операции (течение послеоперационного периода должно быть гладким).

Краткий эпикриз. Многорожавшая женщина поступает в родильное отделение на 23—24-й неделе беременности с жалобами на схваткообразные боли внизу живота, общую слабость и озноб.

Устанавливается диагноз угрожающего выкидыша, проводится соответствующее лечение. Состояние беременной резко ухудшается, выясняется ошибка в диагнозе и при наличии острого аппендицита производится чревосечение, удаление флегмонозно измененного отростка и дренирование брюшной полости. Послеоперационный период осложняется парезом кишечника и возникновением инфильтрата в правой подвздошной области. На 23-й день после операции при удовлетворительном состоянии большой произошел самопроизвольный выкидыш. Применено инструментальное обследование полости матки. Дальнейшее течение послеоперационного периода было гладкое.

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременная Ч., 23 лет, доставлена в акушерскую клинику 25.I 1953 г. повторно с жалобами на боли в животе при беременности в 16—17 недель.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 15 лет, по 4 дня, через 4 недели. Срок последних месячных не помнит. Замужем 2 года, настоящая беременность первая, протекала без осложнений. В 1951 г. перенесла операцию по поводу аппендицита. Другими заболеваниями не страдала.

14.I 1953 г. внезапно появились сильные боли в животе схваткообразного характера. Приступ болей сопровождался рвотой. 15.I беременная была госпитализирована в родильное отделение с диагнозом: беременность 16—17 недель, угрожающий выкидыш. Получала настойку опия и соду. 21.I приступ болей повторился, схваткообразные боли продолжались в течение 20—25 минут и сопровождалась рвотой, в рвотных массах была примесь желчи.

Боли вскоре прекратились, общее состояние беременной было удовлетворительное, и 23.I, учитывая ее настойчивую просьбу, она была выписана с сохранившейся беременностью под наблюдение врача женской консультации.

25.I 1953 г. у беременной снова появились боли по всему животу, но особенно сильные в правой подвздошной области, по поводу чего она и была доставлена машиной «скорой помощи» в клинику.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Температура 36,8°. Пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Боли носят схваткообразный характер, повторяются через 3—5 минут. Сокращений матки не заметно. Дно матки на 2 поперечных пальца ниже пупка. Шейка матки конической формы, Наружный зев закрыт. Выделения беловатого цвета.

Палатный врач снова поставил диагноз угрожающего выкидыша, назначил полный покой и настойку опия по 8 капель 3 раза в день.

26.I 15 часов. Общее состояние беременной ухудшилось, боли в правой половине живота и в области пупка усилились. Пульс 110 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Температура 37,8—38,5°. Язык сухой, обложен коричневатым налетом. Живот вздут, болезненный при пальпации. Брюшная стенка напряжена. Газы не отходят, стула не было в течение суток.

Матка при пальпации безболезненна, сокращений ее не отмечается. При влагалищном исследовании: шейка матки конической формы, движения ее безболезненны, наружный зев закрыт, выделения слизистые в небольшом количестве.

Анализ мочи без отклонений от нормы. При анализе крови количество лейкоцитов 6750. РОЭ по Панченкову — 6 мм/час.

Ввиду подозрения на кишечную непроходимость вызван на консультацию хирург, который отверг этот диагноз и, учитывая наличие явлений раздражения брюшины, назначил холод на низ живота, инъекции антибиотиков.

Перитонеальные явления акушер-гинеколог и хирург связывали с возможностью внутриматочного вмешательства, произведенного с целью прерывания беременности, хотя больная категорически отрицала подобные мероприятия.

27.I, 3 часа. Состояние больной тяжелое. Язык сухой. Обложен. Живот вздут, болезненный. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный. Газы не отходят.

27.I, 9 часов. Состояние больной тяжелое. Газы не отходят, стула не было. Температура 37,8°. Кожа серовато-бледного цвета, черты лица заострены. Пульс 110 ударов в минуту, мягкий, ритмичный. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Живот сильно вздут. Брюшная стенка напряжена и резко болезненна при пальпации. Симптом Щеткина—Блюмберга резко положительный по всему животу. Перистальтика кишечника не определяется. Имеется симптом падающей капли. Амбула прямой кишки пуста.

*Каков диагноз? Правильны ли были проводимые
лечебные мероприятия?
Что следует предпринять?*

Клиническая картина в данный момент совершенно ясно указывает на наличие разлитого перитонита, о чем свидетельствуют общее тяжелое состояние больной, заострившиеся черты лица, бледно-серый цвет кожных покровов, частый мягкий пульс, резкая болезненность при пальпации брюшной стенки, напряжение последней и положительный симптом Щеткина—Блюмберга по всему животу. Парез и даже паралич кишечника также подтверждают диагноз перитонита.

Вопрос о причине перитонита у нашей больной не так просто решить. При наличии схваткообразных болей, явлений раздражения брюшины, повышении температуры тела прежде всего предполагают внутриматочное вмешательство с целью вызвать выкидыш.

Действительно, криминальный выкидыш часто осложняется перитонеальными явлениями, а беременная нередко вводит

в заблуждение врача, категорически отрицая какое-либо внутриматочное вмешательство.

Однако, помня о наиболее частом патологическом процессе, не следует забывать и о других заболеваниях, которые могут наблюдаться у беременных женщин. К сожалению, врачи иногда об этом забывают, и правильный диагноз устанавливается в такой стадии заболевания, когда врачебная помощь оказывается безуспешной или истина выясняется только на секции.

Чтобы предупреждать подобные ошибки, необходимо очень внимательно обследовать каждую беременность, поступающую с болями в животе. Если эти боли связаны с выкидышем, обычно имеются признаки, характерные для него: повышенная возбудимость маточной мускулатуры или явные ее сокращения, определяемые объективно с помощью руки, положенной на матку; сукровичные выделения или кровотечение; укорочение шейки и открытие зева и шеечного канала, отхождение вод или частей плодного яйца. Конечно, указанные явления могут быть выражены в различной степени и наблюдаться в разнообразных сочетаниях в зависимости от стадии выкидыша. Боли при выкидыше или преждевременных родах сочетаются с одновременными сокращениями матки и исчезают в паузы между схватками. Чаще всего боли при этом нерезко выражены и не носят такого острого характера, как, например, при кишечной непроходимости.

Внутриматочные вмешательства при криминальных выкидышах обычно сопровождаются травмированием шейки и инфицированием как матки, так и брюшины. Перитонеальные явления в первые часы или сутки после криминального аборта развиваются при попадании через маточные трубы в брюшную полость вводимой в матку жидкости или при перфорации матки. В более поздние сроки брюшина может поражаться при распространении воспалительного процесса на нее с гениталий и иными путями.

Во всех этих случаях появятся признаки, характеризующие вовлечение в воспалительный процесс матки с придатками и брюшины малого таза. Распространение воспалительного процесса на всю брюшину наблюдается довольно редко, а если и происходит, то лишь спустя некоторое время.

У нашей беременной нет явных признаков, указывающих на выкидыш, несмотря на то, что заболевание длилось несколько дней, а с момента появления первого приступа болей прошло две недели. Боли локализовались больше в правой половине живота и в области пупка, их появление не сопро-

вождалось сокращениями матки, повышения возбудимости маточной мускулатуры не отмечено.

Признаков криминального выкидыша также не обнаружено. 26.I при наличии перитонеальных явлений движения шейки матки не вызывали болезненности, пальпация матки была безболезненной.

Все это противоречило диагнозу угрожающего криминального выкидыша. Не были учтены указания больной на задержку газов и стула. Возможно, что врач, установив диагноз угрожающего выкидыша и назначив лечение, не уделил в последующем должного внимания больной, поскольку выкидыш не прогрессировал. Поэтому в истории болезни до 26.I нет указаний на кишечную перистальтику и ряд других симптомов, которые, вероятнее всего, имели место.

Лишь ухудшение состояния больной 26.I заставило врача усомниться в первоначальном диагнозе и вызвать на консультацию хирурга. Однако диагноз остался прежним.

В последующие сутки развились явления разлитого перитонита. Имеющиеся симптомы указывают на клиническую непроходимость у нашей беременной. Женщина в прошлом перенесла операцию по поводу аппендицита. Как само заболевание, так и последующее оперативное вмешательство могли сопровождаться образованием спаек, а последние — привести к кишечной непроходимости. Повторные приступы болей с локализацией в правой подвздошной области и в области пупка также можно было объяснить частичной кишечной непроходимостью при спаечном процессе. Последующие указания на задержку газов и стула должны были навести врача на мысль о возможности кишечной непроходимости, что заставило бы провести более внимательное обследование больной с использованием и рентгеноскопии органов брюшной полости.

При развившемся перитоните на фоне кишечной непроходимости установление диагноза стало более трудным, что, возможно, и ввело в заблуждение консультанта-хирурга.

В данное время больная нуждается в срочном оказании оперативной помощи при разлитом перитоните, развившемся на фоне кишечной непроходимости. Больная поставлена в известность о нашем заключении и дала согласие на операцию.

Пока идет подготовка к оперативному вмешательству, разберем вопрос о кишечной непроходимости при беременности.

Кишечная непроходимость у беременных является очень тяжелым осложнением, но, к счастью, встречается редко. По литературным данным, с 1804 по 1938 г. непроходимость кишечника у беременных встретилась всего 217 раз (Т. Иоффе, 1933; В. А. Жмур, 1938, и др.).

Однако эта патология все-таки встречается, о чем не следует забывать.

В. И. Стручков (1955) указывает, что из 10 481 больного с острой кишечной непроходимостью, у 88,3% была механическая непроходимость (странгуляционная, обтурационная и др.) и у 11,7% — динамическая. Странгуляционная форма илеуса (заворот, ущемление, инвагинация, узлообразование) является наиболее частой (59,1% от общего числа больных с острой кишечной непроходимостью).

Причины кишечной непроходимости у беременных в основном те же самые, что и у небеременных, причем чаще всего илеус возникает в результате заворота, затем спаек и сращений после операций и воспалительных процессов. В литературе встречаются описания случаев, когда и сама беременная матка вовлекалась в перекручивание нисходящей части толстой кишки или сигмы. Значительно реже к возникновению кишечной непроходимости приводят опухоли в результате сдавления просвета кишки своей массой или перекрута ножки, грыжи, инвагинации и копростазы. Динамическая непроходимость зависит от спазма или паралича кишечника, выраженных в различной степени.

По литературным данным, примерно в 15% случаев кишечная непроходимость бывает связана только с наличием беременности, при операции никаких причин илеуса выявить не удастся, и опорожнение матки устраняет явления непроходимости (В. А. Жмур, 1962).

Если возникновение илеуса при ущемлении в тазу ретрофлексированной беременной матки вполне понятно, то в других случаях механизм непроходимости при беременности объясняют по-разному. Mikulicz-Radezky (1938) усматривает причину непроходимости кишечника при беременности в том, что беременная матка просто механически сдавливает просвет кишечника и благодаря этому создаются условия для образования илеуса.

К. Н. Рабинович (1939) рассматривает беременность как фактор, сопутствующий или содействующий возникновению кишечной непроходимости, а в некоторых случаях и обуславливающий ее. При этом илеус возникает в результате взаимодействия нескольких причин, в частности, более резкого поворота беременной матки вправо и кзади и вялой деятельности мускулатуры кишечника, сопровождающейся запорами.

Можно полагать, что при определенном состоянии у беременной создаются такие условия, когда нарушается моторная функция кишечника, что сопровождается запорами, последние же, вызывая интоксикацию организма, еще больше

ослабляют деятельность кишечной мускулатуры. Давление беременной матки при чрезмерном ее повороте кзади и вправо и ослабленной моторной функции кишечника приводит к венозному застою, последний же вместе с интоксикацией вызывает копростаз, могущий перейти в непроходимость. Интоксикация организма может вызываться и сопутствующим пиелонефритом, который нередко сочетается с илеусом (В. Штеккель, 1933). Немаловажную роль играет и изменение пространственных соотношений в брюшной полости при беременности и родах.

Обычно непроходимость кишечника при беременности наблюдается на 3—4-м месяце, когда матка выходит из пределов малого таза, в конце беременности или в начале родов при опускании головки в таз и при уменьшении размеров матки после ее опорожнения. Наиболее часто встречается непроходимость кишечника в послеродовом периоде.

Клиническая картина острой кишечной непроходимости при беременности в основном складывается из обычных признаков этого заболевания.

В распознавании илеуса анамнез имеет большое значение. Ведь часто кишечная непроходимость — не что иное, как осложнение течения первичного заболевания, и чаще является вторичным симптомокомплексом. Анамнез позволяет выявить патологические состояния со стороны желудочно-кишечного тракта и гениталий (воспаления, операции, травмы), существовавшие ранее, или предполагать наличие спаечного процесса в брюшной полости. Следует учитывать, что у женщин преобладает спаечная непроходимость, которая к тому же часто дает повторные приступы, возникающие при частичном илеусе.

Из анамнеза выясняется начало заболевания, нарушения в диете, особенно следует обращать внимание, не голодала ли больная длительное время до приема пищи, когда в последний раз был стул и отходили газы, время появления болей и их характер, имелась ли рвота.

При расспросе же следует выяснить, какие лечебные мероприятия проводились, не применялись ли наркотики, которые могут стусевать клиническую картину заболевания.

При острой кишечной непроходимости клиническая картина складывается из общих признаков, зависящих от состояния всего организма, и местных, то есть со стороны живота.

Mondor (1939), Ю. Ю. Джанелидзе (1954) и другие при острой кишечной непроходимости различают три стадии:

— первая — доминируют местные явления со стороны живота, двигательная функция кишечника сохранена, послед-

ний пытается преодолеть препятствие, имеется перистальтика, местный метеоризм, кишечный шум, асимметрия живота;

— вторая — кажущееся затихание явлений, прогрессирующее ослабление моторной функции петель кишечника, лежащих выше препятствия. Характерные признаки становятся менее четкими и, как пишет Ю. Ю. Джанелидзе, «прогрессивно, крадучись, развивается картина общего отравления организма и инфекции»;

— третья — терминальная, показывающая далеко зашедшую картину общего отравления организма и инфекции, сигнализирующую о близком наступлении печальной развязки.

Ведущим симптомом при острой кишечной непроходимости является боль, которая бывает у всех больных (Ю. Ю. Джанелидзе, 1954; В. И. Стручков, 1962, и др.).

В начальном периоде заболевания боль может быть почти единственным признаком кишечной непроходимости, и А. В. Мельников (1962) называет первую стадию заболевания стадией боли.

Боли возникают внезапно, бывают сильными, иногда даже невыносимыми и могут сопровождаться явлениями шока и коллапса. При этом больная мечется от болей, часто изменяет положение, лицо бледнеет и покрывается холодным потом. У некоторых больных боли вначале могут быть слабо выражены и в дальнейшем становятся сильными.

Боли обычно прогрессирующе усиливаются, носят схваткообразный характер, сопровождаются криками больных, недаром М. М. Виккер предлагает называть их «илеусным криком».

Наличие сильных схваткообразных болей, сопровождающихся тошнотой и рвотой, при нормальной температуре всегда заставляет думать о возможности острой кишечной непроходимости.

Такие типичные боли наблюдаются при обтурационной и некоторых формах странгуляционной непроходимости, когда в процесс не вовлечены сосуды и нервы брыжейки. Если же при заворотах кишечника в процесс, помимо кишечной стенки, вовлечен сосудисто-нервный пучок, то, наряду со схваткообразными болями, наблюдаются и боли постоянного характера; последние могут наблюдаться также при метеоризме, захватывающем большие отделы кишечника.

Ясная локализация болей бывает лишь в самом начале, а затем боли распространяются по всему животу и могут иррадиировать в пах, промежность, область крестца или лопаток.

Причина болей, вероятнее всего, связана с усиленной и бесплодной перистальтикой, растяжением кишечной трубки

и натяжением брыжейки. В возникновении болей играет роль и изменение брыжеечного кровообращения, приводящее к нарушению питания нервных стволов (В. А. Оппель, 1930).

В далеко зашедших случаях илеуса боли стихают вследствие паралича пострадавшего отдела кишечника.

Задержка стула и газов, по данным В. И. Стручкова (1962), наблюдается у 81% больных. Ю. Ю. Джанелидзе (1938) считает этот признак классическим и даже патогноманическим для острой кишечной непроходимости. Однако следует учитывать, что при высоко расположенной непроходимости может быть стул и даже повторный.

Раздражение пораженной кишки в начале заболевания вызывает усиленную перистальтику, способствуя рвоте и опорожнению кишечника, а затем стул задерживается. Если поставить клизму, то вода вытекает сразу неокрашенной, и клизма не облегчает состояния больной.

Учитывая сказанное, необходимо расспросить больную, нет ли у нее ощущения, что она при всем желании не может выпустить газы или иметь стул. Кроме того, после появления стула, если кишечная непроходимость остается, не улучшается общее состояние больной, пульс продолжает частить и боли в животе не исчезают.

Тошнота и рвота, по данным Ю. Ю. Джанелидзе (1938), при острой кишечной непроходимости встречаются у 70,5% больных и по В. И. Стручкову (1962) — у 60%. Первоначальное появление этого симптома может быть следствием рефлекторного раздражения нервного аппарата пораженной кишки или брюшины. В последующем рвота повторяется все чаще и чаще, но не вызывает облегчения. Рвотные массы вначале представляют содержимое желудка, в дальнейшем присоединяется желчь, и, наконец, рвотные массы приобретают каловый запах — признак приближающейся смерти. При непроходимости кишечника, связанной с тромбозом мезентериальных сосудов, в рвотных массах появляется примесь крови.

Чем выше расположена непроходимость, тем раньше наступает рвота. При илеусе в начале тонкой кишки рвота появляется сразу и бывает выражена в сильной степени; при непроходимости в средней части ее — позже. При илеусе в нижних отделах кишечника рвота может и отсутствовать совершенно.

При непроходимости кишечника в первую очередь страдают сосуды и нервы стенки и брыжейки кишки. В результате наступающие функциональные, а в дальнейшем и анатомические изменения приводят к нарушению, а затем и прекращению всасывания из кишки содержимого при усиленной транс-

судации жидкости из капилляров не только в толщу и просвет кишки и желудка, но и в свободную брюшную полость. Происходит, как указывает Н. Н. Самарин (1952), расстройство сокооборота, ведущее к потере жидкости и сгущению крови. Кишечник выше места препятствия бывает сильно растянут, переполнен жидким содержимым, калом и газами. При осмотре заметно бывает вздутие живота, растянутые кишечные петли выпячивают брюшную стенку и становятся видимыми. В начале заболевания метеоризм бывает ограниченным, придает асимметрическую форму животу и указывает в известной степени на локализацию препятствия. Ограниченный метеоризм вскоре переходит в общий, и если больная поступает поздно, то асимметрия живота уже ступшевается. При наличии толстого жирового слоя брюшной стенки ограниченный метеоризм также бывает малозаметен.

При пальпации в области раздутой петли кишки определяется упругое эластическое тело цилиндрической формы, дающее при перкуссии высокий тимпанит (симптом Валя). При выслушивании определяется выраженное урчание.

Перистальтика кишечника при непроходимости, сопровождающаяся болями, хорошо бывает заметна в выпячивающих брюшную стенку раздутых петлях кишок. Перистальтику можно вызвать и искусственно — раздражением брюшной стенки щипком, щелчком или легким поглаживанием. Начало перистальтики совпадает с усилением болей, а окончание — с их уменьшением или исчезновением.

«Червеобразная» мелкая перистальтика свойственна непроходимости тонкого кишечника, а при илеусе толстого кишечника перистальтика бывает в виде широкого вала, медленно нарастающая и медленно исчезающая в боковых отделах живота или ниже пупка.

По мере того, как развивается парез кишечника, а в последующем и паралич кишок, перистальтика затухает и, наконец, прекращается, никакие раздражения брюшной стенки уже не возбуждают потухшую двигательную функцию кишечной мускулатуры.

Брюшная стенка при пальпации податлива, ригидности мышц нет. Симптом Шеткина—Блумберга отсутствует. При инвагинации иногда прощупывается образование колбасовидной формы. В отлогах местах живота, особенно при завороте тонких кишок или тромбозе мезентериальных сосудов, определяется притупление перкуторного звука в результате наличия свободной жидкости в брюшной полости.

Большинство хирургов придают большое значение при диагностике непроходимости кишечника признаку плеска.

Шум плеска появляется при скоплении в кишечнике газов и жидкости, если похлопать ладонью по боковой стенке живота.

Признак падающей капли (С. И. Спасокукоцкий, 1909) наблюдается при илеусе, когда сохранена моторная функция кишечника; при наличии жидкости и газов в кишке, когда последняя пытается протолкнуть жидкость, выслушивается своеобразный звук, напоминающий звон падающей капли. При параличе кишечника этот признак отсутствует (Ю. Ю. Джанелидзе, 1954).

При ректальном исследовании больной с кишечной непроходимостью определяется пустая ампула прямой кишки. Признак этот, сообщенный впервые И. И. Грековым (цит. по Ю. Ю. Джанелидзе, 1954), получил название «признак Обуховской больницы». При инвагинации толстых кишок появляются слизисто-кровянистые выделения из прямой кишки во время ректального исследования, а иногда удается нащупать и конец инвагината.

Температура в начале заболевания нормальная или ниже нормы, в дальнейшем повышается. Пульс первоначально не учащен, хорошего наполнения, но с момента развития инфекции ускоряется.

Общее состояние, бывшее в начале заболевания удовлетворительным, вскоре при развитии интоксикации и инфекции ухудшается.

В неясных случаях кишечной непроходимости используется рентгеновский метод исследования, предложенный в 1911 г. Schwartz и получивший распространение после того, как в 1919 г. Kloiber применил рентгеноскопию без введения контрастного вещества. При рентгеноскопии больной, находящейся в вертикальном положении (стоя или сидя) либо в положении на правом боку, в брюшной полости обнаруживаются наличие газовых пузырей с горизонтальными уровнями жидкости под ними, так называемые «чаши Клойбера». Ю. Ю. Джанелидзе (1938) отмечает, что при рентгенологическом обследовании положительные результаты он получил у 87% больных с непроходимостью тонкого кишечника. Рентгеноскопию следует производить до применения сифонной клизмы, так как после нее и у здорового человека определяются уровни жидкости в кишечнике.

Известным подтверждением клинических симптомов кишечной непроходимости служит обнаружение индикана в моче, появляющегося в результате усиления процессов гниения в кишечнике, а также прогрессирующее снижение содержания хлоридов в крови.

При кишечной непроходимости отмечаются увеличение количества эритроцитов, значительный лейкоцитоз и сдвиг нейтрофилов влево.

Исследования Н. Н. Самарина (1952), П. Л. Сельцовского (1955) показали наличие гипохлоремии, гипергликемии, увеличение остаточного азота при кишечной непроходимости, однако эти изменения в крови наступают довольно поздно и в целях ранней диагностики заболевания малопригодны.

В решениях XXVI съезда хирургов СССР (1955) об острой кишечной непроходимости записано: «Главными симптомами кишечной непроходимости являются: боли в животе, задержка стула и газов, вздутие живота, усиленная перистальтика или в запущенных случаях полное отсутствие ее, рвота, частый пульс. Другие симптомы встречаются реже».

Весьма важно решить вопрос о том, имеется ли механическая или динамическая непроходимость кишечника, так как если последняя установлена, то она может быть излечена только консервативными методами.

В основе динамической непроходимости лежат те или иные расстройства иннервации, ведущие к длительному спастическому сокращению или параличу кишечной трубки со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Спазм кишок может наблюдаться при хронической интоксикации свинцом, морфием, никотином; при глистной инвазии; травмах кишки при повреждениях и оперативных вмешательствах, а также возникать рефлекторным путем при заболеваниях различных органов брюшной полости и, в частности, органов малого таза. Помимо этого, ряд других заболеваний, ведущих к нарушению иннервации и кровообращения кишечника, может вызвать его спазм, а многие из этих причин — и паралитический илеус. Последний часто наблюдается после оперативных вмешательств в брюшной полости в результате механического и химического раздражения нервных элементов кишечника и париетальной брюшины. Тромбоз сосудов брыжейки и интоксикация при перитоните являются также причинами, вызывающими паралитический илеус.

Особой разновидностью динамической кишечной непроходимости является истерический илеус, который, несмотря на выраженные симптомы непроходимости, не отражается на общем состоянии больной.

С целью распознавания динамической кишечной непроходимости широко применяется двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада по Вишневскому, которая приводит к ликвидации нарушенной перистальтики и помогает не

только поставить диагноз, но и избежать ненужного оперативного вмешательства.

П. Н. Маслов (1953) пишет: «С тех пор, как мы стали систематически применять новокаиновую блокаду всем больным с диагнозом «илеус», не произведено ни одной напрасной операции. В тех же случаях, где блокада в первые 1—1,5 часа не давала положительных результатов, при последующей операции всегда устанавливалась механическая непроходимость».

При подозрении на наличие кишечной непроходимости с диагностической и лечебной целью применяются: паранефральная новокаиновая блокада, сифонные клизмы, атропин, промывание желудка, внутривенное введение 40—50 мл 10% раствора поваренной соли, инъекции 1 мл питуитрина, прозерин или карбохолин и др. Все эти мероприятия допустимо проводить в течение не более 1,5—2 часов, в этот же период должен быть решен вопрос о показаниях к операции и начато ее производство.

С каждым часом промедления смертность возрастает, и поэтому следует помнить фразу Eliason: «Чем больше больной с острой кишечной непроходимостью живет до операции, тем меньше он проживет после операции» (цит. по Ю. Ю. Джанелидзе, 1954).

Диагностика кишечной непроходимости при беременности весьма затруднена из-за того, что беременная матка, особенно во второй половине беременности, затрудняет обследование живота. Такие симптомы, как боли и рвота, могут наблюдаться и при беременности, что часто направляет мысль врача по ложному пути. Наблюдение за состоянием матки и родовых путей позволяет установить истинную причину болей.

При кишечной непроходимости у беременных матка оттесняется раздутым кишечником в противоположную от локализации непроходимости сторону живота.

Весьма большие затруднения вызывает диагностика кишечной непроходимости при развившемся перитоните.

Тщательно собранный анамнез и внимательное обследование больной позволят установить диагноз кишечной непроходимости. Следует учитывать, что показаниями к операции могут быть не все симптомы заболевания, взятые вместе, а часть их. В решениях XXVI съезда хирургов СССР (1955) указано, что не следует ждать развития полной картины кишечной непроходимости; ведущими симптомами являются: боль в животе, расхождение кривых пульса и температуры и тяжелое состояние больного.

Сроки для уточнения диагноза со всеми исследованиями

(рентгеноскопия, новокаиновая блокада, сифонная клизма, внутривенное введение 40—50 мл 10% раствора поваренной соли и др.) не должны превышать 1—2 часов.

При дифференциальной диагностике кишечной непроходимости у беременных прежде всего исключаются выкидыш или преждевременные роды, о чем сказано было выше.

Следующим заболеванием, которое необходимо дифференцировать с кишечной непроходимостью, является острый аппендицит. Метеоризм при аппендиците менее выражен, перистальтика не бывает видна на глаз, отсутствуют асимметрия живота, симптом Валя, кишечные шумы. О наличии аппендицита свидетельствуют локализованная боль, ригидность брюшной стенки в правой подвздошной области, признаки Ровзинга, Щеткина—Блумберга, а также частый пульс, высокая температура и гиперлейкоцитоз. При неясной клинической картине илеуса необходимо использовать все методы исследования, включая и рентгеноскопию.

Разрывы паренхиматозных органов, сопровождающиеся внутрибрюшным кровотечением, могут давать клиническую картину, напоминающую илеус. Однако явления шока, сочетающиеся с нарастающей анемией, позволяют отбросить предположение о кишечной непроходимости.

Внематочная беременность, сопровождающаяся рвотой, болями и метеоризмом, может несколько напоминать приступы непроходимости кишечника при ранних сроках беременности. Однако при внематочной беременности рвота если и бывает, то не такая частая и никогда в рвотных массах не бывает примеси кишечного содержимого. Боли не носят такого острого характера, как при илеусе. Местный метеоризм, усиленная перистальтика, кишечные шумы при внематочной беременности отсутствуют, но обычно отмечаются анемия, выраженная в различной степени, наличие свободной жидкости в брюшной полости, частый пульс при нормальной или субнормальной температуре. Болезненность при смещении шейки матки во время влагалищного исследования и другие характерные для внематочной беременности данные, полученные при сборании анамнеза и обследовании больной, помогают правильно поставить диагноз.

Кишечную непроходимость следует дифференцировать от перекручивания ножки опухоли яичника или маточной трубы, которое сопровождается сильными болями, тошнотой и рвотой, а в начале заболевания наблюдаются явления шока и снижения сердечной деятельности. Задержка газов при этом отсутствует или незначительна, выраженной перистальтики не наблюдается. Обнаруженная опухоль гениталий дает при

перкуссии тупой звук в отличие от растянутой кишки при непроходимости, перкуссия которой дает высокий тимпанит. Указания в анамнезе на наличие опухоли придатков матки или субсерозного узла фибромиомы на ножке, увеличение опухоли после внезапного появления болей, болезненность при движениях опухоли позволяют высказаться за перекручивание ее ножки. Необходимо, однако, учитывать, что перекручивание ножки опухоли яичника иногда может привести к возникновению механического илеуса.

Разрыв беременной матки с последующими перитонеальными явлениями и выраженным парезом кишечника может навести на мысль об илеусе. Однако при разрыве матки боли бывают без выраженных приступов и ясной локализации, рвота наблюдается в виде срыгиваний светлой жидкостью; вздутие живота равномерное и при этом отсутствует перистальтика, при выслушивании в животе «мертвая тишина»; явления интоксикации отсутствуют и наблюдаются лишь с развитием разлитого перитонита.

Клиническая картина при разрыве матки указывает на явления перитонизма или вяло протекающего перитонита. Одновременно у больной имеются выраженные в той или иной степени явления шока, острой анемии и другие признаки, характерные для разрыва матки.

Наиболее трудна дифференциальная диагностика между кишечной непроходимостью и перитонитом, особенно в поздних стадиях илеуса, когда последний часто осложняется перитонитом.

При перитоните в животе наблюдаются «мертвая тишина», ригидность и болезненность брюшной стенки, а при илеусе — местный метеоризм, усиленная перистальтика, различные кишечные шумы, брюшная стенка не напряжена, почти безболезненна. Температура при перитоните высокая, пульс частый и слабого наполнения, в то время как при кишечной непроходимости в начале заболевания пульс и температура нормальные. Если кишечная непроходимость осложнилась перитонитом, то точная диагностика чрезвычайно затруднительна, и необходимо тщательно собрать анамнез, проанализировать развитие заболевания, учитывать весь комплекс проявлений патологического процесса, используя все диагностические методы.

Возвратимся к нашей больной.

27.I, 10 часов. Под общим эфирно-кислородным наркозом произведена операция:

Срединным разрезом выше и ниже пупка вскрыта брюшная полость, из которой вылилось большое количество геморрагической жидкости с за-

пахом кишечной флоры: Кишечные петли раздуты, резко гиперемированы и покрыты фибринозно-гнойным налетом. Часть тонкой кишки вблизи от илео-цекального угла завернута вокруг брыжейки и спайки, идущей от передней брюшной стенки к основанию слепой кишки. В этом же участке стенка тонкой кишки некротизирована. Спайка рассечена, кишечные петли вместе с брыжейкой развернуты и покрыты марлевыми салфетками, смоченными теплым физиологическим раствором поваренной соли. Кишечные петли, за исключением некротизированного участка, порозовели: Омертвевший участок тонкой кишки в пределах здоровых тканей резецирован; при этом удален отрезок длиной 12 см. Произведен анастомоз тонкой кишки «конец в конец». Брюшная полость осушена, в нее влито 1 000 000 ЕД пенициллина, растворенного в 50 мл 0,25% новокаина, и вставлен марлевый тампон и резиновый катетер для периодического введения антибиотиков.

До и во время операции капельным методом введено внутривенно 500 мл 5% раствора глюкозы и 400 мл консервированной крови I(0) группы.

Состояние больной тяжелое. Пульс 110 ударов в минуту, легко сжимаемый. Температура 39,5°.

Больная перевезена в палату. Назначены: внутривенное введение капельным методом 1,5 литра физиологического раствора поваренной соли и 250 мл крови, инъекции камфары и кофеина поочередно через 4 часа. Пенициллин по 100 000 ЕД через 4 часа и стрептомицин по 250 000 БД 2 раза в сутки. Со 2-го дня после операции внутривенные инъекции 10% раствора хлористого натрия по 40 мл; периодическое введение газоотводной трубки.

Итак, операция подтвердила диагноз кишечной непроходимости, осложненной некрозом участка тонкой кишки и перитонитом. Больная находилась в тяжелом состоянии, и необходимо было направить все усилия для сохранения ее жизни.

В первые четыре дня после операции состояние больной оставалось крайне тяжелым. Пульс был 110—120 ударов в минуту, мягкий. Метеоризм плохо поддавался терапевтическим мероприятиям. Больная ежедневно получала внутривенные капельные вливания крови и кровезамещающих жидкостей, сердечные средства, антибиотики. Применялись повторные промывания желудка, внутривенные введения 10% раствора поваренной соли. Начиная с 31.1 состояние оперированной постепенно стало улучшаться, температура была субфебрильной. В правой подвздошной области появился инфильтрат.

13.II при общем удовлетворительном состоянии начались схваткообразные боли и в 17 часов 30 минут произошел выкидыш. Ввиду задержки частиц плаценты в матке произведено выскабливание последней.

В последующем послеоперационный период протекал без осложнений, и 4.III после исчезновения воспалительного инфильтрата больная была выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

Краткий эпикриз. Первобеременная женщина поступила в клинику с диагнозом: угрожающий выкидыш на 16—17-й неделе беременности. В дальнейшем при развитии перитонеальных явлений заподозрена кишечная непроходимость, но первоначально этот диагноз при консилиуме с хирургом был отвергнут и явления перитонита объяснены возможностью

криминального выкидыша. В последующем установлена кишечная непроходимость, осложнившаяся перитонитом. Лапаротомия подтвердила диагноз. Произведена резекция участка тонкой кишки. В послеоперационном периоде наступил выкидыш. Выздоровление.

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ. РЕЗЕКЦИЯ КИШКИ.

Беременная М., 24 лет, поступила в родильное отделение клиники 29.XII 1956 г. в 9 часов 45 минут с беременностью 36 недель и жалобами на боли в правой подвздошной области.

Настоящая беременность первая. Последние месячные были в апреле, число не помнит.

Во время беременности находилась под наблюдением акушера и терапевта, так как страдает комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза. От прерывания беременности, несмотря на настойчивые рекомендации врачей, отказалась.

28. XII в 18 часов внезапно появились боли в правой подвздошной области, тошнота и рвота, которые продолжались и 29.XII, что заставило беременную вызвать врача «Скорой помощи», доставившего ее в клинику с диагнозом: преждевременные роды.

При поступлении в клинику общее состояние удовлетворительное. Рвота пищей. Температура 37,4°. Пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. При аускультации сердца выслушиваются систолический и диастолический шумы на верхушке, акцент II тона на легочной артерии. В легких — везикулярное дыхание. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот слегка вздут. Брюшная стенка напряжена и болезненна на всем протяжении, но особенно в правой половине живота. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный. Дно матки у мечевидного отростка. Положение плода продольное, предлежит головка, сердцебиение плода ясное. 130 ударов в минуту. Сокращений матки не определяется, возбудимость маточной мускулатуры не повышена. При влагалищном исследовании: шейка матки сохранена, движения ее безболезненны, наружный зев закрыт. Предлежащая часть — головка — подвижна над входом в таз.

Срочно произведенное исследование крови показало наличие лейкоцитоза (13 000).

При консультации с хирургом поставлен диагноз аппендицита и срочно в 13 часов 50 минут под местной анестезией произведена операция. Отросток слепой кишки оказался неизменным, но обнаружены многочисленные старые спайки между петлями тонкого кишечника, вызвавшие частичную непроходимость. Произведено рассечение спаек.

29.XII, 15 часов. Общее состояние удовлетворительное. Пульс 98 ударов в минуту, ритмичный. Язык влажный, обложен беловатым налетом, Тошноты и рвоты нет. Мочевыпускание самостоятельное. Определяется перистальтика кишечника. Назначены: капельные внутривенные вливания 5% раствора глюкозы и физиологического раствора поваренной соли до 1,5 литра; инъекции пенициллина по 100 000 ЕД через 4 часа и стрептомицина по 250 000 ЕД 2 раза в сутки; подкожные инъекции 20% камфары по 2 мл и 10% раствора кофеина по 1 мл поочередно 3 раза в сутки, а также по 1 мл 2% пантопона при болях 2 раза в день.

30.XII. Общее состояние удовлетворительное. Жалобы на одышку и общую слабость. Тошноты и рвоты нет. Кожные покровы бледно-розового цвета. Отеков нет. Температура 37,4—37,7°, Пульс 90 ударов в минуту.

равномерный, ритмичный. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот мягкий, болезненный в области операционной раны. Печень и селезенка не пальпируются. Газы отходят. Мочепускание нормальное.

К прежним назначениям добавлены периодические дыхания кислородом и возвышенное изголовье.

31.XII. Общее состояние без изменений, но газы стали плохо отходить, появилось вздутие живота.

1.I 1957 г. Больная жалуется на общую слабость, одышку, задержку газов, отрыжку и рвоту. Общее состояние ухудшилось. Пульс 124 удара в минуту, мягкий. Температура 38,8°. Язык сухой, обложен коричневатым налетом. Живот вздут, брюшная стенка напряжена. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный. Тонус матки повышен. Головка подвижна над входом в таз. Сердцебиение плода ясное. Шеечный канал пропускает палец, плодный пузырь цел. Над маткой видны петли раздувшегося кишечника. Частая рвота желтоватой жидкостью с резким неприятным запахом. Газы не отходят. Перистальтика отсутствует. Произведено промывание желудка. В промывных водах примесь содержимого кишечника. Лейкоцитоз 19 000.

Что произошло?

Какие необходимы лечебные мероприятия?

1. Послеоперационный период осложнился перитонитом. Начинаются преждевременные роды. Необходимо произвести релапаротомию, кесарево сечение и дренирование брюшной полости.

2. Имеется острая кишечная непроходимость, осложнившаяся перитонитом. Необходимо срочно произвести релапаротомию, опорожнить матку путем кесарева сечения, произвести ревизию в брюшной полости с последующими необходимыми мероприятиями.

Общее состояние больной тяжелое, частый малый пульс, вздутие живота, ригидность брюшной стенки, рвота, парализованный кишечник, положительный симптом Щеткина—Блюмберга указывают на развившийся перитонит.

Можно предполагать, что перитонит является осложнением оперативного вмешательства. Но это менее вероятно. Ведь при операции был удален только неизмененный отросток слепой кишки и рассечены тонкие старые спайки между петлями кишечника.

Рассечение спаек привело к временному значительному улучшению состояния больной. Наличие же старого спаечного процесса в брюшной полости могло способствовать возникновению повторной кишечной непроходимости.

В течение двух дней после операции состояние больной было удовлетворительным, прекратились тошнота и рвота, отходили газы. Затем состояние ухудшилось, вновь началась рвота, стала частой, и в рвотных массах появилась примесь кишечного содержимого. Газы перестали отходить, бывшая

ранее кишечная перистальтика сменилась парезом кишечника, развились явления перитонита.

Все это позволяет с большей вероятностью высказаться за повторную кишечную непроходимость, тем более что наличие большой беременной матки и сравнительно небольшой параректальный разрез при операции не позволили произвести тщательную ревизию в брюшной полости, и, вероятно, остались старые спайки, да могли прибавиться и новые после оперативного вмешательства. Перитонеальные явления развились на фоне острой кишечной непроходимости. Все это настоятельно требует применения срочного оперативного вмешательства.

Возникает вопрос, как поступить с беременностью при острой кишечной непроходимости.

У нашей больной имеется беременность 36 недель, беременная матка занимает большую часть брюшной полости, не позволит произвести полноценную ревизию последней и будет препятствовать хорошему дренированию.

Кроме того, как показывают литературные данные, оставление беременности поздних сроков не приводит к цели, обычно наступают преждевременные роды и притом почти всегда рождается ребенок мертвым вследствие тяжелой аутоинтоксикации организма матери. По данным Е. Е. Арндта (1936), смертность детей у неоперированных составляет 57%, у оперированных — 34%; по В. Штекkelю (1956), она достигает 50%.

У нашей пациентки уже имеется повышение тонуса маточной мускулатуры. На фоне этого применение лапаротомии и вынужденного дренирования брюшной полости из-за перитонита создают такие условия, когда сохранение беременности является маловероятным. Более того, если после чревосечения наступят преждевременные роды, то это скажется весьма неблагоприятно на течении послеоперационного периода и восстановлении нормальной функции кишечника после повторного вмешательства.

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости опорожнения матки. Последнее же при неподготовленных родовых путях лучше всего произвести путем кесарева сечения, которое И. В. Судаков (1923), И. Л. Брауде (1952) и другие считают методом выбора в интересах матери и плода.

При беременности до 4—5 месяцев более целесообразно произвести операцию по поводу непроходимости, а беременность сохранить. В литературе имеется ряд сообщений о том, что в подобных случаях беременность развивалась нормально и заканчивалась родами в срок.

Опорожнение беременной матки, несомненно, показано, если последняя в той или иной степени является причиной непроходимости кишечника или затрудняет ревизию в брюшной полости. В подобных случаях в первую половину беременности производят малое кесарево сечение, которое оказывает положительный терапевтический эффект, во вторую половину беременности прибегают к абдоминальному кесареву сечению.

Исходя из этого, вопрос о сохранении или прерывании беременности при острой кишечной непроходимости следует решать в каждом конкретном случае индивидуально с учётом его особенностей. Метод прерывания беременности будет зависеть от акушерской ситуации: при неподготовленных родовых путях — кесарево сечение; если имеются условия для влагалищного родоразрешения (сглаживание шейки, открытие зева), последнее будет целесообразнее. После опорожнения матки производится операция по поводу непроходимости кишечника.

У нашей больной необходимо будет вначале сделать кесарево сечение и затем произвести осмотр кишечника.

Характер же оперативного вмешательства при устранении непроходимости кишечника зависит от причины, вызвавшей илеус, от места поражения, степени изменения кишечной стенки и общего состояния больной.

Если питание пораженной кишки мало нарушено, достаточно бывает ограничиться раскручиванием заворота или рассечением спаек. После устранения препятствия кишечные петли покрываются марлевыми салфетками, смоченными теплым физиологическим раствором поваренной соли. При восстановлении кровообращения петли немного розовеют.

Признаками гангрены кишечника являются фиолетово-черная окраска кишечника, тусклый брюшинный покров, отек кишечной стенки, нарушение циркуляции крови в сосудах — тромбоз вен и отсутствие пульсации в сосудах брыжейки.

При наличии гангрены кишки и даже при подозрении на ее неполноценность производится резекция пораженного участка с анастомозом отрезков кишки «конец в конец» или «бок в бок» в пределах здоровых тканей. Не следует производить экономную резекцию, ибо, как указывает И. Г. Руфанов (1928), изменения слизистой оболочки могут распространяться вверх на значительном протяжении.

В. И. Стручков в своем докладе на XXVI съезде хирургов СССР (1955), анализируя причины летальности у 1192 больных, умерших от острой кишечной непроходимости, указывал,

что летальность нередко обусловлена наличием анатомической и функциональной неполноценности оставленной при операции пострадавшей кишки. Поэтому, если позволяет состояние больных, следует чаще производить резекцию кишки. В крайне тяжелых случаях В. И. Стручков рекомендует выведение омертвевшей петли с отсечением ее и наложением кишечного свища. Выведение из брюшной полости и оставление без резекции омертвевших кишечных петель у тяжелобольных следует считать неоправданным, так как это приводит почти всегда к верной смерти.

Большое значение придается полному освобождению желудка и кишечника от жидкого и газообразного содержимого. Последнее следует производить через прокол кишки с последующим зашиванием отверстия. Выдавливание же является грубым травматическим приемом и поэтому менее целесообразно.

В послеоперационном периоде для постоянного отсасывания желудочно-кишечного содержимого применяется с успехом тонкий зонд, введенный через нос. Подвесная илеостомия не оправдала себя и должна иметь строго ограниченные показания.

При непроходимости кишечника, вызванной опухолью толстой кишки, восстановление кишечной трубки производится в два момента. В первый этап накладывают свищ на слепую или поперечную кишку для разгрузки от каловых масс, а дней через 10—12 удаляют опухоль. Двухмоментную операцию применяют и при гангрене сигмовидной кишки.

Весьма важно помнить о том, что успех лечения больных с острой кишечной непроходимостью, помимо своевременной и квалифицированной оперативной помощи, зависит от выполнения ряда мероприятий в предоперационном периоде, во время операции и после нее. К таким мероприятиям относятся: паранефральная или ваго-симпатическая новокаиновая блокада; внутривенное введение бромидов, аминазина, уменьшающих поток нервных импульсов из патогенетического очага в центральную нервную систему; переливание больших доз крови, плазмы, сыворотки, 5% раствора глюкозы, физиологического раствора поваренной соли в сочетании с введением сердечных средств с целью нормализации белкового и хлоридного баланса, уменьшения токсикоза и улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы; постоянное отсасывание желудочно-кишечного содержимого тонким зондом.

При операции должно производиться непрерывное ка-

вельное переливание крови, сыворотки, растворов глюкозы, поваренной соли и других жидкостей.

Обезболивание при оперативном вмешательстве по поводу илеуса должно быть полноценным, прерывающим проводимость нервных импульсов и обеспечивающим полную безболезненность ревизии всех органов брюшной полости.

В решениях XXVI съезда хирургов СССР указывается, что при илеусе предпочтительнее применять местную анестезию по А. В. Вишневскому, если хирург владеет этим методом. Предварительно производится двусторонняя паранефральная блокада (по 100—120 мл 0,25% раствора новокаина).

При применении для обезболивания при операции по поводу илеуса наркоза или спинномозговой анестезии необходимо в корень брыжейки тонкой и поперечноободочной кишки ввести по 150—200 мл 0,25% раствора новокаина (П. Н. Маслов, 1953).

При операции в случаях острой кишечной непроходимости у беременных наиболее целесообразно срединное чревосечение, которое позволяет произвести кесарево сечение и тщательную ревизию органов брюшной полости.

Итак, мы пришли к заключению о необходимости оперативного вмешательства, которое должно слагаться из кесарева сечения и мероприятий, применяемых при непроходимости кишечника и перитоните.

Больная и ее муж предупреждены о необходимости повторной операции и дали на это свое согласие.

1.1, 12 часов. Больная взята на операционный стол и уложена на нем при возвышенном положении верхней части туловища и головы. Больная получает для вдыхания кислород. Начато капельное переливание крови и 5% раствора глюкозы.

Под местной анестезией по Вишневскому срединным разрезом выше и ниже пупка вскрыта брюшная полость, в которой оказалось небольшое количество жидкости желтоватого цвета. В операционную рану выпячивается беременная матка, последняя отгораживается марлевыми салфетками. После этого произведено корпоральное кесарево сечение. Извлечен живой мальчик, весом 2050 г. Послед удален путем потягивания за пуповину. В толщу маточной стенки впрыснут 1 мл питуитрина. Сократившаяся матка выведена в брюшную рану, обложена полотенцем и марлевыми салфетками. Разрез маточной стенки зашит кетгутовыми швами в три этажа. При последующей ревизии органов брюшной полости диагноз острой кишечной непроходимости подтвердился; оказалось, что подвздошная кишка резко изменена, покрыта вся швартами и местами лишена серозного покрова. В нижнем отделе подвздошной кишки стенки ее отечны, имеют множественные субсерозные кровоизлияния. Отступя 100—110 см от илеоцекального угла, обнаружена ущемившаяся в спайках омертвевшая петля кишки. В области ущемления обнаружены соединительнотканые спайки и странгуляционная борозда на кишке; выше этого места кишечные петли раздуты. Произведено рассечение спаек и удаление 100 см некротизированного толстого кишечника. Наложен анастомоз «конец в конец». Брюшная

полость осушена марлевыми салфетками и в нее влито 1 000 000 ЕД пенициллина, вставлена тонкая резиновая трубка для последующего введения антибиотиков. Во время операции введено в вену 500 мл крови и 500 мл 5% раствора глюкозы.

Больная перенесла операцию, но состояние ее тяжелое, и необходимая упорная борьба за жизнь оперированной.

Оперативное вмешательство устраняет кишечную непроходимость, но не снимает ее тяжелых последствий, тех глубоких нарушений, которые произошли в функциональных системах организма. Поэтому ведение послеоперационного периода у больных, перенесших оперативное вмешательство по поводу кишечной непроходимости, является весьма ответственной и нелегкой задачей. Нормализация белкового, водного и электролитного баланса и улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы требуют обязательного капельного введения больших количеств крови, плазмы, сыворотки, 5% раствора глюкозы или физиологического раствора до 3—4 литров в сутки и применения сердечных средств.

Целесообразно добавлять на каждые 100 мл вводимой жидкости 1 мл 1% раствора эфедрина.

Восстановление белкового равновесия является одним из важнейших в комплексе лечебных мероприятий при илеусе. Белок необходимо вводить внутривенно не менее 50 г, то есть 1 литр плазмы или сыворотки за сутки (Д. А. Арапов, 1956).

Часто развивающийся после операции метеоризм смещает вверх диафрагму и резко затрудняет дыхание, кровообращение и создает условия для развития воспаления легких и гипоксемии. У больных всегда имеются выраженные в различной степени растяжение или паралитическая непроходимость желудка. Это подтверждается эвакуацией из желудка значительных количеств газов и жидкого содержимого, достигающих до 3 литров и более. Раннее применение постоянного отсасывания желудочно-кишечного содержимого тонким зондом, введенным через нос в желудок или двенадцатиперстную кишку, предотвращает развитие паралитического состояния пищеварительного тракта, способствует восстановлению тонуса желудочной и кишечной стенки, уменьшению венозного стаза, улучшению кровообращения.

На конце резиновой трубки, вводимой в желудок, имеется 4—5 боковых отверстий в различных плоскостях на протяжении до 25 см. Противоположный конец трубки соединен с системой трех бутылей, в которых за счет протекания жидкости непрерывно поддерживается отрицательное давление, и в них поступает отсасываемое содержимое желудка и кишечника.

Зонд, введенный в желудок, держат от 2 до 4 дней или более. Показанием для извлечения зонда является удовлетворительное общее состояние больной, прекращение тошноты и рвоты, ликвидация вздутия и чувства тяжести в эпигастральной области, возобновление перистальтики. В целях восстановления перистальтики применяются: паранефральная новокаиновая блокада, внутривенные введения 50—100 мл 10% раствора поваренной соли, атропин, питуитрин или карбохолин и прозерин, а также повторное введение газоотводной трубки, назначение клизм с гипертоническим раствором поваренной соли.

Антибиотики, сульфаниламидные препараты и ряд других мероприятий (дыхательная гимнастика, банки, пантопон или аминазин) назначаются для предупреждения возникновения пневмоний.

Очень важно наладить питание больных и введение витаминов.

Несмотря на широкое применение у больных с илеусом перечисленных лечебно-профилактических мероприятий, послеоперационные осложнения (шок, воспаление легких, разлитой перитонит и др.), по данным В. И. Стручкова (1955), наблюдаются у 26,9% больных. Наиболее частыми осложнениями являются перитонит (30%), нагноение раны (21,3%) и воспаление легких (17%). У всех больных имеется интоксикация, выраженная в той или иной степени. Средняя летальность, по данным В. И. Стручкова, при острой кишечной непроходимости составляет 13,8%, причем в группе больных с динамической непроходимостью она равна 2,7%, а с механическим илеусом — 15,4%. Основными причинами смерти являлись перитонит (49%), токсикоз (24,3%) и шок (10,2%).

По данным А. Н. Шабанова (1955), летальность при илеусе составляет 22,2%, по М. И. Коломийченко (1955), в Украинской ССР в 1953 г. в городских больницах — 16,69%, в районных больницах сельского типа — 18,9%.

Стефан Димитров (1955) указывает, что в 1953 г. летальность по Болгарии при операции по поводу илеуса составляла 23,3%.

На частоту летальных исходов оказывает огромное влияние своевременность диагностики илеуса, время операции от начала заболевания и полноценность других лечебных мероприятий. Чем раньше распознается кишечная непроходимость и чем раньше производится операция, тем благоприятнее исходы, и наоборот, позднее установление диагноза и запоздалая операция нередко сопровождаются летальным исходом.

В. И. Стручков (1955), П. Н. Маслов (1955) и другие хирурги указывают, что местная анестезия при операции по поводу кишечной непроходимости способствует резкому снижению летальности.

Летальность при кишечной непроходимости у беременных значительно выше, чем у небеременных женщин, и, по данным М. С. Найдича (1934), составляет 30%, В. Штекеля (1933) — 40%, а по Mikulicz-Radecki (1954) — 69,4%.

Высокая летальность у беременных с илеусом связана с трудностью диагностики и поздним оперативным вмешательством, что хорошо иллюстрируют данные К. Н. Рабиновича (1939), приводимые ниже.

<i>Время операции</i>	<i>Число случаев</i>	<i>Летальный исход</i>
Первые 6 часов	13	1
12 »	34	5
24 »	34	12
До 2 суток	26	14
До 3 суток	30	18

В. И. Стручков (1955) указывает, что летальность больных с острой кишечной непроходимостью, доставленных в хирургические отделения в первые 6 часов с момента заболевания, колеблется от 6 до 9%, между 6 и 12 часами — от 8 до 13%, между 12 и 24 часами — от 20 до 32% и позднее 24 часов — 35% и более.

Вернемся к нашей больной, состояние которой после операции оставалось тяжелым. Несмотря на тщательное ведение послеоперационного периода и лечение — капельные переливания крови и кровезаменителей, внутривенное введение глюкозы и гипертонического раствора поваренной соли, антибиотиков, постоянное отсасывание желудочно-кишечного содержимого с помощью зонда, введенного через нос, — состояние больной продолжало ухудшаться с каждым днем, развились явления бронхопневмонии, прогрессировал перитонит, и 5.I 1957 г. в 3 часа больная умерла при нарастающей интоксикации и слабости сердечной деятельности.

На секции установлен следующий диагноз: разлитой серозно-фибринозный перитонит, очаговая пневмония нижнезадних отделов легких, дистрофические изменения миокарда, комбинированный порок сердца — сужение митрального отверстия и недостаточность аортального клапана.

Условия сложились весьма неблагоприятно для беременной, страдающей стенозом митрального и недостаточностью аортального клапанов сердца, развилась кишечная непроходимость в результате спаечного процесса в брюшной полости.

Чревосечение с рассечением спаек устранило явления бывшей кишечной непроходимости, и состояние больной значительно улучшилось. Однако спустя три дня снова возникает, но уже повторная кишечная непроходимость.

В литературе имеются указания, что явления непроходимости кишечника могут рецидивировать при оставлении беременности. Исходя из этого, беременная, перенесшая операцию по поводу илеуса, всегда должна находиться под самым тщательным наблюдением женской консультации и при поступлении в родильное отделение.

Наличие спаечного процесса в брюшной полости и беременной матки, имевшей большую величину, были факторами, способствующими развитию повторной непроходимости. Возможно, что опорожнение матки путем кесарева сечения при первой операции, позволявшее произвести более тщательную ревизию в брюшной полости, и рассечение оставшихся спаек предупредило бы рецидив илеуса. Однако мне приходилось наблюдать случаи повторной кишечной непроходимости, развивавшейся через несколько дней после операции с рассечением спаек и при неувеличенной матке. По-видимому, в подобных случаях плохая сопротивляемость организма, перитонеальные явления с паралитическим состоянием кишечника играют огромную роль, а наличие спаек завершает процесс развития повторной кишечной непроходимости. Все это имело у нашей больной.

Наличие же беременности большого срока и только что перенесенная операция по поводу кишечной непроходимости весьма затрудняли распознавание повторно развивавшегося илеуса, при операции была обнаружена некротизированной значительная часть тонкого кишечника.

Повторное чревосечение с резекцией одного метра тонкой кишки, конечно, отрицательно сказалось на состоянии больной, страдавшей к тому же комбинированным пороком сердца. Все это вместе взятое и предрешило летальный исход.

Краткий эпикриз. Первобеременная женщина на 36-й неделе с комбинированным пороком сердца поступает в клинику с явлениями острого живота. Устанавливается диагноз острого аппендицита. При чревосечении обнаруживается кишечная непроходимость при наличии спаечного процесса между петлями тонких кишок. Произведено рассечение спаек. Через 3 дня развивается повторная кишечная непроходимость, осложненная перитонитом. Повторная лапаротомия. Кесарево сечение. Извлечен живой плод. Резекция 100 см тонкого кишечника. На 5-й день больная умерла при наличии перитонита и бронхопневмонии.

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД У ЖЕНЩИН ПРИ ФИБРОМИОМАХ МАТКИ

БЕРЕМЕННОСТЬ И ФИБРОМИОМА МАТКИ. НЕКРӨЗ УЗЛА ОПУХОЛИ

Беременная М., 27 лет, обратилась повторно в женскую консультацию 12.VIII 1958 г.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 18 лет, через 4 недели, по 4 дня, без болей. Последние месячные были 10.III 1958 г. Замужем 2 года. В настоящее время считает себя беременной, ранее беременностей не было. Во время беременности испытывала периодически ноющие боли в левой подвздошной области. Женскую консультацию посещает начиная с 3 месяцев беременности. Участковый врач никаких заболеваний не обнаружил.

8.VIII во время поездки на автомашине внезапно появились сильные боли в левой половине живота, которые иррадиировали в паховую область и левую ногу. В последующие дни приступы болей продолжались, сопровождаясь тошнотой, вздутием живота и задержкой газов; из влагалища появились кровянистые выделения. Врач женской консультации поставил диагноз угрожающего выкидыша, предписал постельный режим и прием настоек опия. Боли продолжали беспокоить беременную, не давали спать, и она по этому поводу обратилась повторно в женскую консультацию.

О чем можно подумать на основании собранного анамнеза?

Анамнестические данные свидетельствуют о наличии беременности, осложненной каким-то патологическим состоянием. Появление болей и кровянистых выделений после длительной поездки на грузовой автомашине у беременной женщины заставляют прежде всего подумать о начавшемся выкидыше. Для последнего характерными являются схваткообразные боли в животе и области крестца; после болей обычно усиливается кровотечение. Наша пациентка указывает на сильные, стреляющие боли в левой половине живота; отдающие в ногу. Боли носят постоянный характер, временами усиливаются и сопровождаются явлениями перитониз-

ма. Кровотечение незначительное и после приступа болей не усиливается.

Анамнез не характерен для начавшегося выкидыша. Боли и кровотечение могут быть при целом ряде патологических состояний, и чтобы не подвергать анализу их все, осмотрим больную и будем рассуждать на основании совокупности данных анамнеза и обследования.

Больная среднего роста, правильного телосложения и удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые слегка бледноваты. Пульс 86 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/65 мм рт. ст. Температура 37,4°. Тоны сердца чистые, в легких — везикулярное дыхание.

Язык суховат, обложен беловатым налетом. Живот болезненный при пальпации, вздут. Симптом Блюмберга—Щеткина положительный, особенно слева.

Наружные половые органы развиты нормально, волосистость на лобке — по женскому типу. Из влагалища незначительные кровянистые выделения. Влагалище узкое, как у нерожавшей женщины. Слизистая входа и стенок влагалища рыхлая, цианотичная. Влагалищная часть шейки матки конической формы. Наружный зев почти точечный, закрыт. Матка увеличена соответственно 19—20 неделям беременности. Пальпация матки, за исключением области левого угла, безболезненна. Определяются части плода и прослушивается его сердцебиение. Возбудимость матки не повышена. Своды свободны. Слева в области угла матки пальпируется опухоль величиной со средний мужской кулак, мягковатой консистенции. Из-за сильной болезненности при пальпации опухоли подвижность ее определить не удается, но, по-видимому, она резко ограничена. Пальпировать опухоль отдельно от матки не удается.

Диагноз беременности у нашей пациентки не вызывает сомнений. Объективные данные: нормальная консистенция матки, за исключением области левого угла, отсутствие повышенной возбудимости маточной мускулатуры, закрытый наружный зев — позволяют отвергнуть предположение о начавшемся выкидыше, тем более что и анамнестические данные являются также не характерными.

При обследовании была обнаружена у левого угла беременной матки опухоль величиной со средний мужской кулак. Опухоль, резко ограниченная в подвижности, болезненная при пальпации, имеет округлую форму и мягковатую консистенцию.

Какое заболевание может быть у нашей пациентки?

1. Беременность, осложненная кистой левого яичника с перекрутом ножки последней.
2. Беременность и фибромиома матки с явлениями некроза опухоли.

Опухоли яичника при наличии длинной ножки нередко осложняются перекручиванием последней во время беременности, что сопровождается сильными болями и явлениями перитонизма. Однако у нашей беременной в анамнезе нет указаний на опухоль яичников, хотя она неоднократно осматривалась врачом до настоящего заболевания. Несколько смущает и расположение опухоли в области угла матки и невозможность отграничить ее от матки. Новообразования или кисты яичников обычно располагаются сбоку или выше

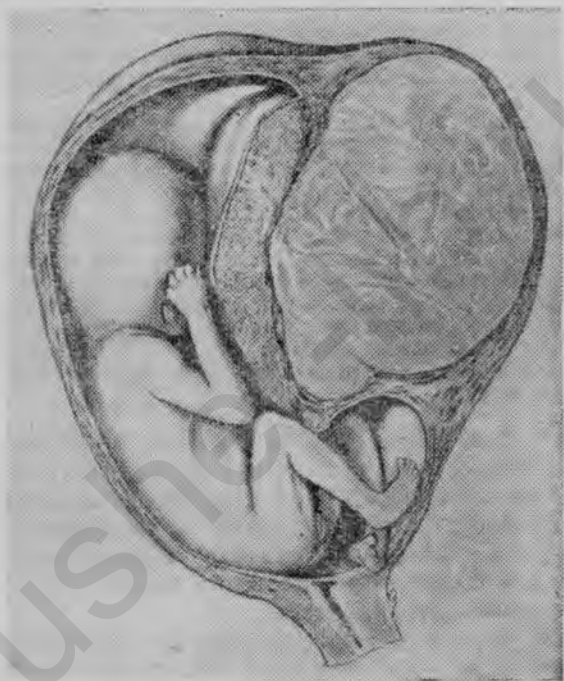


Рис. 16. Фибромнома матки и беременность.

матки и их удается отграничивать от последней. Все это вызывает сомнения в диагнозе перекрута ножки опухоли яичника.

Жалобы больной и данные объективного исследования, указывающие на наличие опухоли, интимно связанной с маткой, позволяют предположить и наличие фиброматозного узла (рис. 16), некроз которого мог сопровождаться сильными болями и явлениями перитонизма. Мягковатая консистенция опухоли и ее болезненность при пальпации также

являются симптомами, довольно характерными для фибромиомы матки, подвергшейся некротическим изменениям.

Во время беременности, вследствие быстрого увеличения фибромиомы, зависящего не только от ее роста, но от гипертонии и отека, и повышения внутриматочного давления при росте плодного яйца, нередко наблюдаются сдавление, смещение и перегибы кровеносных сосудов, обеспечивающих питание тканей опухоли. При соответствующей степени нарушения кровоснабжения наступает частичный или полный асептический некроз опухоли, который у женщин с фибромиомой матки наиболее часто наблюдается во время беременности. Некроз опухоли или кровоизлияния в нее могут наступить и при перекручивании ножки подбрюшинной фибромиомы или всей миоматозной матки, сопровождаясь клинической картиной «острого живота». По наблюдениям П. П. Сидорова (1947), некроз узлов при фибромиомах матки встречается в 7,7% случаев, причем чаще всего в период беременности или после родов.

В фибромиомах матки может быть как сухой, так и влажный некроз. Для сухого некроза характерно постепенное сморщивание омертвевших участков тканей, при этом образуются пещеристые полости с остатками некротизированной ткани. При влажном некрозе ткань опухоли подвергается размягчению и влажному омертвению с последующим образованием полостей, наполненных жидким содержимым. При беременности встречается еще и красный некроз, или «красная дегенерация»; такое название связано с тем, что некротическая ткань фиброматозного узла имеет ярко-красный или темно-вишневый цвет. Leon и Sagavias (1935) указывают, что «красная дегенерация» встречается один раз на 40 000 беременностей. По мнению Л. А. Шуссер (1934), «красный некроз» является не чем иным, как геморрагическим инфарктом. При макроскопическом осмотре такой узел имеет красный или коричнево-красный цвет, мягкую консистенцию. Под микроскопом в узлах с красным некрозом обнаруживаются расширение вен, тромбоз сосудов с явлениями гемолиза крови в тканях фиброматозного узла. Albrecht (1928), Г. Л. Гамбаров (1937) усматривают причину возникновения красной дегенерации в гипертонии окружающего узла миометрия с последующим развитием гемодинамических расстройств в капсуле опухоли и к периферии от нее.

Характерным признаком, который может быть и единственным при некрозе узла фибромиомы матки, являются боли. Последние вначале могут быть слабо выраженными, а затем резко усиливаются и при этом носят характер припад-

ков, сопровождающихся явлениями перитонизма (тошнота, рвота, вздутие живота, задержка газов и стула). Опухоль увеличивается, становится мягкой и болезненной при пальпации. Общее состояние нарушается. Температура остается нормальной или бывает субфебрильной. При красной дегенерации узла наблюдается особенно выраженная клиническая картина, напоминающая таковую «острого живота». Сильные боли при красном некрозе, по-видимому, связаны с нарушением кровоснабжения опухоли и кровоизлиянием в ней.

У нашей больной имеются все признаки, указывающие на некроз фиброматозного узла матки при сроке беременности 19—20 недель. Больная нуждается в немедленной госпитализации и машиной «скорой помощи» ее доставили в стационар.

Что следует предпринять для лечения больной?

1. Некроз опухоли протекает асептически. Женщина беременна первый раз. Больной необходимо назначить строгий постельный режим, болеутоляющие средства и антибиотики. При успехе консервативные мероприятия помогут сохранить беременность.

2. Необходимо срочно произвести чревосечение и надвлагалищную ампутацию матки, так как оставление некротизированной опухоли угрожает здоровью и жизни женщины.

3. Операцию следует производить немедленно, удалить некротизированный узел путем энуклеации и попытаться сохранить беременность.

Если топографоанатомические особенности не позволят произвести энуклеацию, сделать одну из консервативных операций (дефундация, высокая ампутация и др.), чтобы сохранить менструальную функцию у молодой женщины.

Консервативные мероприятия (покой, болеутоляющие средства) при наличии асептического некроза фибромиомы могут купировать острый приступ болей и привести к исчезновению или затуханию явлений перитонизма. Если опухоль небольших размеров и некротические ткани не будут инфицироваться, консервативное лечение может оказаться успешным и наступит выздоровление.

Однако некроз опухоли может увеличиться, возможность инфицирования при этом возрастает. Приступы болей, затихшие под влиянием консервативного лечения, могут вновь повториться и даже стать более выраженными. Если же боли и явления раздражения брюшины при консервативных меро-

приятнях не утихают, неизбежным становится оперативное вмешательство. Операция является показанной и при инфицировании омертвевшей опухоли.

При необходимости произвести операцию у беременной с некрозом фиброматозного узла возникает вопрос, какое вмешательство уместнее произвести на матке — надвлагалищную ампутацию, дефундацию или вылушение узла.

Albrecht (1928) считал, что при тяжелом состоянии больной, сопровождающемся явлениями перитонита при полном некрозе большой интерстициальной фибромиомы, надвлагалищная ампутация матки — операция выбора.

И. Л. Брауде (1947, 1952) соглашается с мнением Albrecht и считает неперемным условием для консервативной операции отсутствие кровоизлияния в капсулу опухоли или некроза фибромиомы. Исходя из этого, при наступившем некрозе опухоли, особенно если к нему присоединяется инфекция, по мнению И. Л. Брауде, приходится во время операции при беременности применять не миомэктомию, а радикальное вмешательство.

А. И. Петченко (1958) также считает противопоказанной консервативную миомэктомию при лапаротомии по поводу некротической фибромиомы, так как в подобных случаях в остатках капсулы могут находиться инфицированные тромбы.

В 50-х годах широко применяли консервативные операции при фибромиомах матки, особенно у женщин моложе 45 лет (Brown, Chamberlain, 1956; М. С. Александров, 1958, и др.). По данным М. С. Александрова (1958), после консервативно-пластических операций при фибромиомах матки из 1075 женщин умерла одна.

Нашей больной 27 лет, настоящая беременность первая. Если произведем радикальную операцию и удалим матку, то лишим навсегда молодую женщину радостей материнства и других физиологических функций, присущих женскому организму, обрекая ее на последующие страдания. Поэтому на радикальную операцию следует решаться только при явной необходимости подобного оперативного вмешательства. Топографоанатомические особенности расположения узла опухоли у нашей больной, по всей вероятности, позволяют произвести энуклеацию. Здесь имеется другая опасность — некроз опухоли. Если столкнемся с обширным некрозом и наличием выраженных признаков инфекции в брюшной полости, тогда в интересах спасения жизни больной придется отказаться от энуклеации распадающегося узла, применив дефундацию или высокую ампутацию матки. Если же явления некроза не так резко выражены и признаки инфицирования будут отсутство-

вать, то безусловно необходимо постараться сохранить матку и, бережно манипулируя при энуклеации узла, не нарушить целостности плодного яйца и его прикрепления к маточной стенке.

Больная машиной «скорой помощи» доставлена в гинекологическое отделение. Боли усилились, больная кричит, мечется от болей. Учитывая эти симптомы и возможность дальнейших осложнений при некрозе опухоли, решено отказаться от попыток консервативного лечения и произвести леч. паротомию. При чревосечении, сообразуясь с характером расположения узла фибромы и выраженности реактивных явлений со стороны брюшины, избрать метод оперативного вмешательства.

12.VIII в 10 часов больная уложена на операционном столе и ей введено внутривенно 2 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 40 мл 40% глюкозы. Под местной анестезией начата операция. Оперируемая лежит спокойно, дремлет. Артериальное давление 100/65 мм рт. ст. Пульс 86 ударов в минуту. Дыхание ровное, глубокое.

Брюшная полость вскрыта срединным разрезом от лона до пупка. После вскрытия брюшной полости обнаружено: матка увеличена соответственно 19—20 неделям беременности, размягчена и имеет мягко-эластическую консистенцию. Придатки матки без изменений. На передне-боковой стенке у левого угла матки виден узел фибромы, расположенный на широком основании и имеющий величину со средней мужской кулак. Консистенция узла неравномерная, местами среди плотной ткани определяются участки размягчения. Часть узла покрыта только брюшинным покровом, ближе к основанию под серозной оболочкой имеется прослойка из мышечной ткани. Брюшина над узлом гладкая, блестящая, слегка гиперемирована, в брюшной полости воспалительных явлений не обнаружено.

Серозный покров над узлом, ближе к основанию, рассечен, и опухоль острым и тупым путем осторожно вылушена. Произведен гемостаз и тщательно ушит узловатыми кетгутowymi швами разрез стенки матки. Образовавшийся излишек серозной оболочки использован для перитонизации защитного разреза матки. Брюшная полость зашита послойно наглухо.

Описание удаленной опухоли: опухоль представляет узел фибромы размерами 8×6×4 см, консистенция ее плотная, местами имеются участки размягчения. Поверхность узла покрыта блестящей капсулой. На разрезе хорошо заметно волокнистое строение с участками кровоизлияний и некрозов. У одного из полюсов опухоли имеется расплавление ткани, превратившейся в кашицеобразную массу серовато-красного цвета.

При гистологическом исследовании: опухоль построена из переплетающихся волокон фиброзной и мышечной ткани, идущих в различных направлениях. Видны множественные участки некрозов с кровоизлияниями.

Патологоанатомический диагноз: фиброма с участками некроза.

Удалось применить консервативную миомэктомию, сохранив матку у молодой женщины. Поверхностное расположение опухоли в стенке матки позволило удалить ее и не нарушить беременность при оперативном вмешательстве. Однако само по себе чревосечение и операция, произведенная непосредственно на матке, могут вызвать выкидыш. Поэтому необходимо принять профилактические меры, предупреждающие развитие сократительной деятельности матки. С этой целью обеспечили полный покой для больной в послеоперационном периоде и вводили 1 мл промедола 2—3 раза в сутки. Для предупреждения угрозы выкидыша назначили нашей пациент-

ке ежедневные инъекции прогестерона (2% по 1 мл) в течение 8 дней и внутрь опийную настойку по 8 капель три раза в день в течение 3—4 дней. В дальнейшем целесообразно будет назначение внутрь соды по 1/2 чайной ложки три раза в день, которую можно вводить и в клизмочках с теплой водой и добавлением 8—10 капель настойки опия.

Эти мероприятия направлены на сохранение беременности, но необходимо еще предусмотреть и предупреждение развития инфекции, так как была произведена энуклеация узла, подвергшегося некротическим изменениям. Поэтому целесообразно назначить антибиотики.

14.VIII. Общее состояние удовлетворительное. Температура, в первые сутки достигавшая 38,4°, снизилась до 37°. Пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, болезненный при пальпации в области операционной раны. Стул был после клизмы. Мочиспускание нормальное.

Больная получает антибиотики, прогестерон, настойку опия и соду.

В дальнейшем послеоперационный период протекал гладко и 25.VIII женщина была выписана домой в удовлетворительном состоянии с сохранившейся беременностью. Беременная хорошо ощущает движения плода, при аускультации ясно выслушивается его сердцебиение. Рекомендовано находиться под наблюдением врача женской консультации.

Краткий эпикриз. Двадцатисемилетняя женщина, первобеременная, обратилась в консультацию по поводу болей в животе и кровянистых выделений из влагалища. При обследовании установлена беременность 19—20 недель и фибромиома матки. Предположен некроз узла опухоли. Больная срочно госпитализирована. При операции диагноз подтвердился. Произведена энуклеация узла, в толще которого имелись участки с кровоизлияниями и некрозом тканей. Послеоперационный период протекал без осложнений, и на 14-й день женщины выписалась из клиники с сохранившейся беременностью.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ФИБРОМИОМА МАТКИ. ЭНУКЛЕАЦИЯ УЗЛА ОПУХОЛИ

Беременная Г., 40 лет, поступила в гинекологическое отделение клиники 4. VI 1958 г. с жалобами на боли в подложечной области и вздутие живота, считает себя беременной около 5 месяцев.

Месячные с 16 лет, по 3 дня, регулярно через 28 дней, протекают без болей и бывают необильными. Последние месячные были в декабре 1957 г.

Замужем с 35 лет. Настоящая беременность вторая, первая закончилась в 1956 г. самопроизвольным выкидышем на 2-м месяце. До настоящего времени беременная ничем не болела и к врачам не обращалась. Беременность вначале протекала нормально. В последние две недели появились боли в подложечной области и временами наблюдалось вздутие живота, что и заставило беременную обратиться к врачу. Женщина и ее муж хотят иметь ребенка.

Беременная правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледноваты. Температура 36,8°. Пульс 72 удара в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление

110/80 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, слегка приглушены. В легких — везикулярное дыхание. Живот увеличен и имеет неправильные контуры. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Дно матки по средней линии определяется на уровне пупка. Слева матка переходит в опухоль, которая заполняет левую половину брюшной полости, достигая своей верхней границей мечевидного отростка.

Опухоль бугристая, плотной консистенции (рис. 17) и широким основанием интимно соединяется с передне-боковой поверхностью левой полови-

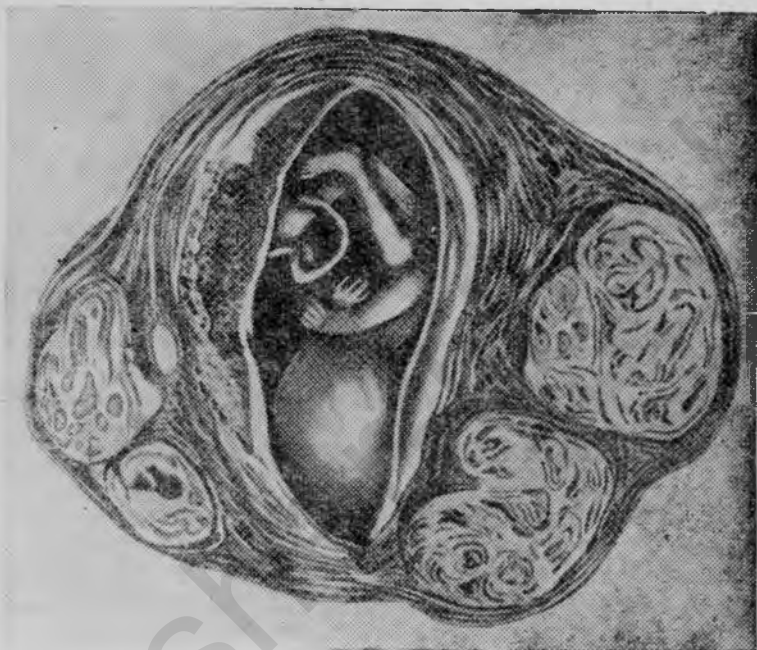


Рис. 17. Множественная фибромиома матки и беременность.

ны матки. Смещение опухоли сопровождается одновременным смещением шейки матки. На передней поверхности матки определяются 2 мелких узла, каждый с горошину. Консистенция матки, исключая область расположения опухоли, типичная для беременности. Выслушивается сердцебиение плода, но последнее еще трудно сосчитать. Части плода также определяются. Движения плода не удается определить и беременная их не ощущает. Размеры таза: 25, 27, 30, 19 см. Наружные половые части развиты правильно, влагалище узкое, шейка конической формы, наружный зев округлый, закрыт, своды свободны. Части плода через своды не определяются.

Анализ крови от 5.VI: эритроцитов 3 500 000, гемоглобина 57%, лейкоцитов 6 000. Лейкоцитарная формула: эозинофилов 1%, палочкоядерных 4% и сегментированных нейтрофилов 68%, лимфоцитов 24%, моноцитов 3%. РОЭ по Панченкову 45 мм/час. Кровь резус-отрицательная, антитела не обнаружены.

Анализ мочи от 5.VI: удельный вес 1017, белок 0,033%, в осадке — единичные зернистые цилиндры, 4—6 лейкоцитов в поле зрения.

9.VI при рентгеноскопии органов грудной клетки патологических явлений не обнаружено.

Итак, перед нами беременная женщина, у которой при наличии 20—21-недельной беременности имеется большая опухоль матки. В том, что опухоль исходит из матки, сомнений не возникает, так как матка непосредственно переходит в опухоль и при смещении последней смещается и шейка матки.

Добавочные мелкие узлы на передней поверхности матки также подтверждают правильность нашего предположения о наличии опухоли матки.

Когда появилась опухоль, быстро ли она растет, — установить не удастся, так как женщина более 2 лет к врачу не обращалась и сама заметила сильное увеличение живота только за последние 4—5 недель.

Обнаруженная у нашей беременной опухоль, вероятнее всего, — фибромиома, которая является наиболее часто встречающейся опухолью матки. Бугристая узловатая форма опухоли, плотная консистенция узлов, наличие добавочных мелких узлов на передней стенке матки — все это подтверждает правильность диагноза фибромиомы.

Конечно, большая величина опухоли и то, что раньше женщина не знала о ее существовании, заставляет нас несколько задуматься над тем, а нет ли здесь саркомы матки, тем более, что женщина несколько анемична, с пониженным питанием.

Для саркомы характерен быстрый рост и более мягкая консистенция опухоли, чем при фибромиомах. При саркомах сравнительно быстро наблюдаются метастазы в легких и развивается кахексия. У нашей беременной имеется больших размеров опухоль, однако ни метастазов в легких, ни выраженной кахексии нет. Явления умеренной анемии и пониженного питания, хотя и могут быть объяснены рядом других причин, связанных с беременностью и наличием большой опухоли у женщины с резус-отрицательной кровью, все же заставляют быть настороже. Поэтому если будет решено беременную подвергнуть оперативному лечению, то следует не забывать о внимательном осмотре опухоли во время операции. Подозрительным на саркоматозный характер опухоли является обильное развитие сосудов по всей ее поверхности или на отдельных участках. На разрезе саркома в отличие от грубоволокнистой структуры фибромиом обычно имеет равномерную матовую или глянцево-матовую поверхность серо-белого или красновато-серого цвета. Кроме того, при фибромиомах

границы узлов опухоли четкие и узлы легко отделяются от подлежащей ткани — капсулы. При саркомах опухолевые элементы врастают в окружающие ткани.

Есть все основания полагать, что у нашей пациентки имеется фибромиома матки, которая ранее протекала бессимптомно. Во время беременности рост опухоли ускорился, беременная матка сместила опухоль вверх. И когда растущая беременная матка и опухоль заполнили большую часть брюшной полости и развились явления, связанные со смещением внутренних органов, возникли симптомы, заставившие женщину обратиться к врачу за помощью. Немалую роль при этом сыграло и желание 40-летней женщины иметь ребенка.

Фибромиома матки является одной из наиболее часто встречающихся опухолей женских половых органов. По данным А. П. Губарева (1896) и Л. Л. Окинчица (1931), фибромиома матки наблюдается у 20—25% женщин старше 35 лет. По Р. Шредеру (1959), у каждой восьмой женщины выявляется фибромиома матки. Возникновение фибромиом совпадает с расцветом овариальной функции, поражаются главным образом женщины в цветущем возрасте. По данным Е. И. Поволоцкой (1924), из всех больных с фибромиомами матки 79,4% женщин были в возрасте 31—45 лет. Казуистикой являются случаи развития фибромиом до периода полового созревания. La Toge (цит. по Я. С. Кленицкому, 1966) обнаружил фибромиому матки при секции у девятилетней девочки, Л. Л. Окинчиц (1931) — у девочки до наступления менструаций. Известно, что у женщин с фибромиомой матки прекращение менструаций наступает на 5—10 лет позже, чем обычно.

Сочетание беременности и фибромиомы не представляет большой редкости (рис. 18). Так, по данным А. Д. Дмитриева (1928), беременность встречается у 0,17% женщин с фибромиомой матки, по Л. Н. Гранату (1945) — у 0,19%, а по К. Н. Удаловой (1953) и Н. П. Романовской (1961) — у 0,7%.

А. Б. Деражне (1958) указывает, что из 912 больных с фибромиомой матки беременность наблюдалась у 21 (2,3%). Весьма вероятно, что беременность при фибромиомах встречается еще чаще, но у некоторых женщин опухоль остается незамеченной.

Беременность при фибромиомах матки может наступить в любой отрезок времени чадородного периода женщины, но чаще всего наблюдается в возрасте от 30 до 45 лет, то есть в том возрасте, когда чаще встречается и фибромиома матки. С этим связано и то, что сочетание беременности и фибромиомы матки редко встречается у женщин в возрасте до 20 лет

и после 45 лет. Мне пришлось наблюдать сочетание беременности и фибромиомы у многорожавшей женщины в возрасте 53 лет.

Женщины с фибромиомой матки часто страдают бесплодием. Л. Н. Гранат (1945) из 4279 женщин, имевших фибромиому матки и живших половой жизнью, отметил бесплодие у 31%, Н. М. Какушкин (1930) — у 30,2%, в то время как бесплодные браки в среднем составляют около 10%.

Бесплодие не является результатом только развития фибромиомы матки, а чаще зависит от ряда изменений в организме женщины, связанных с нарушением нейро-гуморальных



Рис. 18. Беременность и фибромиома матки.

взаимоотношений, половым инфантилизмом, воспалительными процессами и др. Е. П. Майзель (1965) из 3875 женщин, страдавших бесплодием, лишь у 4% причиной его считал фибромиому матки.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что сочетание беременности с фибромиомой матки наблюдается нередко и каждый из акушеров-гинекологов встречается с таковым в своей повседневной практической деятельности.

Диагноз беременности при наличии фибромиомы матки может представлять значительные затруднения. Врачу придется решать вопросы двоякого рода. У одних женщин необ-

ходимо установить или отвергнуть диагноз беременности с наличием фибромиомы матки. У других же требуется решить вопрос, имеется ли у них фибромиома матки или же беременность. Немало затруднений представляет распознавание срока беременности и характера опухоли. Весьма затруднительно установить диагноз беременности при ранних ее сроках и наличии множественной фибромиомы матки, так как величина, форма и консистенция матки при этом не дают убедительных данных для диагноза. Иммунологическая и биологические реакции на беременность (Ашгейма—Цондека, Фридмана, сперматозоидная реакция на лягушках) или выжидание с повторными осмотрами женщины одним и тем же врачом позволяют решить вопрос о наличии беременности. Чем больше прогрессирует беременность, тем легче устанавливается ее наличие. Во второй половине беременности на фоне размягченной матки яснее определяются узлы фибромиомы, имеющие более плотную консистенцию. Большие трудности представляет дифференциальный диагноз между беременностью и фибромиомой при интерстициальных узлах, приводящих к равномерному увеличению матки. Сходство при этом с беременной маткой, особенно при мягких опухолях, настолько большое, что даже при лапаротомии поставить диагноз бывает затруднительно.

В подобных случаях Isono (1928) при чревосечении предлагает произвести пункцию «сомнительной матки», а Günter (1937) — пробный надрез. Мы полагаем, что подобные диагностические методы могут быть использованы как крайняя мера. Нам с этим не пришлось сталкиваться, а диагноз фибромиомы в неясных случаях устанавливался на основании тщательного анализа анамнестических данных, отсутствия размягчения в области перешейка и неизменяющейся консистенции матки при ее пальпации. Наличие узлов, неправильной бугристой формы матки облегчает диагноз.

В неясных случаях, когда диагноз колеблется между фибромиомой и беременностью при ранних сроках последней, вырывает или постановка биологических реакций на беременность, или выжидание с повторными осмотрами. В тех случаях, когда величина матки соответствует второй половине беременности, следует тщательно пальпировать матку, выслушивать возможное сердцебиение плода и произвести рентгенографию, позволяющую определить наличие скелета плода.

При субмукозных фибромиомах матки беременность также может наступить, и, по литературным данным, подобное сочетание встречается в 0,003—0,02% случаев к общему числу родов. Диагноз субмукозной фибромиомы при беременно-

сти обычно не устанавливается, потому что наблюдающиеся при этом атипические кровотечения обычно трактуются как симптом начавшегося прерывания беременности. Подслизистые узлы фибромиомы распознаются во время внутриматочных вмешательств при выкидышах или в послеродовом и послеродовом периодах.

У нашей пациентки сочетание беременности с фибромиомой матки больших размеров не вызывает сомнений.

Что следует предпринять? Каков план оказания помощи беременной?

1. Опухоль больших размеров, выжидать до окончания срока беременности или хотя бы до жизнеспособности плода не представляется возможным. Следует произвести чревосечение и надвлагалищную ампутацию матки вместе с беременностью или с предварительным удалением плодного яйца.

2. Фибромиома больших размеров, но расположена близко к серозному покрову матки. Беременная не имеет ребенка, ей 40 лет, и кровь у нее резус-отрицательная. Необходимо попытаться удалить фибромиому и сохранить беременность, а при невозможности этого, сохранить матку.

Из акушерской практики известно, что показания к хирургическому вмешательству при сочетании беременности и фибромиомы встречаются довольно редко, так как в большинстве случаев беременность продолжает развиваться нормально и заканчивается родами в положенный срок.

Во время беременности, осложненной фибромиомой матки, могут наблюдаться выкидыши или преждевременные роды. В. С. Столыпинский (1903) указывает на преждевременное прерывание беременности у 25—30% женщин с фибромиомой матки, Nüngenberger (1924) — у 10—12%. По данным В. С. Груздева (1924), Е. И. Поволоцкой-Введенской (1924), самопроизвольные выкидыши у беременных с фибромиомой матки наблюдаются в 2—3 раза чаще, чем у женщин, не имеющих подобных опухолей. Выкидыши у женщин с фибромиомами чаще встречаются в первые три месяца беременности, чем в более поздние сроки.

Причиной преждевременного прерывания беременности у женщин с фибромиомой матки могут являться неблагоприятные условия для прививки и развития плодного яйца в силу нарушения топографоанатомических соотношений в матке,

изменений в рецепторном аппарате, слабом развитии децидуальной реакции, нарушении гормональных соотношений, наблюдающихся при фибромиомах. Неблагоприятно на течении беременности сказываются множественные узлы и опухоли больших размеров, препятствующие нормальному развитию беременности до срока родов, так как при этом в брюшной полости не остается достаточно места для растущего плода.

Кровотечения у беременных с фибромиомой матки обычно наблюдаются при преждевременном прерывании беременности, но иногда бывают при подслизистых узлах опухоли и при отсутствии нарушения беременности.

Весьма неблагоприятным осложнением во время беременности является некроз опухоли, о чем подробно было сказано при разборе предыдущего случая.

Итак, мы полагаем, что при чревосечении, к которому вынуждает нас прибегнуть большой размер опухоли, следует произвести вылушение опухоли и попытаться не нарушить беременность.

Больной сообщено наше решение, и она дала согласие на оперативное вмешательство. В период подготовки к операции беременной назначены: ежедневное внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы, однократное переливание 150—200 мл консервированной резус-отрицательной крови, накануне операции на ночь барбитал 0,3 г.

13.VI в 9 часов больная взята на операционный стол. Перед доставкой в операционную ей введен под кожу 1 мл 2% раствора пантопона и внутрь дан барбитал (0,3 г).

Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина приступили к операции. Срединным разрезом от лона до пупка вскрыли брюшную полость и продолжили местную анестезию. Больная ведет себя спокойно. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Пульс 80 ударов в минуту, хорошего наполнения. Внутривенно введено 50 мг (2 мл 2,5% раствора) аминазина в сочетании с 60 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% бромистого натрия, 1 мл 0,6% витамина В₁ и 5 мл 10% раствора аскорбиновой кислоты. Больная спит, сон напоминает физиологический. На громкий оклик оперируемая отвечает, но тотчас снова засыпает. Дыхание ровное, глубокое, пульс 90 ударов в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. В вену локтевого сгиба производится капельное вливание 500 мл 5% раствора глюкозы, 200 мл 1(0) группы резус-отрицательной крови.

После вскрытия брюшной полости и полной анестезии малого таза опухоль и левый угол беременной матки выведены в рану. Опухоль исходит из задней стенки матки ближе ко дну и ее левому ребру, соединяясь с маткой широким основанием (рис. 19). Опухоль бугристая, плотной консистенции и достигает размеров головы взрослого человека. Серозный покров над опухолью гладкий, сосудов незаметно. На передней поверхности матки имеются отдельные субсерозные узелки величиной от горошины до лесного ореха. Матка, исключая область расположения опухоли, мягко-эластической консистенции, через ее стенки определяются части плода. Придатки матки без изменений. У основания фибромиомы на задней стенке

матки произведен полулунный разрез, достигающий до ткани опухоли. После того как в ране оказался полюс фиброматозного узла, последний захвачен щипцами Мюзо и осторожно вылуцен с помощью ножниц и скальпеля. Энуклеация опухоли проходила без осложнений. Кровотокащие сосуды захвачены зажимами и лигированы кетгутом. В отдельных местах кровотечение остановлено с помощью восьмиобразных швов. В центре раневой поверхности стенка матки тонкая и за ней определяется флюктуирующее плодное яйцо. На мышечный слой в области раневой поверхности наложены в 2 этажа узловые кетгутовые швы. После этого один край брюшинного покрова с помощью узловых швов подшит к мышце маточной стенки под лоскутом, оставшимся при вылущении опухоли. Затем лоскутом, представлявшим собой серозный покров и тонкий слой мускулатуры, прикрыта вся область, где была расположена удаленная опухоль, и лоскут с помощью



Рис. 19. Фибромиома матки при пятимесячной беременности у больной Г. Опухоль (справа) и тело беременной матки (слева) выведены из брюшной полости во время операции.

непрерывного кетгутового шва подшит к стенке матки. Произведена энуклеация 2 подбрюшинных узелков, разрезы зашиты узловыми кетгутовыми швами. Матка после удаления опухоли приняла нормальную конфигурацию. Брюшная полость осушена марлевыми салфетками и разрез брюшной стенки зашит послойно наглухо. В течение всей операции больная вела себя спокойно, большую часть времени спала. Артериальное давление оставалось на уровне 110/70—100/60 мм рт. ст. Пульс был 80—96 ударов в минуту, хорошего наполнения. Дыхание ровное, глубокое. Температура тела после введения аминазина снизилась до 35,2°, к концу операции повысилась до 36°.

Описание удаленной опухоли: опухоль представляет узел фибромиомы размером 20,5×17 см. Вес опухоли 1760 г (рис. 20). Консистенция опухоли плотная. Поверхность опухоли там, где сохранился серозный покров, гладкая, блестящая. Сосудистая сеть под серозной оболочкой не заметна. На

разреze хорошо заметно грубоволокнистое строение. При гистологическом исследовании, произведенном во время операции, поставлен диагноз фибромиомы.

Несмотря на большие размеры опухоли, исходящей широким основанием из задне-боковой стенки матки, удалось произвести консервативную миомэктомию, сохранив не только матку, но и беременность. Однако необходимо принять все меры к тому, чтобы сохранить беременность и в даль-



Рис. 20. Фибромиома матки, удаленная у беременной Г. путем энуклеации

нейшем, не допустив преждевременного ее прерывания. Промедол, вводимый 1—2 раза в сутки, будет способствовать устранению послеоперационных болей, спокойному сну. Одновременно назначали прогестерон, настойку опия и соду.

Послеоперационный период протекал гладко. Однократное повышение температуры до $37,8^{\circ}$ наблюдалось лишь на следующий день после операции. Операционная рана зажила первичным натяжением.

3.VII. Общее состояние больной удовлетворительное. Пульс 70 ударов в минуту, хорошего наполнения. Живот мягкий, безболезненный. Дно матки определяется на 3 поперечных пальца выше пупка. Сердцебиение плода ясное. Беременная хорошо ощущает движение плода. 4.VII. Выписана под наблюдение женской консультации, и беременной рекомендовано поступить в клинику за 2—3 недели до срока родов.

Беременность после перенесенной операции у нашей пациентки протекала без осложнений.

5.X 1958 г. при отсутствии схваток отошли воды, и беременная 6.X поступила в районную больницу, откуда санитарным самолетом была доставлена в родильное отделение областной больницы 7.X в 16 часов 20 минут.

При поступлении в родильное отделение общее состояние было хорошее, родовая деятельность отсутствовала и подтекали воды. Положение плода продольное, вторая позиция, головное предлежание. Головка подвижна над входом в таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 120 ударов в минуту. При влагалищном исследовании оказалось: шейка матки сохранена, канал пропускает один палец, плодного пузыря нет, мыс не достигается.

7.X после проведенной стимуляции (слабительное, клизма, хинин и дробные дозы питуитрина) в 24 часа появилась родовая деятельность. Схватки вначале были редкими, но с двух часов 8.X стали регулярными и сильными. В 8 часов при влагалищном исследовании обнаружено, что имеется полное открытие, головка опустилась в полость таза. В 9 часов 30 минут в связи с ухудшением сердцебиения плода были наложены выходящие щипцы. Извлечена живая девочка без признаков асфиксии, вес 3300 г, длина 50 см. Послед выделился самостоятельно через 15 минут, без дефектов. При осмотре родовых путей обнаружены только трещины слизистой влагалища. Наложены швы. Кровопотеря в родах 180 мл.

Послеродовая инволюция матки протекала нормально, и родильница со здоровым ребенком была выписана из больницы.

Патронажное наблюдение в течение 2 месяцев после родов показало, что родильница здорова, ребенок развивается нормально.

Учитывая, что в 50—60% случаев при сочетании фибромиомы и беременности последняя протекает без осложнений и заканчивается родами в срок, врач должен индивидуализированно подходить к каждому случаю.

Исходя из этого, совершенно ясно, что только наличие фибромиомы при беременности не является показанием для оперативного удаления опухоли или для искусственного прерывания беременности. Аборт при сочетании фибромиомы и беременности представляет опасность для женщины, так как обычно сопровождается кровотечением; опасность перфорации матки при измененных топографоанатомических соотношениях возрастает. Кроме того, нарушение кровообращения в опухоли и ее повреждение при выскабливании матки способствуют возникновению омертвения узла, развитию инфекции и тромбозу. Сократительная способность матки при наличии узлов опухоли в ее стенках обычно понижена, поэтому течение самопроизвольного выкидыша или послеоперационного периода при искусственном аборте затягивается. Если форма полости матки неправильная, с наличием ниш и карманов, то это способствует задержке частей плодного яйца в матке как при самопроизвольном, так и при искусственном аборте. Если же имеются только небольшие субсерозные или интерстициальные узлы опухоли и полость матки не деформируется, то выкидыш протекает так же, как и у женщин без фибромиомы матки; выскабливание матки при этих условиях ничем не отличается от обычного выскабливания и получают одинаковые результаты. Однако при абортах у женщин с

фибромиомой матки всегда следует учитывать возможность кровотечения, с которым обычно удается справиться, применяя питуитрин, препараты спорыньи, массаж матки через брюшную стенку, холод на живот. В отдельных случаях приходится прибегать к тампонаде матки и влагалища или протиранию стенок полости матки полоской марли, смоченной эфиром. Только при безуспешности консервативных мероприятий, если кровотечение не останавливается и появляются признаки острого малокровия, может возникнуть необходимость в чревосечении и удалении матки.

И. Л. Брауде (1947) считает показанием для удаления матки наличие фибромиомы при лихорадящем выкидыше независимо от того, является ли лихорадка результатом инфекции полости матки или некроза и инфекции опухоли. Противопоказанием к операции в подобных случаях является переход инфекции за пределы матки и возникновение общего сепсиса. Несомненно, что и в подобных случаях решение вопроса об оперативном лечении должно быть строго индивидуализированным с учетом общего состояния больной и особенностей течения заболевания в каждом случае.

Оперативное вмешательство является показанным и целесообразным при сочетании фибромиомы и беременности, если предшествующие беременности прерывались самопроизвольными выкидышами, причиной которых была фибромиома матки, при большой опухоли, препятствующей развитию беременности до нормального срока; при некрозе опухоли и разрыве ее капсулы с кровоизлиянием в брюшную полость, перекручивании ножки субсерозного узла опухоли или всей фиброматозной матки; при подозрении на злокачественное перерождение опухоли; ущемлении фибромиомы в малом тазу и сдавлении соседних органов.

Решая вопрос о консервативной мномэктомии (рис. 21), всегда следует учитывать возможность не только прерывания беременности во время или после операции, но и то, что особенности расположения узлов опухоли, неожиданные осложнения при операции могут заставить врача применить более радикальную операцию — дефундацию, ампутацию или даже экстирпацию матки, лишив женщину навсегда детородной функции. Поэтому при сочетании беременности и фибромиомы операция применяется по строгим показаниям с учетом возможной необходимости удаления матки.

Это тем более важно учитывать, что беременность может продолжаться и развиваться до срока нормальных родов.

Расположение опухоли в области нижнего сегмента или шейки матки при соответствующей величине будет препят-

ствовать родоразрешению через естественные родовые пути. В подобных случаях, особенно у женщин, не имеющих детей, более целесообразно операцию произвести в конце беременности или в начале родов. Иногда при наличии единичного узла, расположенного под серозной оболочкой или прикрытого тонким слоем мышечной ткани, может быть произведено его удаление и во время беременности.

Клинические наблюдения показывают, что операции на беременной матке могут не нарушать течения беременности,



Рис. 21. Консервативная миомэктомия
Стенка матки рассечена над узлом (1) и
последний захвачен пулевыми щипцами.

если матка относительно мало травмируется и вмешательство производится бережно и осторожно. Весьма важно хорошо произвести гемостаз (рис. 22 и 23), так как кровотечение из ложа опухоли чрезвычайно неблагоприятно сказывается на сохранении беременности. Вполне понятно, прогноз консервативной миомэктомии в смысле сохранения беременности бывает более благоприятным при близком расположении узлов к наружной поверхности матки и энуклеации меньшего количества узлов.

Применяя миомэктомию во время беременности в целях сохранения последней, не следует стремиться к обязательному удалению всех узлов, ограничиваясь энуклеацией лишь

тех из них, которые по своей величине и расположению препятствуют развитию беременности.

Мы (1971) производим консервативную миомэктомию с учетом приведенных положений, и из 36 женщин, у которых были вылучены узлы фибромиомы во время беременности при

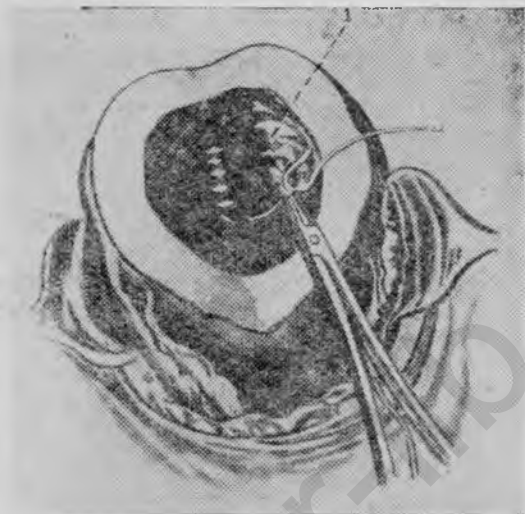


Рис. 22. Консервативная миомэктомия. Ушивание раны на матке после удаления узла опухоли (1).

сроках последней 16—25 недель, у 27 беременность продолжала развиваться и закончилась родами в нормальный срок.

К. Н. Удалова (1953) сообщает о сохранении беременности и ее нормальном развитии до срока родов у 26 женщин из 35, подвергшихся консервативной миомэктомии.

М. С. Александров (1958) приводит данные о 20 больных, подвергшихся при беременности консервативно-пластической операции по поводу фибромиомы матки. У 14 женщин беременность продолжала развиваться нормально и закончилась срочными родами живыми детьми, одна женщина прослежена только до 8 месяцев беременности в связи с выездом в другой город; у 5 беременных произошли выкидыши. У одной женщины беременность сохранилась при консервативной миомэктомии с субмукозным расположением опухоли, несмотря на то, что операция была произведена со вскрытием полости матки.

М. Н. Порошин (1897) из 77 больных, подвергшихся миомэктомии, у 8% наблюдал прерывание беременности после операции.

В литературе имеются сообщения о прерывании беременности при консервативной миомэктомии и противоположного характера. Так, Д. А. Абуладзе (1901) отмечал, что у 71,8%



Рис. 23. Консервативная миомэктомия. Наложение серозно-мышечных швов.

беременных женщин после консервативной миомэктомии произошли выкидыши. Однако следует учесть, что эти данные имеют большую давность и, по-видимому, техника оперативного вмешательства и ряд других условий в то время не могут быть сравняемы с современными показателями.

Кроме того, чрезвычайно большое значение имеет комплексное терапевтическое воздействие на организм женщины, имеющей фибромиому матки. В этиологии преждевременного прерывания беременности имеет значение не только, а иногда и не столько наличие фибромиомы, сколько функциональные нарушения нейродинамических процессов, сопровождающиеся рядом гормональных расстройств, изменениями функции сердечно-сосудистой системы и т. п.

Как известно, у женщин, страдающих фибромиомами матки, нередко наблюдаются такие состояния, как заболевания сердечно-сосудистой системы, анемия, гиперфолликули-

иемия, гипертиреоз и другие, могущие способствовать преждевременному прерыванию беременности.

Поэтому с целью сохранения и нормального развития беременности как до операции, так и после нее необходимо проводить ряд общепринятых консервативных мероприятий, способствующих сохранению беременности.

Более того, при склонности к выкидышам у женщин с фибромиомами матки должна проводиться консервативная терапия и лишь при безуспешности последней показана безрежная миомэктомия.

В. С. Груздев (1924) считал, что «идеалом оперативного вмешательства при фибромиомах у беременных является такое, при котором бы, во-первых, опухоль была удалена, половой же аппарат пациентки сохранился бы в целости, во-вторых, при котором бы остались в живых не только мать, но и ребенок».

Краткий эпикриз. Сорокалетняя повторнобеременная нерожавшая женщина поступает в клинику с наличием большой опухоли в брюшной полости. Установлен диагноз фибромиомы матки при 20-недельной беременности. Большие размеры опухоли вынуждают прибегнуть к операции. Производится консервативная миомэктомия. Вес опухоли 1760 г. Послеоперационный период протекал гладко. Оперированная выписана из клиники с сохранившейся беременностью. Беременность в дальнейшем протекала без осложнений и закончилась родами через естественные родовые пути с благоприятным исходом для матери и плода.

РОДЫ ПРИ ФИБРОМИОМЕ МАТКИ. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Беременная Р., 34 лет, поступила в клинику в родах в 22 часа 15 минут 31.XII 1957 г.

Настоящая беременность вторая. Предыдущая беременность закончилась срочными родами 4 года назад. Ребенок умер через год.

Дату последних месячных не помнит. Схватки начались дома 31.XII в 20 часов. Воды не отходили.

При осмотре: общее состояние хорошее. Пульс 72 удара в минуту, артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких выслушивается везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Окружность живота 98 см. Высота стояния дна матки над лоном 38 см. Положение плода продольное. Высоко над входом в таз определяется ballotирующая головка. Предположительный вес плода 3400—3500 г. Сердцебиение плода ясное, 120 ударов в минуту. Размеры таза: 27, 29, 31, 20 см.

Родовая деятельность слабая. Схватки через 20 минут по 15 секунд. При кипячении мочи с добавлением уксусной кислоты белка не обнаружено.

Роженица помещена в предродовую палату, и за ней установлено наблюдение.

В течение всей ночи родовая деятельность была слабая,

1.1. 1958 г. в 9 часов отошли воды. Состояние женщины хорошее. Родовая деятельность слабая. Сердцебиение плода ясное, 120 ударов в минуту. 16 часов. Схватки через 10—12 минут по 15 секунд, слабые.

В 17 часов 30 минут схватки через 5 минут по 20—25 секунд, слабые. Сердцебиение плода ясное, 120 ударов в минуту.

В 18 часов появилась потужная деятельность при высоко стоящей головке. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Роженица стала проявлять беспокойство, жалуется на боли в нижней части живота, которые усиливаются при сокращениях матки. Пальпация в области нижнего сегмента матки болезненна.

Что произошло? Как вести роды в дальнейшем?

1. У повторнородящей женщины после отхождения вод появились потужная деятельность при высоко стоящей головке и боли в области нижнего сегмента. Это указывает на угрожающий разрыв матки. Необходимо срочно произвести родоразрешающую операцию.

2. Признаки угрожающего разрыва матки имеются, но причина этого состояния неясна. Необходимо срочно произвести тщательное влагалищное исследование и наметить дальнейшие мероприятия.

Действительно, у повторнородящей женщины с нормальными размерами таза и средним весом плода после отхождения вод появляются признаки угрожающего разрыва матки при головке, стоящей высоко над входом в таз. Дежурный врач не сделал влагалищного исследования ни при поступлении роженицы, ни после отхождения вод и в результате допущенной ошибки не имеет представления о состоянии родовых путей и виде предлежания. Как бы ни были благоприятны данные анамнеза и наружного обследования роженицы, они не могут дать полного представления о родовом акте и его динамике. Роды «вслепую» часто приводят к тяжелым осложнениям для матери и плода.

Исправим ошибку, допущенную при ведении родов, и произведем влагалищное исследование после соответствующей подготовки наружных половых частей.

18 часов 10 минут. Влагалище широкое, подтекают воды. Шейка сглажена, открытие маточного зева полное, края тонкие. Плодного пузыря нет. Полость малого таза выполнена плотной бугристой опухолью округлой формы величиной с мужской кулак, исходящей из передней стенки матки в области нижнего сегмента. Предлежащая часть — головка — смещена кзади, стоит высоко над входом в таз и едва достигается кончиками пальцев.

Становится ясным, чем могло бы сопровождаться в дальнейшем ведение родов «вслепую». Врач, надеясь на самопроизвольное окончание родов у повторнородящей женщины с нормальными размерами таза, средним весом плода, правиль-

ным его положением и предлежанием, мог бы просмотреть признаки угрозы разрыва матки и дожидаться наступления катастрофы.

Наличие большой опухоли матки, расположенной в области нижнего сегмента, является непреодолимым препятствием для родоразрешения через естественные родовые пути. Плод живой, признаков асфиксии нет. У женщины нет детей. Наиболее целесообразно применить кесарево сечение. На подготовку к операции уйдет 20—25 минут. Родовая деятельность продолжается, признаки угрожающего разрыва матки будут нарастать, у плода может возникнуть асфиксия. Поэтому необходимо предупредить дальнейшие осложнения и, взяв роженицу в операционную, дать ей сейчас же эфирно-кислородный наркоз. Для уменьшения количества эфира, затрачиваемого при наркозе, и потенцирования общего обезболивания уместно ввести внутривенно аминазин.

Роженица уложена на операционный стол. Определена группа крови III(B). В вену локтевого сгиба медленно введено 2 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 60 мл 40% раствора глюкозы. Приступлено к эфирно-кислородному наркозу и начато капельное введение кровезамещающих жидкостей и консервированной крови III(B) группы.

Пока роженица засыпает и идет подготовка к чревосечению, разберем некоторые вопросы, относящиеся к данному случаю.

Плотная бугристая опухоль, исходящая из маточной стенки и протекавшая бессимптомно, вероятнее всего, является фибромиомой. Женщина была в возрасте, в котором наиболее часто встречаются фибромиомы матки, характер обнаруженной опухоли, отсутствие каких-либо признаков, указывающих на злокачественность ее, также подтверждают правильность нашего диагноза фибромиомы матки. Четыре года назад женщина имела нормальные роды и после этого к врачам не обращалась. За указанный срок опухоль могла вырасти, тем более что во время беременности рост фибромиомы обычно ускоряется вследствие усиления кровоснабжения и обмена веществ, свойственных этому периоду.

Фибромиомы матки во время беременности размягчаются, становятся эластичными и в большинстве случаев не препятствуют продвижению плода по родовым путям. Опухоль при расположении в области шейки или нижнего сегмента может явиться непреодолимым препятствием для родоразрешения через естественные родовые пути и привести к разрыву матки. Подобные случаи описали В. И. Ледомский (1909), Л. С. Персианинов (1954), М. С. Лященко (1955).

У 3 рожениц своевременно произведенной операцией кесарева сечения нам удалось предупредить переход угрожающего разрыва матки в совершившийся при наличии шейчных фибромиом матки.

Г. Ф. Цомакион (1930) низко расположенные узлы фибромиомы матки наблюдал у 7,8% рожениц, имевших указанные опухоли. Однако, благодаря смещению подобных узлов вверх, они не всегда препятствуют продвижению плода, что, по данным Л. Н. Граната (1945) и К. Н. Удаловой (1953), наблюдалось лишь в 2,4% случаев.

У беременных и рожениц с фибромиомой матки, вследствие изменения топографоанатомических соотношений и понижения тонуса матки, более часто встречаются поперечные положения плода и тазовые предлежаия, чем обычно (Olshausen, 1907; Л. Н. Гранат, 1945; К. Н. Удалова, 1953, и др.). Так, по данным К. Н. Удаловой (1953), из 161 женщины с фибромиомами матки в родах поперечное положение плода отмечено у 2,5%, косое — у 0,7%, тазовое предлежаие — у 9,9%. Olshausen (1907) головное предлежаие наблюдал у 54% рожениц с фибромиомами матки, а тазовое — у 24% и поперечное положение плода — у 19%.

При фибромиомах матки часто наблюдается преждевременное или раннее отхождение вод, которое, по данным К. Н. Удаловой (1953), имело место у 54% рожениц.

Нарушения сократительной деятельности матки в родах у женщин с фибромиомой матки бывают наиболее частым осложнением и проявляются в первичной и вторичной слабости схваток и потуг. К. Н. Удалова отмечает слабость родовой деятельности у 37,3% рожениц с фибромиомами матки. Особенно выраженные нарушения сократительной функции маточной мускулатуры наблюдаются при множественных фиброматозных узлах, расположенных в толще маточной стенки.

Литературные данные и наши наблюдения показывают, что фибромиомы матки нарушают процессы прикрепления и развития плаценты. В результате встречаются плотное прикрепление плаценты и приращение ее, которое иногда может сопровождаться врастанием ворсин в толщу узла опухоли.

Неправильность плацентации и нарушение сократительной деятельности матки осложняют течение послеродового периода, которое сопровождается гипотоническими кровотечениями.

Литературные данные показывают, что число осложнений в родах женщин с фибромиомами матки велико и наблюдается не менее, как у $\frac{1}{3}$ из общего числа рожениц, имеющих эти опухоли. Число оперативных вмешательств, предпринима-

емых с целью родоразрешения у рожениц с фибромиомами, составляет, по литературным данным, 20—45%.

По данным К. Н. Удаловой (1953), из 241 женщины с фибромиомой матки и беременностью роды в нормальные сроки наблюдались у 161 (66,4%), причем у 30 рожениц применялись акушерские операции (у 18 — кесарево сечение, у 8 — щипцы).

Учитывая все сказанное, врач, обнаруживший фибромиому матки у роженицы, должен продумать прогноз родов, наметить план ведения родового акта и послеродового периода, сообразуясь с акушерской ситуацией и особенностями выявленной фибромиомы матки.

В процессе родов необходимо вести тщательное наблюдение, помня о возможных осложнениях при наличии фибромиомы матки, которые описаны выше.

Мне в 1950 г. пришлось наблюдать редкое осложнение в родах при фибромиоме матки.

На консультацию в клинику была направлена 43-летняя первобеременная женщина на 7-м месяце беременности. В области дна матки имелся одиночный узел фибромиомы, очень плотной консистенции, размерами с голову двухлетнего ребенка.

Учитывая страстное желание женщины иметь ребенка и опасность преждевременного прерывания беременности при операции, решено было не производить вмешательства и взять беременную под особое наблюдение.

Беременность развивалась нормально, и в срок начались роды. В первом периоде родов, при открытии маточного зева на 2 поперечных пальца и целых водах, внезапно возникли судорожные сокращения матки и явления раздражения брюшины, сопровождавшиеся признаками внутриутробной асфиксии плода.

Срочно была произведена лапаротомия, при которой был обнаружен разрыв стенки матки над узлом опухоли. Через образовавшееся отверстие в брюшную полость выпячивался узел опухоли на $\frac{1}{3}$ своей величины. Кесарево сечение помогло спасти плод весом 2800 г, после чего была произведена высокая ампутация матки. Узел был каменистой консистенции в результате отложения солей.

Обычно с целью родоразрешения при низко расположенных узлах приходится прибегать к кесаревому сечению. Одновременно производится консервативная миомэктомия или удаление матки в зависимости от характера опухоли и ее расположения. При осложнениях, связанных с нарушением сократительной деятельности матки, применяются влагалищ-

ные акушерские операции, исходя из возникающих показаний и имеющихся акушерских условий в каждом конкретном случае.

У нашей роженицы при наличии большой опухоли матки, расположенной в области нижнего сегмента, родовая деятельность развивалась вяло и все время оставалась слабой. В периоде изгнания опухоль послужила препятствием для вставления головки в таз, и начали развиваться явления угрожающего разрыва матки. Влагалищное исследование не было произведено, и нельзя сказать, при каком состоянии родовых путей отошли воды. Не исключена возможность, что произошло раннее отхождение околоплодных вод, так как пояса соприкосновения не было и до разрыва плодных оболочек имела слабая родовая деятельность.

Длительность родов до операции у повторнородящей женщины составляет 22 часа.

Роженица спит. Пульс 86 ударов в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Дыхание ровное, глубокое. Средним разрезом выше и ниже пупка вскрыта брюшная полость. В области нижнего сегмента пальпируется прикрытая брюшиной пузырно-маточного углубления плотная, бугристая опухоль величиной с головку новорожденного. Брюшная полость отгорожена марлевыми салфетками. Продольным разрезом по передней стенке тела матки вскрыта полость последней. Разорваны плодные оболочки, и за ножку извлечен живой мальчик без признаков асфиксии, весом 3500 г. Пуповина рассечена между зажимами, и новорожденный передан акушерке. В толщу маточной стенки впрыснут 1 мл питуитрина и в углах разреза матки на мышечный слой наложено по 2 кетгутовых шва, взятых на зажимы. Матка стала сокращаться и в ране маточной стенки появилась часть плаценты. Потягивая за пуповину одной рукой, а другой, придерживая матку в положении *in situ*, оператор легко извлек послед, который при осмотре оказался целым. Большой тупой кюреткой проверена полость матки, удалены небольшие сгустки крови. Тело матки хорошо сократилось. Поддерживая за швы, наложенные в углах разреза матки, хирург зашил рану маточной стенки узловатыми кетгутовыми швами в два этажа: первый — на глубокие слои мышечного слоя без прокалывания слизистой оболочки и второй — мышечно-серозный. При наложении второго этажа оперирующий старался располагать швы так, чтобы они приходились между швами первого этажа, обеспечивая лучшее соприкосновение раневых поверхностей. После этого наложен перитонизирующий непрерывный кетгутовый шов на серозный покров матки с захватыванием поверхностных слоев мышечной оболочки.

Матка хорошо сократилась, кровотечения нет. Оперируемая находится в хорошем состоянии, спокойно спит. Пульс 90 ударов в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Капельное введение жидкости (500 мл) и крови (250 мл) продолжается.

Брюшная рана широко раскрыта самодержащимся зеркалом. Брюшина пузырно-маточного углубления рассечена поперечным разрезом у переходной складки и вместе с мочевым пузырем смещена вниз и защищена широким зеркалом. После этого стала хорошо видна опухоль, исходящая из передней стенки нижнего сегмента и покрытая тонкой прослойкой мышечной ткани. Рассечены ткани (капсула) над опухолью поперечным разрезом дли-

ной 8—9 см. В разрез стал выпячиваться полюс опухоли, имеющий беловатый цвет. Узел захвачен крепкими двузубцами и легко выделен с помощью ножниц и тупфера. Кровоточащие сосуды лигированы кетгутум. Ложе опухоли ушито узловатыми кетгутowymi швами. На разрез стенки матки наложены узловатые кетгутутовые швы. Область нижнего сегмента и большая часть разреза после кесарева сечения прикрыты брюшиной пузырно-маточного углубления, последняя подшита к передней стенке матки непрерывным кетгутутовым швом, которым зашиты и края разреза брюшины. Брюшная полость осушена марлевой салфеткой и рана брюшной стенки зашита послойно наглухо.

Больная перевезена в палату. Назначены антибиотики и в первые 2—3 дня промедол до 3 раз в сутки. Удаленная опухоль величиной с головку новорожденного, плотной консистенции, белесоватого цвета. На разрезе имеет грубоволокнистое строение, характерное для фибромиомы. При гистологическом исследовании установлен диагноз фибромиомы.

Послеоперационный период протекал гладко, и 14.1 женщина выписана из клиники в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком.

У нашей больной удалось произвести консервативную миомэктомию, сохранив как менструальную, так и детородную функцию.

Операция прошла хорошо, и через две недели женщина с ребенком выписана из клиники.

Однако не всегда удается произвести консервативную миомэктомию. С одной стороны, величина узла, с другой, его расположение, особенно при наличии множественной фибромиомы, могут заставить врача применить более радикальные операции по типу дефундации, высокой ампутации матки или даже экстирпации.

При необходимости удалить часть матки, помимо симметрической резекции ее, применяется асимметрическая дефундация или высокая ампутация, при которой оставшаяся более длинной одна из стенок матки перегибается и сшивается с более короткой противоположной стенкой (рис. 24). Место перегиба является дном будущей матки. При наличии беременной матки, когда маточная стенка сочная и податливая, перегиб происходит довольно легко и швы удается наложить без натяжения. И. Л. Брауде (1959), описывая асимметрическую резекцию матки, рекомендует после выведения матки в рану брюшной стенки определить пальпацией нижние границы расположения узлов опухоли и соответственно этому производить резекцию на разных уровнях передней и задней стенок матки. После резекции еще раз прощупывают оставшиеся стенки матки, чтобы не оставить где-нибудь незамеченный узелок. При обнаружении последний иссекается, ложе ушивают узловатыми швами. Получается сочетание резекции с энуклеацией.

М. С. Александров (1958), имеющий большой опыт в хирургическом лечении фибромиом матки, разработал методи-

ку консервативно-пластических операций, при которой в зависимости от расположения узлов он выкраивает различные лоскуты из стенок матки и, сшивая их в последующем, всегда старается воссоздать матку, по форме и внешнему виду сходную с нормальной. При этом он всегда стремится оставлять часть ее слизистой оболочки, достаточную для сохранения менструаций, и при малейшей возможности старается сохранить и детородную функцию. Удаление узлов производится с обязательным иссечением капсулы и небольшой части окру-

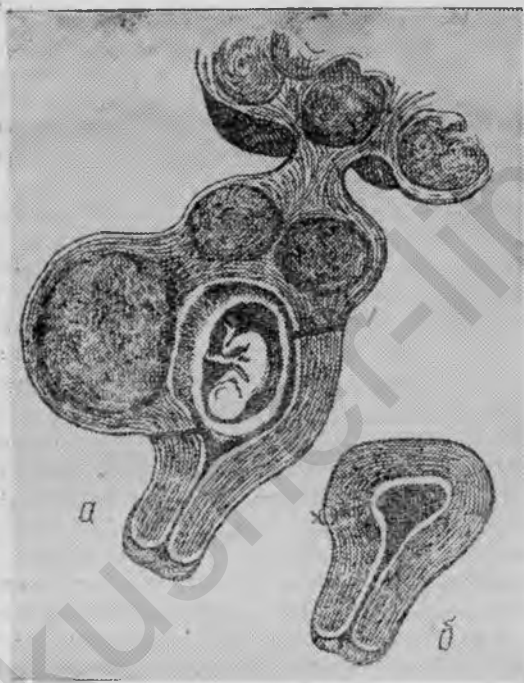


Рис. 24 Асимметрическая резекция беременной матки: а — черными линиями показаны места разрезов при иссечении опухоли; б — вид матки после резекции.

жающей ее мышечной ткани. При необходимости М. С. Александров не опасается вскрытия полости матки. При наличии подслизистых фибромиом и неизменной наружной поверхности матки он рассекает последнюю по передней или задней ее стенке или по дну. После вскрытия полости матки удаляются подслизистые узлы опухоли, стенки полости осторож-

но проверяются кюреткой и смазываются вазелиновым маслом. Проверяется проходимость шейечного канала и разрез маточной стенки зашивается узловатыми кетгутowymi швами, наложенными в два этажа. В ряде случаев сохраненные части матки приходится сшивать под контролем катетеров, введенных в полость или шейечный канал матки. При сильном растяжении опухолью маточной стенки излишек ее при зашивании разрезов удаляют. При больших дефектах серозного покрова стенок вновь образованной матки может быть произведена свободная пересадка резецированного куска сальника, что и мы с успехом используем в течение ряда лет при гинекологических операциях, когда перитонизация иным путем не может быть выполнена.

По данным М. С. Александрова (1958), из 957 больных, перенесших консервативно-пластические операции при фибромиомах матки, менструальная функция сохранилась у 96,4%, причем у 81,7% женщин овариально-менструальный цикл протекал нормально. Детородная функция теоретически была сохранена у 48,2% оперированных.

Возможность наступления беременности не исключалась у 210 женщин, из которых 57 (27,1%) в последующем беременели.

Методика консервативно-пластических операций при фибромиомах матки с точки зрения сохранения менструальной и в части случаев детородной функций несомненно заслуживает внимания. Кроме того, не простое вылушивание узлов, а их иссечение с удалением капсулы и прилегающих участков тканей маточной стенки в большей степени предохраняет от рецидивов опухоли, чем обычная энуклеация. Однако, производя консервативную миомэктомию во время беременности с целью сохранения последней, необходимо более бережное оперирование, что обычно имеет место при простой энуклеации узла. В целях уменьшения травмы нередко приходится удалять не все узлы, а лишь те, которые являются помехой для дальнейшего сохранения и развития беременности. Во время операции при отсутствии беременности целесообразнее пользоваться методикой М. С. Александрова, которая дает хорошие результаты.

К решению вопроса о чревосечении при сочетании доношенной беременности и фибромиомы матки следует подходить строго индивидуально с учетом общего состояния женщины, реактивности организма, величины и расположения опухоли. В одних случаях можно применить кесарево сечение и удаление опухоли, используя консервативные или радикальные методы операции; в других же приходится думать только

о родоразрешении, если дополнительная операция по поводу фибромиомы может оказаться опасной для здоровья и тем более жизни женщины. Особенно осторожно следует ставить показания к удалению опухоли после кесарева сечения при шеечных фибромиомах, имеющих большой размер. Ведь при большой величине шейечной фибромиомы даже при отсутствии беременности операция технически трудно выполнимая, требует от хирурга большого навыка и умения, сопровождается значительным, а иногда сильным кровотечением. Во время беременности обильно развитая сосудистая сеть, особенно множество расширенных и тонкостенных вен, увеличивает опасность кровопотери, и иногда бывает очень трудно остановить кровотечение.

В 1952 г. при экстирпации матки у роженицы Ч. с шейечной фибромиомой весом 3 кг мне с большим трудом удалось остановить кровотечение. Перевязать магистральные сосуды в малом тазу не позволяла находящаяся в нем неподвижная опухоль, явившаяся показанием к кесареву сечению. При попытках взять в зажимы сосуды, идущие по ребрам опухоли, разрывались смежные вены, расположенные в виде густой сети. Пока удалось остановить кровотечение, у женщины произошла значительная кровопотеря.

При наличии подобных опухолей врач должен хорошо продумать все особенности случая, учесть состояние оперируемой и свою хирургическую подготовку.

Большое значение при операции по поводу шейечной фибромиомы имеет доступность маточных сосудов для перевязки, последняя легче осуществима, если узел исходит из задней губы шейки и маточные сосуды смещены кпереди. При подобных условиях удается с малой кровопотерей удалять шейечные фибромиомы, достигающие даже 6—8 кг. В других случаях шейечная фибромиома величиной с кулак, но при неподвижности ее в малом тазу и трудном подходе к маточным сосудам может представлять большие трудности для оперирующего и сопровождаться опасной кровопотерей. В подобных случаях можно рассечь капсулу над верхним полюсом узла и произвести его энуклеацию. В дальнейшем ход операции будет зависеть от особенностей опухоли, но чаще приходится удалять резко деформированную матку. Энуклеация узла при беременности и шейечной фибромиоме сопровождается более сильным кровотечением, что также следует учитывать, приступая к операции.

Краткий эпикриз. У повторнородящей женщины в периоде изгнания появились признаки угрожающего разрыва матки. При влагалищном исследовании обнаружена фибромиома

матки, исходящая из нижнего сегмента и препятствовавшая родоразрешению. Произведено кесарево сечение. Извлечен живой плод. Фибромиома матки удалена путем энуклеации. Послеоперационный период протекал без осложнений, и на 14-й день женщина в удовлетворительном состоянии выписана из клиники со здоровым ребенком.

РОДЫ ПРИ ФИБРОМИОМЕ МАТКИ. КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ

Беременная Б., 28 лет, поступила в клинику 29.VIII 1958 г. в 23 часа 40 минут с редкими слабыми схватками и кровянистыми выделениями, появившимися два часа назад.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 14 лет, через 4 недели, по 3—4 дня. Последние месячные 20.XI 1957 г.

Замужем с 21 года. Настоящая беременность четвертая. Первая беременность в 1953 г. закончилась срочными родами, вторая — самопроизвольным выкидышем и третья — искусственным абортom (в 1957 г.). Во время аборта был обнаружен подслизистый узел фибромиомы небольшого размера. После операции кровянистые выделения продолжались в течение месяца.

Настоящая беременность протекала без осложнений, но в последний месяц положение плода стало поперечным.

Общее состояние хорошее. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Рост 159 см. Вес 80 кг. Пульс ритмичный, 68 ударов в минуту. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Окружность живота 113 см. Высота стояния дна матки над лоном 21 см. Контуры матки ровные. Положение плода поперечное, головка слева. Сердцебиение плода выслушивается ясно в области пупка, 120 ударов в минуту. Влагалище широкое, шейка сохранена, внутренний зев пропускает I палец, плодный пузырь цел, плацентарная ткань не определяется, оболочки гладкие. Предлежащей части нет. Мыс не достижим. При осмотре в зеркалах патологических изменений со стороны влагалища и шейки матки не обнаружено. Из мочевого канала — скудные сукровичные выделения.

Размеры таза: 25, 28, 31, 20 см. Схватки редкие, слабые, нерегулярные.

*Какие отклонения от нормы имеются у беременной?
Каков прогноз родов?*

У женщины, по-видимому, начинаются повторные роды. Таз нормальный, но положение плода поперечное. Следует попытаться произвести наружный поворот плода, переведа из поперечного положения в продольное. Более целесообразно произвести поворот на головку, но при невозможности этого следует попытаться повернуть плод тазовым концом ко входу в таз. Если наружный поворот не удастся, необходимо принять меры к сохранению плодного пузыря в течение первого периода родов и, дождавшись полного раскрытия маточного зева, разорвать плодный пузырь и произвести комбинированный поворот плода на ножку.

Изгнание плода может совершиться без вмешательства или же, при полной подготовленности родовых путей, после акушерского поворота производится извлечение плода за тазовый конец.

Кровянистые выделения из матки могут быть связаны с низким прикреплением плаценты.

Однако, учитывая указания в анамнезе на наличие субмукозного узла фибромиомы и длительное кровотечение после аборта, следует очень осторожно ставить прогноз родов. Опухоль во время беременности могла увеличиться. Возможно, что узел опухоли препятствует вставлению предлежащей части и привел к поперечному положению плода. В родах узел может препятствовать родоразрешению через влагалище. Наличие фибромиомы и перенесенные аборты являются неблагоприятными факторами и, весьма возможно, мы столкнемся со слабостью родовой деятельности, нарушениями в течении послеродового и послеродового периода. В родах нужно проводить тщательное наблюдение за женщиной с повторными влагалищными исследованиями, чтобы следить за динамикой родов; подготовиться к возможным оперативным вмешательствам и к борьбе с кровотечением и кровопотерей. Не менее серьезное внимание следует уделить наблюдению за состоянием плода, профилактике внутриутробной асфиксии и, если последняя возникнет, борьбе с ней.

Вопрос о влиянии фибромиомы матки на развитие плода в литературе освещен недостаточно, и встречаются противоречивые данные. Так, Ф. Н. Матвеев (1910), Л. Н. Гранат (1945) и другие полагают, что фибромиома матки может быть одной из причин, приводящих к возникновению врожденной слабости новорожденных и пороков развития. Ряд авторов (А. П. Хомякова-Буслова, 1911; Н. И. Якуб, 1972, и др.) сообщают, что физическое развитие детей, родившихся от женщин, имевших фибромиому матки, не отличается от такового у детей, родившихся от здоровых женщин.

Несомненно, что большие фиброматозные узлы, деформирующие полость матки и оказывающие непосредственное давление на плодное яйцо, могут нарушать его правильное развитие и привести иногда к возникновению уродств. Однако к преждевременному прерыванию беременности чаще приводят топографоанатомические изменения, нарушения маточно-плацентарного кровообращения и другие причины, связанные с наличием фибромиомы.

Следует учитывать, что при наличии фибромиомы матки могут наблюдаться и другие осложнения (токсикозы, заболе-

вания сердца и др.), могущие оказывать неблагоприятное влияние на плод.

Весьма неблагоприятно на развитие плода действует гипоксия. Роды при наличии фибромиомы, если они сопровождаются длительным течением, преждевременным и ранним отхождением вод, оперативными вмешательствами, приводят к гипоксемии или усиливают ее, если она была вызвана другими патологическими процессами в организме беременной.

К. Н. Удалова (1953) изучила состояние 167 новорожденных, родившихся у женщин с фибромиомой матки. Врожденные уродства встретились у 12 (7,2%) детей, причем их матери, помимо фибромиомы матки, страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями, тиреотоксикозом, анемией или токсикозами беременности.

К. Н. Удалова (1953) у большинства доношенных новорожденных отмечает пониженный вес при рождении (меньше 3000 г). У значительного числа новорожденных с пониженным весом наблюдалось отставание веса от роста. Автор отмечает, что у беременных фибромиома матки часто сочетается с другими патологическими процессами, создающими в организме матери состояние гипоксемии, к которой так чувствителен внутриутробный плод.

На развитии ребенка неблагоприятно сказывается и гипогалактия, возникающая в послеродовом периоде у женщин с фибромиомами матки при наличии в организме увеличенного количества эстрогенов.

Беременная уложена в постель. Без особых усилий произведен наружный поворот на головку, и плод зафиксирован в продольном положении наложением по бокам матки валиков, скатанных из простынок, и круговой повязки. Состояние женщины хорошее. Жалоб нет. Сердцебиение плода ясное, 120 ударов в минуту. Схватки объективно не определяются.

31.VIII в 1 час появились регулярные схватки.

В 3 часа 30 минут отошли воды. Сердцебиение плода не изменилось, остается ясным, 120 ударов в минуту. Схватки через 10 минут по 15—20 секунд, слабые.

Произведено влагалищное исследование: шейка частично сглажена, открыты маточного зева на 2 поперечных пальца, плодного пузыря нет, подтекают чистые воды; предлежащая часть — головка — прижата ко входу в таз, стреловидный шов стоит в поперечном размере таза на одинаковом расстоянии от лона и мыса.

Роженице назначены: антибиотики, стимуляция родовой деятельности прозерином (0,003 г) в сочетании с солянокислым хинином (0,2 г) — прием порошка, поочередно через каждые 30 минут; профилактика внутриутробной асфиксии плода по Николаеву (кордиамин, кислород, глюкоза).

Родовая деятельность после приема 3 порошков прозерина и хинина усилилась. Состояние роженицы и плода оставалось без изменений.

16 часов 30 минут. Общее состояние роженицы хорошее. Схватки через 5—6 минут по 25—30 секунд, головка плода прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода ясное, 120 ударов в минуту.

1. IX в 2 часа появилась потужная деятельность. Состояние роженицы удовлетворительное. Схватки через 3—4 минуты по 30—35 секунд, сильные. Сердцебиение ясное, 130 ударов в минуту. Шейка сглажена, открытие зева полное. Головка плода малым сегментом во входе в таз, стреловидный шов стоит в поперечном размере таза.

В 2 часа 30 минут родилась девочка, весом 3450 г, без признаков асфиксии.

Сразу же после рождения плода началось обильное кровотечение из родовых путей. Кровопотеря 500—600 мл.

Что случилось? Какие необходимо принять меры?

1. Произошел разрыв шейки матки. Необходимо срочно произвести обследование роженицы и наложение швов на разрыв.

2. Кровотечение из плацентарной площадки при наличии частичной отслойки плаценты. Необходимо срочно произвести ручное отделение плаценты и выделение последа.

3. Субмукозная фибриома нарушила течение последового периода; отделение плаценты задержалось, матка плохо сокращалась, что и привело к кровотечению. Необходимо срочно произвести удаление последа и обследовать матку.

Каждое из предположений в какой-то степени обосновано, и в любом случае показано срочное обследование. Прежде всего необходимо остановить кровотечение. С этой целью следует прижать аорту к позвоночнику, чтобы, пока врач готовится к обследованию родовых путей и будет его производить, роженица не теряла кровь. Одновременно целесообразно приступить к переливанию крови или кровезаменителей, не дожидаясь, пока наступит тяжелое состояние у роженицы при возрастании кровопотери.

Предположение о разрывах родовых путей, в частности шейки матки, маловероятно, так как период изгнания не был стремительным, женщина ранее рожала, плод имеет средний вес, таз нормальных размеров. Более вероятно, что кровотечение и задержка последа зависят от нарушения сократительной деятельности матки, связанного с наличием субмукозной фибриомы матки. Последняя может и механически препятствовать выделению последа из матки.

Роженица подготовлена к влагалищной операции под эфирно-кислородным наркозом. Признаков отделения плаценты нет. Кровотечение, если прекращается прижатие аорты, возобновляется. Начата трансфузия крови в вену локтевого сгиба.

Оперирующий, раздвинув широко пальцами левой руки половые губы, ввел во влагалище кисть правой руки, сложенную конусообразно. После этого левую руку положил на брюшную стенку и, поддерживая ею дно

матки, ввел правую руку в полость матки и, руководствуясь пуповиной, дошел до края плаценты. Плацента прикреплялась на передней стенке матки и частично была уже отделившейся от плацентарной площадки. Срочно произведено отделение плаценты, которая тут же и удалена при потягивании за пуповину. Оперирований, не выводя руки из матки, произвел обследование стенок полости. Остатков плацентарной ткани не обнаружено, но на передней стенке тела матки, как раз в области прикрепления плаценты, оказался субмукозный узел фибромиомы величиной с мужской кулак, соединенный со стенкой матки широким основанием и заполняющий частичную полость матки. После отделения и выделения плаценты матка сократилась, кровотечение остановилось. Прижатие аорты прекращено. Внутримышечно введен 1 мл питуитрина и 1 мл эрготина. На низ живота положен мешок со льдом. Осмотрены в зеркалах шейка матки и влагалище. Разрывов не обнаружено.

Несмотря на прижатие аорты во время операции, роженица потеряла еще 200 мл крови и кровопотеря достигла 800 мл. Артериальное давление кратковременно снизилось до 50/30 мм рт. ст. Во время внутривенной трансфузии артериальное давление стало медленно повышаться, достигнув 70/40 мм рт. ст. Переливание продолжено капельным методом. Всего введено 700 мл крови и 1000 мл физиологического раствора поваренной соли с добавлением 60 мл 40% раствора глюкозы.

Общее состояние роженицы постепенно улучшалось и к 8 часам утра стало удовлетворительным. Пульс 80 ударов в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Матка плотной консистенции, дно ее на 2 поперечных пальца выше пупка. Из родовых путей выделяется кровь в небольшом количестве.

Анализ крови: эритроцитов 2 700 000, гемоглобина 35%, лейкоцитов 10 000. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов 86%, лимфоцитов 9%, моноцитов 5%.

Итак, фибромиома матки с субмукозным расположением большого узла осложнила процесс родов, в течение которых наблюдалась слабость родовой деятельности и сильное кровотечение в последовом периоде. По-видимому, и поперечное положение плода было вызвано тем, что опухоль мешала нормальному расположению головки над входом в таз.

В последовом периоде кровотечение возникло в результате неправильного механизма отделения плаценты. Можно полагать, что плацента, прикреплявшаяся частично над выпячивающимся в полость матки узлом опухоли, не могла отделиться, так как в этом участке сокращения маточной стенки после рождения плода были недостаточными. Сильное кровотечение наблюдалось потому, что находившаяся в полости матки плацента и субмукозный узел фибромиомы не позволяли сократиться маточной мускулатуре и закрыть просвет сосудов, разорванных при частичном отделении плаценты.

При фибромиомах матки может наблюдаться кровотечение и после рождения последа в результате плохого сокращения матки, структура и функция которой могут быть нарушены при фибромиоме, особенно если маточная стенка нафарширована узлами.

Если применение сокращающих матку средств и методов остается безуспешным и кровотечение продолжается, то следует произвести удаление матки путем ее надвлагалищной ампутации или экстирпации в зависимости от величины и расположения опухоли.

При плотном прикреплении плаценты к субмукозному узлу также показана будет лапаротомия с удалением матки.

У нашей пациентки имеется большой субмукозный узел, но плацента, частично расположенная над узлом, легко отделилась. Кровотечение было остановлено.

Возникает мысль о том, что не лучше ли произвести лапаротомию и удалить матку вместе с субмукозной опухолью, которая может дать еще ряд осложнений в послеродовом периоде.

Однако следует учесть, что у женщины была большая кровопотеря, которая вызвала значительные сдвиги в организме. Кровотечения в данное время нет, и немедленно подвергать обескровленный организм оперативному вмешательству вряд ли целесообразно. Кроме того, в послеродовом периоде фибромиома обычно уменьшается, иногда наблюдается, по клиническим данным, исчезновение узла. Если опухоль уменьшится, то, возможно, удастся ее удалить и путем энуклеации, сохранив матку у молодой женщины. Отказываясь от операции в данный момент, мы должны внимательно наблюдать за роженицей, помня о возможных осложнениях.

В послеродовом периоде при наличии фибромиомы могут наблюдаться некроз и инфицирование опухоли, симптомами которых будут высокая температура, частый пульс, боли в области опухоли и болезненность при ее пальпации. При распаде некротизированной субмукозной фибромиомы появляются, помимо упомянутых признаков, обильные зловонные выделения. Некроз или перекручивание ножки подсерозных фибромиом, помимо болей и болезненности при пальпации опухоли, сопровождаются выраженными в той или иной степени перитонеальными симптомами.

Подслизистые фибромиомы могут рождаться как во время родов, так и в послеродовом периоде. Н. С. Соколова (1935) описала рождение субмукозной фибромиомы во время беременности, а также в родах. В последнем случае при потужной деятельности вначале родился субмукозный узел на ножке, а затем плод весом 3400 г. В литературе имеются описания случаев рождения субмукозных фибромиом вместе с прикрепленным к ним последом. При этом иногда наблюдается и выворот матки.

Рождение субмукозного узла фибромиомы в послеродовом периоде пришлось наблюдать и мне в 1951 г. Произведена передняя гистеротомия и энуклеация узла, имевшего величину с женский кулак и подвергшегося некрозу. Послеоперационный период протекал без осложнений, и женщина в последующем неоднократно беременела.

Наиболее опасными осложнениями в послеродовом периоде при фибромиомах матки являются гипотонические кровотечения, которые, по данным Е. И. Поволоцкой-Введенской (1924), встречаются в 38,3% случаев. Обычно кровотечение появляется внезапно и бывает значительным.

Чаше всего при фибромиомах матки наблюдается субинволюция матки.

Решив вести консервативно послеродовой период у нашей родильницы, будем строго следить за возможным появлением описанных выше осложнений и с целью предупреждения субинволюции матки и послеродовых заболеваний назначим сокращающие матку средства и антибиотики. Учитывая наличие анемии у родильницы, следует применять повторные трансфузии небольших доз консервированной крови, препараты железа, витамины.

Послеродовой период протекал с явлениями субинволюции матки, с кровянистыми выделениями длились 12 дней, дважды наблюдался подъем температуры до 38,2°. Содержание гемоглобина увеличилось до 48%.

На 15-е сутки после родов женщина выписана из клиники в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком. При осмотре в день выписки: дно матки выступает на 1 поперечный палец над лоном. Шейка матки сформирована, маточный зев закрыт, выделения серозные. Матка плотной консистенции, безболезненная. В сводах свободно.

30.IX при осмотре в женской консультации: общее состояние хорошее. Матка величиной с женский кулак. Наружный зев закрыт. Выделения серозно-слизистые, незначительные.

Краткий эпикриз. У повторнородящей женщины сразу после рождения плода началось сильное кровотечение. При отделении плаценты обнаружена субмукозная фибромиома матки. Ручное отделение плаценты произведено без затруднений. Кровопотеря 800 мл. Трансфузия крови. В послеродовом периоде субинволюция матки.

РОДЫ ПОСЛЕ ЭНУКЛЕАЦИИ ФИБРОМИОМЫ МАТКИ

Беременная Ф., 32 лет, поступила в клинику 27.IV 1958 г. в 16 часов без родовой деятельности с беременностью 39—40 недель.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 14 лет, по 5—6 дней, через 4 недели, обильные. Последние месячные были 20.VII 1957 г.

Настоящая беременность вторая; первая закончилась срочными родами в 1950 г., ребенок умер.

Во время настоящей беременности 30.X 1957 г. перенесла операцию по поводу фибромиомы матки. При 11-недельной беременности величина матки соответствовала 25 неделям беременности. Под местной анестезией и аминазином (2 мл 2,5%) была произведена энуклеация интрамуральной узлы, расположенного у дна на задней стенке матки и имевшего величину с головку новорожденного. Послеоперационный период протекал гладко, и на 14-й день после операции больная была выписана из клиники в удовлетворительном состоянии с сохранившейся беременностью.

В январе 1958 г. лежала в отделении патологии беременности с явлениями угрожающего выкидыша позднего срока. Первое шевеление плода заметила I.XII 1957 г.

Беременная находилась под наблюдением женской консультации и была направлена в клинику за 5--7 дней до предполагаемого срока родов.

При поступлении беременная жалоб не предъявляет, самочувствие хорошее. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Пульс 76 ударов в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, на передней брюшной стенке по белой линии от лона до пупка линейный послеоперационный рубец, не спаянный с подлежащими тканями. Окружность живота 107 см. Высота стояния дна матки над лоном 31 см. Положение плода продольное, спинка слева. Головка баллотирует над входом в таз, диаметр головки 11 см. Сердцебиение плода ясно выслушивается слева и ниже пупка, 130 ударов в минуту. Предположительный вес плода 3000 г. Размеры таза: 25, 28, 30, 20 см.

Итак, перед нами женщина с 39-недельной беременностью, перенесшая 6 месяцев тому назад энуклеацию большого узла фибромиомы, располагавшегося у дна на задней стенке матки.

Каков прогноз родов?

Какие необходимы мероприятия?

1. После энуклеации большого узла на матке имеется рубец, который при родах может разорваться. Следует при первых схватках произвести кесарево сечение, чтобы не подвергать мать и плод опасности.

2. Рана на стенке матки после энуклеации зажила, по-видимому, первичным натяжением. Несоответствия между размерами таза и величиной плода нет. Роды следует вести консервативно, тщательно наблюдая за состоянием женщины и плода.

Действительно, каждая операция на матке уменьшает ее полноценность, и при родах это обстоятельство нельзя не учитывать. Беременная оперирована была в клинике и все время находилась под моим наблюдением. При энуклеации узла часть мышечной оболочки матки не была затронута. Гемостаз и ушивание раневой поверхности были произведены тщатель-

но. Послеоперационный период протекал гладко. Все это позволяет полагать, что рана на матке зажила первичным натяжением. Роды повторные. Плод средних размеров, таз нормальный. Можно надеяться на благоприятный исход для матери и плода при самопроизвольных родах.

Литературные данные и наши клинические наблюдения показывают, что большинство беременных женщин после консервативной миомэктомии рожают без всяких оперативных вмешательств. Так, К. Н. Удалова (1953) описывает самопроизвольные роды у 20 из 26 женщин, перенесших энуклеацию фиброматозных узлов во время беременности и доносивших ее до срока. Из 36 женщин с фибромиомой матки, оперированных мною во время беременности, у 27 произошли самопроизвольные роды в нормальный срок с благоприятным исходом для матери и плода.

Конечно, наличие фибромиомы матки в прошлом, оперативное вмешательство на маточной стенке во время беременности могут оказывать влияние на течение родового акта и в связи с этим на плод.

Нельзя не учитывать и то обстоятельство, что женщина, перенесшая операцию, с некоторой боязнью ожидает роды, испытывает известный страх перед родовым актом. В результате всех этих факторов могут наблюдаться слабость родовой деятельности, затяжные роды, внутриутробная асфиксия плода и др.

Как бы мы ни были убеждены в хорошем заживлении раны на матке после энуклеации опухоли, все же следует не забывать, что после операции матка менее полноценна, чем у женщины, не перенесшей подобного оперативного вмешательства. Поэтому такая роженица должна быть под постоянным наблюдением врача, который должен помнить о возможности появления признаков угрожающего разрыва матки по рубцу. При этом обычно наблюдаются боли в области рубца, могут быть боли в подложечной области, тошнота, рвота, головокружение и общая слабость. При расползании рубца появляются судорожные, болезненные сокращения матки, признаки асфиксии плода и явления раздражения брюшины. При подобных симптомах показано немедленное родоразрешение путем кесарева сечения.

При более или менее полноценной маточной стенке и наличии пространственного несоответствия между размерами плода и таза матери может наблюдаться типичная картина угрожающего разрыва матки, при котором лишь немедленный наркоз и срочная операция спасают мать и плод от катастрофы:

В каждом отдельном случае при родах после энуклеации фибромиомы следует подходить строго индивидуально. При хорошем заживлении раны на матке, о чем можно судить при наличии гладкого течения послеоперационного периода, и отсутствии несоответствия между размерами плода и таза роды следует вести выжидательно при строгом наблюдении за роженицей и плодом.

При клинически узком тазе показано кесарево сечение. Показанием к оперативному родоразрешению может явиться неблагоприятная акушерская ситуация, угрожающая состоянию матери и плода. При этом у женщины, перенесшей энуклеацию опухоли матки, показания к родоразрешающим операциям могут быть несколько расширены.

Неблагоприятное течение послеоперационного периода после энуклеации большого узла или нескольких значительного размера узлов опухоли заставляет предполагать, что маточная стенка является неполноценной. В подобных случаях опасность разрыва матки возрастает, и в целях предупреждения последнего целесообразнее будет закончить роды кесаревым сечением в последние дни беременности.

Исходя из этих предпосылок, решено воздержаться от кесарева сечения у нашей пациентки и, поместив ее в отделение патологии беременности, тщательно наблюдать за ее состоянием и сердцебиением плода.

В течение двух недель беременная находилась в клинике. Самочувствие женщины все время было хорошее, жалоб она не предъявляла. Положение плода оставалось без изменения, сердцебиение все время было ясное.

В связи с тем, что предполагаемый срок родов прошел и началось перенашивание беременности, с 15.V с целью вызывания родовой деятельности применены: инъекции эстрадиолдипропионата по 10 000 ЕД ежедневно в течение двух дней, после этого — слабительное, клизма и хинин по 0,1 г через каждые 30 минут до 10 раз. Последние 3 приема хинина чередовались с инъекциями питуитрина по 0,2 мл.

17.V в 13 часов при общем хорошем состоянии беременной появились редкие схватки и начали подтекать околоплодные воды в небольшом количестве. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту.

Произведено влагалищное исследование: шейка матки сохранена, внутренний зев пропускает один палец, плодный пузырь цел. Предлежит головка, прижатая ко входу в таз.

В течение суток схватки были нерегулярные, временами прекращались. В ночные часы роженица спала.

18.V в 16 часов родовая деятельность усилилась, схватки через 15 минут по 15—20 секунд, слабые. Состояние роженицы удовлетворительное. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Внутривенно введено 40 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора хлористого кальция. Назначены инъекции антибиотиков и с целью профилактики внутриутробной асфиксии плода «триада» по Николаеву.

18.V, 23 часа. Родовая деятельность слабая. Схватки через 10—15 минут по 20 секунд. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. С целью стимуляции родовой деятельности применены хинин (0,15 г) и прозерин (0,003 г) через каждые 30 минут.

19.V, 1 час 30 минут. Схватки через 8—10 минут, по 30 секунд, средней силы.

19.V в 5 часов 40 минут отошли воды, появились потуги; головка вскоре опустилась в полость таза. В 6 часов 20 минут родилась живая девочка, весом 3250 г, сразу закричала. Через 10 минут родился послед, при осмотре которого дефектов плацентарной ткани не обнаружено, оболочки все. На плаценте имеются небольшие обызвествленные участки. Матка хорошо сократилась. Кровопотеря 200 мл. По старому рубцу произошел разрыв промежности II степени, который после отхождения послета зашит под местной анестезией.

При осмотре новорожденного отмечено слабое развитие подкожной жировой клетчатки, морщинистая кожа, сухость и мацерация отдельных участков кожи на туловище и конечностях.

Послеродовой период протекал гладко. На 5-й день были сняты швы с промежности, заживление разрыва произошло первичным натяжением.

На 10-е сутки после родов женщина выписана в удовлетворительном состоянии из клиники со здоровым ребенком.

В течение беременности и родов у женщины, перенесшей энуклеацию большого узла фибромиомы, во время беременности были отклонения от нормы.

На 6-м месяце, через 2 месяца после операции, наблюдались явления угрожающего прерывания беременности. Лечебные и профилактические мероприятия помогли обеспечить сохранение и дальнейшее развитие беременности. Наблюдалась перенашивание беременности, и роды были вызваны с помощью гормонального и медикаментозного воздействия.

Появившаяся родовая деятельность в течение суток была нерегулярной, временами совершенно прекращалась. При первых схватках произошел боковой разрыв оболочек и стали подтекать воды в небольшом количестве при сохраненном плодном пузыре.

После того как схватки стали регулярными, сила и длительность их были явно недостаточными. Пришлось применить медикаментозную стимуляцию родовой деятельности, которая сопровождалась положительным эффектом.

Период изгнания протекал без осложнений, послед родился через 10 минут. Кровопотеря не превышала физиологической. Послеродовой период гладкий.

Постоянное наблюдение за беременной и роженицей, своевременное проведение лечебных и профилактических мероприятий помогли сохранению беременности и благоприятному исходу родов для матери и ребенка.

Краткий эпикриз. Рожавшая ранее женщина во время беременности перенесла энуклеацию большого интерстициаль-

ного узла фибромиомы матки. Через два месяца после операции были явления угрожающего прерывания беременности; лечение в стационаре помогло сохранить беременность. При перенашивании беременности с целью вызвать наступление родов с положительным результатом применены гормональные и медикаментозные средства. В родах наблюдалась слабость родовой деятельности, которую удалось устранить при использовании медикаментозных средств. Роды закончились благоприятно для матери и ребенка. Послеродовой период протекал без осложнений.

akusher-lib.ru

КИСТА ЯИЧНИКА И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременная В., 30 лет, поступила в клинику 6.XII 1956 г. в 8 часов по поводу приступа болей внизу живота при беременности 12 недель.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 18 лет, через 4 недели, по 3—4 дня. Последние месячные были 7.IX.

Замужем 5 лет. Настоящая беременность первая и до 6.XII протекала без осложнений. В ночь с 5 на 6 декабря неожиданно появились сильные боли внизу живота, тошнота и рвота, по поводу чего был вызван врач «Скорой помощи», который и доставил беременную в клинику.

При поступлении в клинику беременная жалуется на сильные боли внизу живота, больше слева, и задержку газов.

Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. На лице лихорадочный румянец.

Температура 37,6°. Пульс 96 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 115/75 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание.

Язык обложен беловатым налетом, суховат. Живот вздут, брюшная стенка напряжена и болезненна при пальпации. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный, особенно в нижних отделах живота. Наружные половые части развиты правильно. Влагалище узкое, как у нерожавшей. Слизистая оболочка рыхлая, цианотична. Шейка матки коническая, наружный зев закрыт. Матка в ante flexio-versio увеличена до 12 недель беременности, округлой формы, мягко-эластической консистенции. Симптом Горвица—Гегара положительный. Справа свод свободен. Слева и сбоку от матки, смещая ее слегка вправо, определяется округлая опухоль, туго-эластической консистенции, величиной с мужской кулак. Попытка осторожно сместить опухоль вызывает резкую болезненность. Ножка опухоли ясно не определяется, но опухоль от матки хорошо отграничивается. Срочно произведено исследование крови: эритроцитов 4 200 000, гемоглобина 67%, количество лейкоцитов 8600, РОЭ 60 мм/час по Панченкову. При анализе мочи изменений не обнаружено.

Каков диагноз?

1. Имеется сочетание маточной и внематочной беременности. Боли и явления раздражения брюшины связаны с прерыванием внематочной беременности.

2. Наличие беременности не вызывает сомнений. Опухоль может быть субсерозной фибромиомой. Боли связаны с некрозом опухоли или перекручиванием ее ножки.

3. Имеется нормальная трехмесячная беременность. Опухоль по своему положению и консистенции напоминает опухоль придатков. Вероятнее всего, имеется опухоль яичника с перекручиванием ножки.

Наличие маточной беременности не вызывает сомнений. Об этом свидетельствуют задержка менструаций на 3 месяца и увеличение матки, соответствующее этому сроку, а также округлость матки и мягко-эластическая консистенция, положительный симптом Горвица—Гегара, синюшность и рыхлость слизистой оболочки влагалища.

Если предполагать только внематочную беременность, то величина матки не была бы соответствующей сроку задержки месячных, а форма и консистенция матки не были бы так характерны, как у нашей беременной. Помимо этого, внематочная беременность обычно прерывается или начинает прерываться в более ранние сроки, на 4—6-й неделе.

Сочетание одновременно маточной и внематочной беременности, по данным М. И. Конухеса (1927), встречается от 0,6 до 4% случаев. Поэтому, обнаружив рядом с типичной беременной маткой опухоль, можно было предположить наличие подобного сочетания. Однако опухоль при внематочной беременности имеет мягковатую консистенцию и более или менее продолговатую форму. У нашей же больной опухоль туго-эластической консистенции и округлой формы. Беременная труба как бы отходит от угла матки, а у нашей больной опухоль располагается сбоку от матки. Никаких болей до 6.XII больная не испытывала, при внематочной же беременности обычно наблюдаются периодические схваткообразные боли и появляются другие признаки прерывания в более ранние сроки беременности.

Если связывать приступ болей с началом прерывания внематочной беременности, то должны были быть явления анемии, которые отсутствуют. Кроме того, при остром прерывании внематочной беременности температура бывает нормальная или пониженная, напряжение брюшной стенки обычно отсутствует, а у нашей больной температура повышена, брюшная стенка напряжена.

Все это вместе взятое позволяет отбросить предположение о внематочной беременности.

Субсерозная фибромиома матки при некрозе опухоли или перекручивании ее ножки может сопровождаться боля-

ми и перитонеальными явлениями. Округлая форма обнаруженной опухоли бывает и при фибромиоме.

Однако мало данных, свидетельствующих о наличии фибромиомы. При беременности фибромиома размягчается, но не приобретает эластической консистенции, которую имеет обнаруженная нами опухоль; субсерозная фибромиома или непосредственно связана со стенкой матки, или имеет короткую и довольно широкую ножку, что также не выявлено при обследовании нашей больной. Фибромиома чаще всего — опухоль множественная, и при пальпации матки в подобных случаях определяются другие узлы, имеющие ту или иную величину. В анамнезе при фибромиомах часто имеются указания на менорагии. Все это у нашей больной отсутствует. Фибромиома нередко сочетается с бесплодием, но у нашей больной отсутствие беременности в течение 5 лет замужества скорее всего можно связать с недоразвитием матки, на что указывает позднее — в 18 лет — начало менструальной функции.

Диагноз фибромиомы маловероятен, и его мы тоже отклоняем.

Остается наиболее вероятный при нормальной беременности диагноз кистозной опухоли придатков матки и точнее — опухоли яичника.

У женщин, имеющих опухоль яичника, беременность — редкое явление.

Опухоль яичника и беременность является сочетанием, представляющим большой интерес для практики родовспоможения, потому что при таком сочетании в течение беременности, во время родов и особенно в послеродовом периоде опухоль яичника часто дает осложнения, представляющие угрозу для здоровья и даже жизни матери и ребенка.

Чаще всего беременность наступает при доброкачественных опухолях яичника (рис. 25), когда сохраняется у большинства женщин нормальный овариально-менструальный цикл. А. И. Ярцев (1915) наблюдал беременность при двусторонних кистозных опухолях яичника у 3 женщин, М. И. Коган (1925) — у 2, а Ф. Е. Петербургский — у 16 из 110 женщин, имевших сочетание кисты яичника и беременности. Мы также наблюдали у 5 больных беременность при наличии рака яичника; в литературе опубликованы единичные наблюдения беременности при двустороннем раке яичника.

По сборной статистике Н. И. Горизонтова (1925), частота сочетания беременности и опухоли яичника колеблется от 0,015 до 0,5%; по данным А. И. Ярцева (1915), подобное со-

четание встречается у 0,02% беременных; В. С. Мансветовой (1949) — у 0,3%.

А. И. Петченко (1954) указывает на частое сочетание беременности и подвижных кист и кистом яичника; причем подобное сочетание при дермоидных кистах наблюдается в 45% случаев, псевдомуцинозных кистах — в 20%, папиллярных — в 10%.

Ряд авторов приводят данные о сравнительно частом сочетании беременности с дермоидной кистой яичника. Так, А. И. Ярцев (1915) подобное сочетание наблюдал в 25% слу-

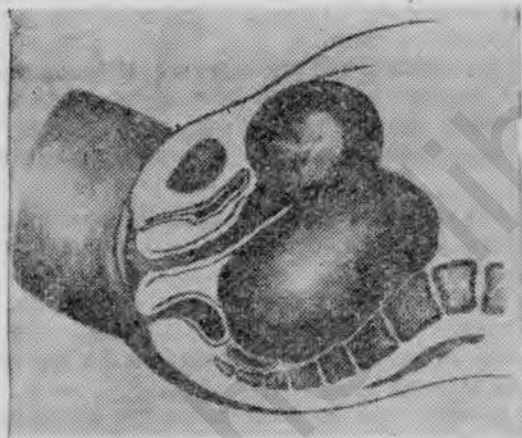


Рис. 25. Беременность и кистома яичника.

чаев, Р. Л. Шуб (1939) — в 30%, Мауер (1953) — в 45%, Ф. Е. Петербургский (1958) — в 30%.

В. И. Здравомыслов (1930) сочетание беременности с паровариальной кистой наблюдал у 30% женщин, Ф. Е. Петербургский (1958) подобное сочетание отметил у 13 больных.

Сочетание опухолей яичника и беременности наблюдается преимущественно у женщин молодого возраста. Так, В. С. Мансветова (1949) отмечает, что 80% больных были в возрасте от 20 до 34 лет. По данным Р. Л. Шуба (1939), средний возраст первобеременных женщин, имевших опухоль яичника, был равен 27 годам, а повторнобеременных — 28,5 года. Ф. Е. Петербургский (1952) указывает, что средний возраст женщин, оперированных по поводу кисты яичника во время беременности, равен 29 годам.

Беременность у женщин с кистами яичника больших

размеров наступает редко, чаще беременность наблюдается при малой и средней величине опухоли. Ф. Е. Петербургский (1958), наблюдая более 600 женщин с опухолями яичников в детородном возрасте, отметил первичное бесплодие у 104 и вторичное — у 101 женщины.

По данным Т. Н. Деминой (1932), развитие односторонних доброкачественных опухолей яичников в 46,3% случаев протекает бессимптомно, не нарушая менструальной и детородной функций.

А. И. Ярцев (1905), Ф. Е. Петербургский (1958) и другие наблюдали быстрое наступление беременности после оперативного удаления опухолей яичника у женщин, страдавших бесплодием до операции. Причем в дальнейшем у них беременности повторяются часто.

Т. Н. Демина (1932), обследовавшая 151 женщину после односторонней овариотомии, отметила отсутствие нарушений в менструальной и детородной функциях и, более того, нормализацию у ряда женщин менструальной функции после операции.

У части женщин с опухолями яичника, особенно с кистами, беременность развивается нормально, роды и послеродовой период могут протекать без осложнений.

Однако у большинства женщин при сочетании опухоли яичника и беременности наблюдаются те или иные осложнения, обуславливающие неблагоприятный исход не только для плода, но и для матери.

Одним из осложнений беременности при опухолях яичника является выкидыш. Частота абортотворения у женщин, имеющих опухоли яичников, по данным А. И. Ярцева (1905), М. И. Когана (1924), Н. И. Горизонтова (1925), колебалась от 17 до 25%.

В настоящее время прерывание беременности у женщин, имеющих опухоли яичников, встречается значительно реже; последнее можно связать с тем, что беременным женщинам своевременно и рационально оказывается помощь на основе современных данных физиологии и эндокринологии.

Раньше причину выкидыша у женщин с опухолями яичника усматривали в механическом воздействии опухоли на растущую беременную матку; давление на матку, ущемление в тазу опухоли и натяжение связок препятствовали росту матки, неблагоприятно отражались на развитии беременности и вели к возникновению выкидыша.

Развитие физиологии и эндокринологии позволило выявить большое значение нейро-гуморальных факторов в процессе развития беременности. Хорошо известно протективное,

охраняющее, влияние гормона желтого тела на оплодотворенное яйцо, обеспечивающее последнему нормальное питание и покойное положение в матке (М. С. Малиновский, 1927). При недостатке прогестерона нарушается гормональное равновесие в организме беременной женщины, повышается возбудимость маточной мускулатуры, матка становится более чувствительной к контрактильным веществам, что приводит к сокращениям матки и может сопровождаться выкидышем или преждевременными родами.

Желтое тело оказывает свое охраняющее влияние, как полагают большинство авторов, в первые 2—3 месяца беременности, а в дальнейшем эта функция переходит к плацентарной ткани. При неполноценности желтого тела или плаценты снижается выработка прогестерона, последний выделяется в незначительном количестве, и это может привести к преждевременному прерыванию беременности. При угрожающем выкидыше количество прегнандиола в моче меньше нормы. В. Г. Бутомо (1931) и Г. Г. Хечинов (1940) при удалении желтого тела до 2 месяцев беременности наблюдали выкидыш у трети беременных животных.

Ф. Е. Петербургский (1958), подтверждая экспериментальные данные вышеупомянутых авторов, указывает, что удаление кисты у женщин при очень ранних сроках беременности может вызвать выкидыш, который наступает на 2—5-й день после операции.

Быстрый рост опухоли яичника во время беременности вызывает ряд тягостных симптомов, связанных с переполнением брюшной полости за счет опухоли и растущей беременной матки; в результате этого возникают одышка, застойные явления и расстройств деятельности.

Особенно опасное осложнение — перекручивание ножки опухоли яичника, которое во время беременности встречается чаще, чем у небеременных женщин. Причем перекручивание ножки опухоли яичника во время беременности происходит обычно на 4-м месяце и позднее, когда растущая беременная матка вытесняет подвижную опухоль из малого таза в брюшную полость, где она легче подвергается перемещению под влиянием различных воздействий. Наибольшая опасность перекручивания ножки опухоли яичника возникает в родах и послеродовом периоде вследствие изменений топографических соотношений в брюшной полости: при смещениях матки, расслаблении брюшных стенок и резком уменьшении величины матки после рождения плода и последа.

Во время родов могут наблюдаться и другие осложнения при опухолях яичника. Расположение опухоли между листка-

ми широкой связки, или, если опухоль лежит в малом тазу или в его входе, то она может оттеснить предлежащую часть в сторону, способствуя возникновению косого или поперечного положения плода, затрудняет вставление головки и продвижение плода по родовому каналу (рис. 26), может привести к преждевременному отхождению вод, выпадению мелких частей плода и пуповины.

Если опухоль яичника располагается где-либо высоко в брюшной полости, она не оказывает влияния на родовой акт, но



Рис. 26. Осложнение родов при кистоме (1) яичника.

во время последнего может произойти перекручивание ножки опухоли, кровоизлияние в полость кисты или разрыв ее. Последнее чаще происходит при низком расположении опухоли в результате давления на нее предлежащей части.

При расположении опухоли яичника в малом тазу она может явиться непреодолимым препятствием для продвижения плода и привести к разрыву матки (В. И. Ледомский, 1909; Л. С. Персианинов, 1954, и др.) или опухоли. Разрыв кисты или кистомы является опасным осложнением, особенно если содержимое опухоли инфицировано, что нередко бывает после перекручивания ножки; сильно раздражающими брюшину свойствами обладает содержимое дермоида. В подобных случаях при разрыве капсулы кистозной опухоли содержимое

ее попадает в брюшную полость и может вызвать перитонит. В литературе описаны единичные случаи, когда разрывалась не дермоидная киста, а стенки влагалища или прямой кишки и киста рождалась через задний проход или влагалище.

В настоящее время мы редко сталкиваемся с неблагоприятными исходами родов при опухолях яичника вследствие того, что своевременная диагностика опухолей яичника и широко распространенное оперативное лечение последних часто позволяют избегать опасных для матери и плода осложнений.

Однако и сейчас встречается сочетание беременности и опухоли яичника, и каждый акушер должен ясно представлять опасность подобной патологии.

Вопрос о влиянии беременности на рост кистозных опухолей до сих пор не получил своего разрешения. Одни авторы отмечают ускорение роста в результате улучшения условий питания при беременности, другие же считают, что рост кистозной опухоли во время беременности останавливается или задерживается вследствие сниженной функции яичников и прогрессивного увеличения матки. Практическое значение этого вопроса при доброкачественных опухолях яичника невелико по сравнению с теми осложнениями, которые описаны выше при беременности и родах.

При наличии злокачественных опухолей яичника беременность способствует ускорению роста, и быстрее удаление таких опухолей — единственная возможность спасти жизнь женщины.

В настоящее время при сочетании опухоли яичника и беременности считается необходимым оперативное удаление опухоли. При злокачественных опухолях яичника производится радикальная операция, обычно ампутация матки с придатками. При доброкачественной опухоли принято удалять только опухоль, оставляя матку и придатки второй стороны, если они не изменены.

За последние годы начинает получать распространение метод консервативной цистэктомии, заключающийся в удалении кистозной опухоли с оставлением неизменной ткани яичника. Ф. Е. Петербургский (1958), имеющий большой опыт в этой области, считает целесообразным производить консервативные операции на яичнике только при доброкачественных кистозных опухолях яичника (фолликулярные, дермоидные, псевдомуцинозные и доброкачественные серозные) и в молодом возрасте женщины.

Е. М. Шварцман (1947), указывая на возможность перерождения доброкачественных новообразований яичника, ре-

комендует соблюдать осторожность при оставлении второго, по внешнему виду не измененного яичника; в возрасте 40 лет и более он считает показанным максимальный радикализм.

К. К. Скробанский (1937) и Е. М. Шварцман (1947) высказываются за консервативную методику операции с удалением лишь кистозно перерожденной части яичника только при ретенционных кистах фолликула или желтого тела.

По нашему мнению, при ретенционных кистах яичника, дермоидной, паровариальной или пароофоральной кистах следует у всех женщин до 45-летнего возраста удалять только кистозную опухоль, оставляя здоровую ткань яичника. При псевдомуцинозных и серозных кистах следует осторожнее решать вопрос об оставлении части яичника на пораженной стороне и в большинстве случаев при полноценном втором яичнике целесообразнее будет удалить целиком яичник, пораженный кистой. При папиллярных кистах и раке яичника показанным является радикальное вмешательство с удалением матки и придатков с обеих сторон. Иногда это правило нарушают при одностороннем поражении яичника первичным раком у очень молодых женщин. Мы также дважды воздержались от радикальной операции при первичном раке яичника у 20-летних первобеременных, ограничившись удалением только пораженного яичника, и наблюдали благоприятный исход в последующие 5 лет. Такой метод операции, однако, таит в себе слишком большой риск для жизни женщины, и его не следует применять.

Производя операцию по поводу опухолей яичника, сначала осматривают оба яичника, чтобы наметить план оперативного вмешательства.

При консервативных цистэктомиях стремятся по возможности максимально сохранить здоровую ткань яичника, которая распознается при осмотре благодаря своему белесоватому цвету, более плотной консистенции, наличию фолликулов, а иногда и свежему желтому телу. На границе нормальной яичниковой ткани и капсулы кисты острым скальпелем производится дугообразный неглубокий разрез. Чтобы не вскрыть капсулу опухоли, скальпель следует держать под углом 45°, направляя острие его в сторону яичниковой ткани. Попадая в соответствующий слой, легко можно вылущить кисту, «вывихивая» ее из ложа, образованного сохранившейся тканью яичника. Ф. Е. Петербургский (1958) рекомендует сразу производить циркулярный разрез, мы же предпочитаем вначале делать дугообразный в области с наиболее сохранившимся участком здоровой ткани яичника, а в процессе вылушивания, когда лучше намечается граница между кистой и тканью

яичника, продолжаем разрез и удаляем кисту. При такой методике удается сохранить большее количество непораженной ткани, которая при сильном растяжении на поверхности кисты не всегда ясно определяется. Оставшаяся часть яичника должна сохранить сеть питающих артериальных сосудов и их анастомозы в области ворот яичника.

Исследования Б. В. Огнева и О. К. Никончик (1954) о тончайшем кровоснабжении яичников и труб, показали ошибочность умозрительных заключений некоторых ученых о быстрой атрофии яичников после удаления матки. В подобных случаях яичники снабжаются кровью через яичниковую артерию и богатую сеть сосудов окольного кровообращения, играющего немалую роль. Поэтому при резекции части яичника необходимо сохранить не только паренхиму органа, но и питающие ее сосуды. На рану оставшегося яичника накладывают непрерывный или узловатые швы из тонкого кетгута, используя изогнутые, круглые (кишечные) иглы. Швы располагают по длиннику органа и следят, чтобы края раневых поверхностей хорошо прилегали друг к другу. Затягивать узлы следует осторожно, так как ткань яичника при сильном или порывистом затягивании узелков прорезается.

Если удаляют целиком пораженный яичник, то операция производится типично с пересечением и лигированием связок и трубы, входящих в состав ножки опухоли. При паровариальных кистах последние вылушивают, сохраняя, по возможности, яичник и трубу. Очень легко удалять пареофоральные кисты, расположенные латеральнее яичника и часто имеющие длинную ножку. При этом придатки всегда сохраняются и совершенно не травмируется матка. Производить операцию при беременности следует с большой осторожностью, стараясь не затрагивать матку и, по возможности, не смещать ее при введении тампонов, зеркал и др. В. А. Мишин (1925) указывает, что перевязка яичниковой артерии и укорочение широких связок могут вызвать выкидыш.

Время для операции при опухолях яичника у беременных женщин избирается в зависимости от осложнений и срока беременности. Если осложнения отсутствуют, по нашему мнению, лучше оперировать при 3—4 месяцах беременности, когда плодное яйцо уже более или менее прочно укрепилось и начинает развиваться плацента. Эти же сроки для операции рекомендуют И. И. Яковлев (1940), Е. М. Шварцман (1947), Б. А. Архангельский (1948). В более поздние сроки большая величина матки затрудняет операцию, травмирование матки увеличивается и чаще наблюдается прерывание беременности.

Ряд авторов (Д. С. Щеткин, 1887; А. И. Ярцев, 1905, и др.) высказываются за операцию при любом сроке беременности, так как выжидательный метод дает худший результат.

Весьма интересным является вопрос о влиянии желтого тела в первые 2—3 месяца беременности. Г. Г. Хечинов (1940), удаляя желтое тело в период до 2 месяцев беременности, в трети случаев наблюдал выкидыш. В. С. Мансветова (1949) сообщает о 16 беременных женщинах, у которых вместе с кистой яичника было удалено желтое тело, причем у 7 из этих женщин операция была произведена при сроке беременности в 7—8 недель. Из 16 женщин у 14 беременность сохранилась и продолжала нормально развиваться. У 9 женщин другой группы в послеоперационном периоде наблюдались явления угрожающего выкидыша, хотя желтое тело было удалено лишь у 3 из них и у 6 было оставлено на втором яичнике.

Нам также пришлось несколько раз наблюдать сохранение и нормальное развитие беременности после удаления кисты яичника вместе с желтым телом в первые 2—3 месяца беременности. По-видимому, у человека, в противоположность животным, удаление желтого тела даже в ранние сроки беременности не нарушает развития последней, что подтверждают и наблюдения В. Г. Бутомо (1931).

Оперативное вмешательство по поводу неосложненной кисты или кистомы яичника, произведенное бережно и осторожно, редко вызывает прерывание беременности. Если раньше в подобных случаях беременность прерывалась примерно у 10% оперированных, то в настоящее время этот процент значительно снизился. Так, Ф. Е. Петербургский (1958) наблюдал прерывание беременности лишь у одной оперированной из 83, причем у 70 из них была киста яичника и у 13 паровариальная киста. Г. Г. Гентер (1931), произведя несколько десятков овариотомий, наблюдал выкидыш лишь у одной беременной женщины.

Консервативная цистэктомия дает более благоприятные результаты, чем удаление всего пораженного яичника (С. М. Беккер, 1941; Ф. Е. Петербургский, 1958, и др.).

Таким образом, при беременности необходимо особенно бережно оперировать и оставлять желтое тело, более широко применять консервативную цистэктомию. Перед и после операции в течение 7—8 дней целесообразно больной назначать прогестерон и избегать тех лечебных процедур, которые могут вызвать сокращения матки. При появлении признаков угрожающего выкидыша проводятся лечебные мероприятия.

приняты в подобных случаях (см. «Акушерский семинар», том I).

При обнаружении опухоли яичника в последние месяцы беременности немедленная операция также показана при подвижных опухолях, большой их величине, подозрении на злокачественное перерождение или осложнениях (перекручивание ножки, разрыв капсулы опухоли). При наличии небольших или средних размеров явно доброкачественной и малоподвижной кистозной опухоли яичника, особенно при высоком расположении ее в брюшной полости, операция может быть отложена до срока родов или, при особо благоприятных условиях, при систематическом наблюдении за беременной и возможности в любое время оказать необходимую квалифицированную помощь, до послеродового периода.

При опухолях яичника, ущемившихся в малом тазу и препятствующих родоразрешению, следует произвести кесарево сечение с последующим удалением опухоли.

Если беременность у женщины с кистозной опухолью яичника развивалась нормально и благополучно закончилась родами, успокаиваться еще преждевременно. В послеродовом периоде при быстром изменении топографических соотношений в брюшной полости часто происходит перекручивание ножки подвижной опухоли яичника. Кроме того, возникающее во время родов нарушение питания опухоли, разминание и ушибы ее стенок при потужной деятельности и давлении предлежащей части приводят к кровоизлияниям в опухоль и способствуют развитию инфекции. Все это может привести к воспалению, некрозу и нагноению опухоли, что чревато для родильницы тяжелыми последствиями, вплоть до летального исхода. Поэтому рекомендуется оперировать в первые дни послеродового периода, если диагноз ставится сразу после родов.

Вернемся к нашей больной.

Анамнез и клинические данные позволяют поставить диагноз 12-недельной беременности и кистозной опухоли яичника. О наличии кисты яичника свидетельствует опухоль, расположенная сбоку от матки, имеющей округлую форму и эластическую консистенцию. Подвижность опухоли у нашей больной ограничена из-за болезненности, наиболее выраженной в области ножки. Подвижность опухоли яичника зависит от характера ножки, последняя может быть длинная, как это часто наблюдается при дермоидах, фолликулярных и пареофоральных кистах. При псевдомуцинозных кистах ножка чаще широкая и короткая. Папиллярные кистомы обычно бывают двусторонними и ограниченными в подвижности или

неподвижными, располагаясь частично межсвязочно. Ограничение подвижности может быть и при длинной ножке опухоли, если произошло перекручивание последней или возникли спайки с соседними органами или париетальной брюшиной, чаще всего в результате бывшего перекручивания с нарушением питания и некротическими изменениями в капсуле опухоли. Совершенно неподвижны бывают межсвязочные опухоли, которые смещают матку вверх и в сторону, противоположную расположению опухоли.

Расположение опухолей яичника связано с длиной ножки, величиной самой опухоли и характером содержимого кисты. Дермоидные кисты часто располагаются впереди от матки в пузырно-маточном пространстве. Другие кисты обнаруживаются в малом тазу, сбоку от матки, или в ректально-маточном пространстве. При кистах больших размеров последние располагаются над маткой, занимая в той или иной степени брюшную полость. Консистенция кистозных опухолей бывает различной: более плотная, неравномерная при дермоидах; мягко-эластическая при паровариальной кисте, которая часто имеет неясные контуры. Для псевдомуцинозной железистой кистомы характерна бугристая форма, неравномерная консистенция, зависящая от степени наполнения жидкостью различных полостей. При раке яичника опухоль плотной консистенции, бугристая и по форме своей несколько напоминает яичник.

При сравнении приведенных данных мы можем поставить диагноз простой (фолликулярной) кисты яичника.

Однако клинические симптомы: внезапный приступ болей, явления раздражения брюшины (тошнота, рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки) — не могут быть связаны только с наличием кисты яичника. Подобные симптомы указывают на осложненную кисту и чаще всего наблюдаются при перекручивании ее ножки. Явления перитонизма и даже перитонита могут быть и при разрыве капсулы кистозной опухоли и излитии содержимого кисты в брюшную полость. Разрыв капсулы чаще всего наступает после травмы или физического напряжения. Опухоль после разрыва капсулы уменьшается в размерах, а однокамерные кисты с серозным содержимым после разрыва «исчезают». Если содержимое кистозной опухоли не обладает сильным раздражающим действием на брюшину (неинфицированные простые кисты или железистые кистомы), явления раздражения бывают слабо выражены и вскоре исчезают. При инфицировании содержимого кисты (тубовариальные воспалительные опухоли, некротизированные или нагноившиеся кисты после перекручивания

ножки), а также при разрыве дермоидов развиваются явления перитонита.

У нашей больной приступ болей возник во время сна, опухоль имеет округлую форму, эластическую консистенцию. Эти данные противоречат предположению о разрыве кисты. Внезапный приступ болей с последующим развитием перитонеальных явлений при наличии опухоли яичника, в первую очередь, наводит на мысль о перекручивании ножки кисты.

Перекручивание ножки опухоли яичника является осложнением, требующим срочной оперативной помощи, и результаты последней тем благоприятнее, чем раньше поставлен диагноз и произведено хирургическое вмешательство.

Перекручивание ножки опухоли яичника наблюдается при подвижных опухолях, имеющих более или менее длинную ножку и небольшие размеры. Перекручиванию ножки способствуют растяжение и дряблость брюшной стенки, быстрое изменение топографических соотношений в брюшной полости при беременности, родах и в послеродовом периоде, а также внезапные изменения внутрибрюшного давления при сильном физическом напряжении, кашле, быстрых и порывистых движениях (прыжки, падение и др.). По данным Мауег (1953), перекручивание ножки опухолей яичников наблюдается в 14,5—29% случаев.

Перекручивание ножки опухоли на 180° и более приводит вначале к сдавлению тонкостенных вен, ток крови в них резко нарушается или прекращается. Артерии, как более упругие, дольше противостоят сдавлению, и приток крови продолжается. В результате наступает венозный застой, опухоль увеличивается, в ее толщу и капсулу происходят кровоизлияния. При сильном напряжении стенка кисты может разорваться, что приводит к кровотечению в брюшную полость. При полном прекращении притока крови ткани опухоли подвергаются некротическим изменениям, капсула опухоли срастается с соседними органами, кишечником, сальником и париетальной брюшиной. Некротизированная опухоль легко подвергается инфицированию, чаще всего из прилегающих к ней петель кишечника, может нагноиться или подвергнуться гнилостному разложению, угрожая больной развитием тяжелого перитонита.

При остром перекручивании ножки опухоли яичника внезапно появляются сильные боли в животе, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, вздутием живота, задержкой стула и газов, учащением пульса и повышением температуры до

37,5—38°. Брюшная стенка при этом бывает напряжена и болезненна, симптом Щеткина—Блюмберга положительный.

Указания в анамнезе на кисту яичника, наличие опухоли, расположенной сбоку от матки и болезненной при пальпации, особенно при попытках сместить ее, обычно позволяют без особого труда поставить правильный диагноз. При больших кровоизлияниях в ткань опухоли она быстро увеличивается и наблюдаются явления внутреннего кровотечения. При резких болевых ощущениях и кровоизлиянии в капсулу опухоли или ее полость развиваются явления шока, выражающиеся в бледности кожных покровов, похолодании конечностей, частом и малом пульсе, снижении артериального давления.

Бурные явления при перекручивании ножки опухоли через несколько часов могут постепенно ослабевать, живот становится менее напряженным и болезненным, болезненность сохраняется только в области опухоли и особенно ее ножки; на 2—3-й день после начала заболевания самочувствие больной улучшается. Могут временами наблюдаться повторные приступы болей и вследствие спаечного процесса и перегиба кишечных петель — кишечная непроходимость. При некрозе и нагноении опухоли продолжают перитонеальные явления; при прорыве нагноившейся опухоли в брюшную полость развивается разлитой перитонит.

Дифференцировать перекручивание ножки опухоли яичника при неясных симптомах приходится с кровотечением из яичника, внематочной беременностью, некрозом и перекручиванием ножки узла фибромиомы матки, аппендицитом, острой кишечной непроходимостью, почечной коликой и воспалительным процессом в придатках матки. Не следует забывать при диагнозе и возможность ущемления ретрофлексированной беременной матки, переполнение мочевого пузыря, а также пиометры и гематометры. Анамнез, тщательное обследование больной и учет всех признаков перечисленных заболеваний позволяют установить правильный диагноз.

Чрезвычайной редкостью является перекручивание ножки подвижной селезенки, могущее симулировать перекручивание ножки опухоли яичника. Подобный случай мы наблюдали в акушерско-гинекологической клинике Минского медицинского института. Увеличенная селезенка, имевшая к тому же кисту с женский кулак, располагалась в левой подвздошной ямке. Ножка селезенки вытянулась в виде длинного шнура в палец толщиной и была перекручена на 360°. Правильный диагноз был установлен при срочной лапаротомии.

Каждую больную после установления диагноза острого перекручивания ножки опухоли яичника следует немедленно

оперировать. При операции необходимо принимать все меры, чтобы не нарушить целостность опухоли. Пунктировать кисту с целью ее уменьшения при перекручивании не следует, содержимое может быть уже инфицированным. Опухоль необходимо тщательно обложить марлевыми салфетками, защищая верхний отдел брюшной полости от попадания содержимого кисты, если капсула ее будет нарушена. Раскручивать ножку опухоли из-за опасности эмболии при отрыве частиц тромбов не рекомендуется (рис. 27).

Итак, клинические проявления у нашей больной позволяют поставить окончательный диагноз: беременность 12 недель,

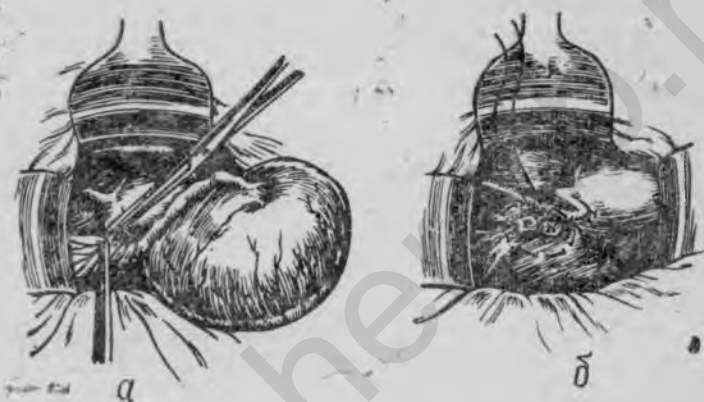


Рис. 27. Операция при перекручивании ножки кисты яичника: а — на перекрученную ножку наложены два зажима; б — перитонизация культи кистетным швом, проведенным через круглую связку и задний листок широкой связки.

фолликулярная киста яичника с перекручиванием ее ножки. В целях предупреждения дальнейших осложнений, связанных с перекручиванием ножки кисты, и сохранения беременности показана немедленная операция, на что больная дала свое согласие.

6.XII, 9 часов 15 минут. Начата операция. Под местной анестезией по Вишневскому с предварительным введением внутривенно 2 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 40 мл 40% глюкозы срединным разрезом от дна до пупка вскрыта брюшная полость. При осмотре оказалось: матка увеличена до 12 недель беременности, справа придатки без изменений, слева киста яичника округлой формы величиной с мужской кулак. Поверхность кисты имеет пестрый пятнистый вид из-за наличия кровоизлияний

в капсуле. Ножка кисты перекручена 3 раза. Не раскручивая ножки кисты, оперирующий наложил на нее зажимы Кохера и отсек кисту. Культия лигирована кетгутотом и заперитонизирована с помощью круглой и широкой связки. Брюшная рана зашита послойно наглухо. Наложена повязка. Больная хорошо перенесла операцию, вела себя спокойно.

Назначены: инъекции антибиотиков, прогестерон по 10 мг внутримышечно в течение 8 дней, настойка опия по 8 капель 2 раза в день в течение 3 суток.

Послеоперационный период протекал гладко, и на 12-й день после оперативного вмешательства больная выписана из клиники под наблюдение женской консультации в удовлетворительном состоянии с сохранившейся беременностью.

Краткий эпикриз. Тридцатилетняя женщина поступает в клинику с первой беременностью сроком 12 недель по поводу внезапного приступа болей с клинической картиной «острого живота». Устанавливается диагноз кисты яичника с перекручиванием ее ножки. Чревосечение. Удаление кисты. Послеоперационный период протекал без осложнений, и оперированная выписана из клиники с сохранившейся беременностью.

РАК ШЕЙКИ МАТКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

РАК ШЕЙКИ МАТКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременная Г., 34 лет, 18.VIII 1949 г. обратилась к врачу женской консультации по поводу значительного кровотечения из половых органов.

Месячные с 15 лет, через 4 недели, по 3—4 дня, без болей. Последние месячные были 15.VI 1949 г. Считает себя беременной 2 месяца. Замужем один год. Никаких заболеваний, кроме кори в детстве, не отмечает. К врачам никогда не обращалась. Кровотечение появилось 16.VIII после езды на грузовой машине во время командировки в район.

О какой патологии можно подумать на основании анамнеза и жалоб больной?

Появление кровотечения из половых органов у молодой женщины, вышедшей год тому назад замуж и считавшей себя беременной, конечно, в первую очередь, вызывает предположение о выкидыше. Такая мысль кажется еще наиболее вероятной потому, что кровотечение началось после длительной езды на грузовой машине.

Поэтому, приступая к осмотру женщины, врач и не подумал даже о возможности других заболеваний.

Общее состояние женщины хорошее. Кожа и видимые слизистые оболочки нормальной окраски. Пульс хорошего наполнения, 72 удара в минуту. Артериальное давление 120/75 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный.

Наружные половые части развиты правильно. Из влагалища значительное кровотечение. Стенки влагалища без изменений, слизистая рыхлая, синюшная. На влагалищной части шейки матки обнаружены разрастания ткани в виде крупнобугристых образований, несколько напоминающих вид цветной капусты; последние свисают в просвет влагалища и имеют величину с мандарин. Консистенция указанных разрастаний ткани плот-

ная, но прикосновение к ним усиливает кровотечение. Разрастания покрывают влагалищную часть шейки матки и не переходят на своды влагалища. Наружный зев закрыт. Матка в антеверзии, увеличена до 7—8 недель беременности, округлой формы, мягко-эластической консистенции, во время пальпации стенки матки сокращаются, слегка плотнеют. Признак Горвица—Гегара положительный. Своды свободны.

Беременность у нашей больной действительно имеется. Однако кровотечение связано не с нарушением беременности, а с наличием опухоли на шейке матки. Женщина, пришедшая в консультацию, была обеспокоена, что беременность может закончиться выкидышем, и просила принять все меры к предупреждению прерывания беременности, так как она и муж очень хотят иметь ребенка.

Нелегка задача врача в подобном случае. Клиническая картина заболевания настолько типична для рака шейки матки, что не вызывает сомнений. Вопрос уже идет не о сохранении беременности, а о спасении жизни женщины.

Сразу сказать молодой, впервые беременной женщине, жаждущей стать матерью, о таком страшном заболевании нельзя. Слишком велика будет психическая травма. Нужно постепенно ее подготовить к тому, что свершилось. Объясняем женщине, что беременность действительно имеет место, но причина кровотечения связана с сопутствующим заболеванием шейки матки — «эрозией»; необходимо стационарное обследование, чтобы решить вопрос, какое применить лечение. Даем направление в гинекологическое отделение с диагнозом «бластома шейки матки, беременность 12 недель» и рекомендуем срочно лечь в стационар. Женщина ушла, конечно, обеспокоенная за свое здоровье, но она еще не знает всей глубины совершившейся катастрофы, не представляет, что ей предстоит лечение, которое разрушит все ее надежды стать матерью.

Рак шейки матки и беременность (рис. 28) сочетаются сравнительно редко — в десятых или сотых долях процента по отношению к общему числу беременных. Так, Н. И. Горизонтов (1933) из 2827 беременных рак шейки матки наблюдал у 3 (0,1%), А. Н. Лебедева (1950) — из 3155 у 132 (4,1%), А. И. Серебров (1968) — из 4380 у 0,8%; О. И. Авдеева (1956) — из 1959 у 84 (3,77%), причем у 83 был рак шейки матки и у одной больной рак тела матки, приведший к преждевременному прерыванию беременности. А. А. Терехова (1958) сообщает о 61 больной, имевшей рак шейки матки и беременность, из 1236 оперированных по поводу этого заболевания (4,9%).

По данным Беар (1936), рак шейки матки встречается у 0,01% беременных; по Donforth (1950) — у 0,032%.

Рак шейки матки в сочетании с беременностью (рис. 29) наблюдается чаще всего у женщин в возрасте от 30 до 40 лет (В. В. Дьяконов, 1914; Г. Г. Гентер, 1937; Ф. А. Сыроватко, 1951, и др.) и нередко в возрасте до 30 лет (А. И. Серебров, 1968).

Далеко не всегда можно установить, развивался ли сначала рак, а потом наступила беременность, или наоборот. В ли-



Рис. 28. Рак шейки матки и беременность.

тературе имеются указания на резкое понижение способности к зачатию под влиянием развивающейся карциномы. Исходя из литературных данных, можно считать, что при наличии рака шейки матки может наступить беременность (Н. И. Горизонтов, 1929; О. И. Авдеева, 1956, и др.).

Весьма интересным и практически важным является вопрос о том, какое влияние оказывает беременность на течение

рака шейки матки. Литературные данные по этому поводу противоречивы. Одни авторы (И. Т. Бененсон, 1939; Ф. А. Сыроватко, 1951; Ducing, 1954; О. И. Авдеева, 1956) считают, что беременность оказывает усиливающее влияние на рост раковой опухоли и объясняют это наличием гиперемии и усилением циркуляции крови и лимфы в органах малого таза, способствующими улучшению питания опухоли. Другие (Slye, 1920; Kermauner, 1924; И. О. Мищенко, 1931; В. Штеккель, 1933; Bayer, 1950; А. И. Серебров, 1968, и др.) полагают, что



Рис. 29. Рак слизистой оболочки шеечного канала.

беременность тормозит рост карциномы. А. И. Серебров (1968) усматривает подобное влияние беременности на карциному в глубокой и целесообразной перестройке организма, направленной на сохранение здоровья матери и плода. По его мнению, основанному на повседневных клинических наблюдениях, защитные силы организма во время беременности повышаются по отношению и к бластоматозному росту. Высокая операбельность больших раком шейки матки при беременности служит косвенным доказательством замедленного роста карциномы во время беременности. Kermauner (1924) и другие указывают на необычайно медленный рост раковой опухоли во время беременности. Meuer (1930) при исследовании околоматочной клетчатки, удаленной во время операции по поводу рака шейки матки у 50 беременных женщин, нашел раковые клетки только в 6 (12%) препаратах, а при отсутствии беременности их наблюдал в 4 раза чаще.

Если вопрос о влиянии беременности на рост карциномы шейки матки является спорным, то послеродовой период, несомненно, усиливает рост опухоли. Лактационный период ухудшает течение ракового процесса, рост карциномы усиливается (К. П. Улезко-Строганова, 1939; И. Н. Никоненко, 1940; А. Ю. Лурье, 1947, и др.).

Клиническая картина рака шейки матки у беременных в основном такая же, как и у небеременных. Следует лишь учитывать, что во время беременности доброкачественные эрозии шейки матки, особенно папиллярные, становятся сочными, кровотокающими при дотрагивании и могут вызвать подозрение на рак. В подобных случаях беременную следует поместить в стационар, лечение эрозии, если оно не будет успешным, не проводить более 10—15 дней, и во всех сомнительных случаях необходимо использовать цитологическую и гистологическую диагностику.

Наиболее частым первичным симптомом рака шейки матки являются бели и кровотечение, выраженные в различной степени и зависящие от распада ткани опухоли. Водянистый характер белей должен всегда вызывать настороженность и требует самого внимательного обследования половых органов. Бели сукровичные, цвета мясных помоев или с гнилостным запахом, обычно указывающие на распад и инфицирование опухоли, весьма подозрительны на наличие рака.

Кровотечения при раке шейки матки выражаются или в виде незначительных кровянистых выделений или, чаще при экзофитных формах и обширном распаде новообразования, носят характер обильных кровотечений.

Часто женщины, заболевшие раком шейки матки, обращаются к врачу по поводу контактных кровотечений, наступающих после спринцевания, дефекаций, полового сношения, физической работы, при тряской езде на машине и т. п. Хрупкая ткань опухоли при дотрагивании до нее или при трении о стенку влагалища легко разрушается и появляется кровотечение. Не у всех женщин с контактными кровотечениями бывает рак, но все женщины при таких кровотечениях должны быть особенно тщательно обследованы, чтобы можно было установить причину кровотечения и исключить или подтвердить наличие рака.

Бели и кровотечения при раке шейки матки отличаются тем, что они бывают длительными, непрерывными или часто повторяются, постепенно усиливаясь.

При подозрении на рак шейки матки обследование лучше всего начинать с осмотра влагалища и шейки матки в зеркалах, так как при наличии раковой опухоли влагалищное исследование с помощью пальцев может привести к разрушению опухоли и вызвать кровотечение, затрудняющее дальнейшее исследование или заставляющее временно отказаться от осмотра больной. Более целесообразно использовать для осмотра ложкообразные зеркала и подъемники, чем двустворчатые

зеркала типа Куско. Введение зеркал следует производить медленно и осторожно, чтобы не травмировать опухоль, если такая имеется на шейке матки. С помощью зеркал последовательно осматриваются стенки влагалища и шейка матки.

При экзофитной форме рака шейки матки на последней обнаруживаются различной величины крупные или мелкобугристые разрастания, несколько напоминающие вид цветной капусты. При обширных разрастаниях раковой опухоли последняя выполняет верхнюю часть влагалища, как бы свисая с шейки матки в его просвет. Ввиду выраженной крупности раковая опухоль легко травмируется, приводя к кровотечениям. Распадающиеся участки новообразования инфицируются, покрываются гнойными налетами и темными корками, образовавшимися при некрозе и распаде опухоли. При надавливании на раковую опухоль зонд легко проникает в ее толщу вследствие хрупкости ткани, а прикосновение к поверхности опухоли вызывает кровотечение.

Экзофитная форма рака обычно сопровождается более ранним появлением симптомов заболевания (бели, кровотечение) и не вызывает особых затруднений при распознавании. Следует отметить, что распадающаяся и некротизированная подслизистая фибромиома матки, родившаяся во влагалище, может по своему виду напоминать экзофитную форму рака шейки матки. Однако во время влагалищного исследования при родившейся фибромиоме исследующими пальцами определяется ножка опухоли, уходящая в полость матки, и края маточного зева, окружающие ножку в виде кольца. При раке шейки матки опухоль неотделима от шейки и верхний ее полюс исходит из передней или задней губы, а иногда захватывает и ту, и другую.

При небольших раковых опухолях на передней или задней губе шейки матки обнаруживаются папиллярные разрастания или затвердения, возвышающиеся над поверхностью соседних неизмененных участков. При дотрагивании зондом или пинцетом к указанным разрастаниям ткани начинается кровотечение. Наблюдая и незначительные изменения на шейке матки, подозрительные на рак, всегда следует помнить, что для раковой опухоли характерными являются: ясно выраженное уплотнение, инфильтрация ткани и хрупкость последней в результате потери эластичности, легкая кровоточивость при малейшей травме.

Шейка матки при эндофитной форме рака представляется раздужой, увеличенной, имеет плотную консистенцию и покрыта слизистой оболочкой темно-багрового цвета, на которой часто бывает видна сеть мелких, поверхностно распо-

женных кровеносных сосудов. Дотрагивание инструментами до такой шейки матки сопровождается появлением кровотечения. При эндофитной форме рака узел новообразования вначале может быть заложен в толще тканей шейки матки и последняя при этом покрыта нормальной слизистой оболочкой. Лишь раздутая форма шейки и ее хрящеватая плотность вызывают подозрение на рак, которое подтверждается или исключается биопсией подозрительного участка.

При дальнейшем развитии эндофитная форма рака шейки матки приводит к изъязвлению слизистой оболочки и разрушению глубжележащих тканей с образованием язв с открытыми краями и неровным бугристым дном, покрытым грязно-серым налетом. Бели при этом имеют вид мутной серозной или серозно-кровянистой жидкости. Прикосновение к такой язве вызывает кровотечение. В далеко зашедших случаях заболевания влагалищная часть шейки матки полностью разрушается и на ее месте обнаруживается сильно кровоточащая даже при легком травмировании глубокая кратерообразная язва. Нередко наблюдаются смешанные формы, имеющие признаки как экзофитной, так и эндофитной формы рака шейки матки.

Диагностика представляет большие трудности при развитии рака в цервикальном канале, особенно если опухоль расположена на некотором расстоянии от наружного зева. В подобных случаях влагалищная часть шейки матки при осмотре в зеркалах имеет нормальный вид. Введение зонда в шейный канал вызывает кровотечение из пораженного участка.

При значительных разрастаниях раковой опухоли последняя может быть замечена при осмотре, если выпячивается в наружный зев, или по отхождению кусочков распадающихся тканей.

Бимануальное исследование обязательно при развитии рака в цервикальном канале, так как оно позволяет более отчетливо определить изменения в конфигурации шейки, имеющей обычно бочкообразную форму, установить ее величину, плотность и применить диагностический прием Сиредея.

При ясной клинической картине рака шейки матки обычное бимануальное исследование заменяется ректально-брюшностеночным исследованием, позволяющим более точно определить распространенность и стадию ракового процесса. Только этим методом определяется инфильтрация крестцово-маточных связок и степень вовлечения в опухолевый процесс прямой кишки, определяемая по ограничению подвижности последней в участке, прилежащем к опухоли, по инфильтра-

ции стенок, изменению подвижности слизистой оболочки кишки. При ректальном исследовании меньше травмируется опухоль шейки, а это имеет определенное значение, так как травма, помимо кровотечения, способствует инфицированию опухоли и ее метастазированию.

Проба Хробака, используемая для диагностики рака шейки, заключается в том, что на подозрительный участок надавливают пуговчатым зондом толщиной 2 мм; проникновение зонда в глубину ткани и возникновение при этом кровотечения указывает на наличие рака. А. И. Серебров (1968) отрицательно относится к пробе Хробака, другие авторы дают ей положительную оценку (И. Н. Никольский, 1934, Ф. М. Чудновский, 1938).

Прием Сиредея, используемый при распознавании рака, развившегося из слизистой оболочки шеечного канала, заключается в создании резкого перегиба матки в области внутреннего зева при бимануальном исследовании; появление крови указывает на возможность наличия раковой язвы в цервикальном канале, травматизация которой и вызывает кровотечение. А. И. Серебров (1957, 1958) считает, что прием Сиредея представляет собой слишком грубое вмешательство, и если на пальцах остается кровь после обычного бимануального исследования при внешне неизменной шейке, то необходимо диагностическое выскабливание слизистой оболочки.

Проба Шиллера, при которой нормальный эпителий слизистой оболочки окрашивается раствором Люголя в темно-бурый цвет, позволяет выявить подозрительные участки. Воспалительно измененная ткань принимает желтый цвет, и при этом переход от темных тонов окраски в более светлые происходит постепенно. Ткани, содержащие мало гликогена, не воспринимают окраски йодом (эрозия, слизистая шеечного канала при эктропионе). Лейкоплакии, раковая опухоль остаются бледными пятнами на темно-буром фоне, и граница между ними резко очерчена. Проба Шиллера не является специфической для рака, но положительный ее результат (темно-бурый цвет) указывает на отсутствие рака в этом участке. Неокрашенные участки наблюдаются при раке, но могут быть и при таких состояниях, как эрозия, эктропион, гиперкератоз и лейкоплакия. Поэтому при наличии отрицательной пробы неокрашенные участки, указывающие на патологические изменения эпителия, должны подвергаться тщательному исследованию для исключения рака. При биопсии место для вырезывания кусочка избирается из участков, не окрашенных йодом.

Цистоскопия позволяет распознать распространение раковой опухоли на мочевого пузыря. При этом может наблюдаться выпячивание стенки мочевого пузыря над опухолью шейки матки, расширение сосудов и отек в области сфинктера в результате застойных явлений. При переходе опухолевого процесса на предпузырную клетчатку появляется диффузный или буллезный отек и изменения контуров устьев мочеточников. Наличие изъязвлений, разрастаний на слизистой оболочке мочевого пузыря или возникновение пузырно-влагалищного свища свидетельствуют о поражении опухолевым процессом стенки мочевого пузыря. Цистоскопию следует производить при расположении опухоли на передней стенке шейки матки, при раке слизистой цервикального канала и решении вопроса об оперативном лечении после предварительного применения лучевой терапии.

Кольпоскопия позволяет выявить патологические изменения шейки матки, незаметные или неясные при обычном осмотре (предраковые состояния и самые начальные формы рака). Однако кольпоскопия чаще всего дает ориентировочные данные, позволяя заметить подозрительные участки, биопсия же из этих мест с последующим гистологическим исследованием вырезанного кусочка уточняет диагноз.

Биопсия должна применяться во всех случаях неясного диагноза и при подозрении на рак.

Если при гинекологическом обследовании возникает подозрение на рак, то такую больную лучше всего сразу направить в онкологический диспансер или в гинекологическое отделение больницы, где при установлении диагноза и будет проводиться лечение больной. Биопсия, произведенная задолго до лечения, может способствовать инфицированию опухоли и ее метастазированию.

При сомнительном диагнозе, где биопсия применяется главным образом для исключения рака, она может быть произведена в лечебном учреждении по месту жительства женщины. В этом случае вырезанный кусочек, помещенный в 10% раствор формалина, отсылается в патологоанатомическую лабораторию онкологического диспансера, больницы или клиники. В направлении указываются фамилия, имя и отчество (не инициалы, а полностью), анамнестические данные (возраст, менструальная и родовая функции, жалобы), откуда взят кусочек и предполагаемый диагноз.

Цитодиагностика влагалищных мазков является одним из способов ранней диагностики рака шейки матки, особенно преинвазивных его форм. Этот метод основан на том, что эпителиальные клетки постоянно отторгаются с поверхно-

сти опухоли и обнаруживаются в мазках-отпечатках или в мазках из влагалищного содержимого. Диагностика рака по мазкам (наличие атипичных клеток) требует определенного опыта в исследовании цитологических препаратов. Результаты цитодиагностики проверяются обычно гистологическим исследованием — оба метода дополняют друг друга.

Дифференциальная диагностика должна проводиться между раком шейки матки и эрозией ее, изъязвившимся эктропионом, туберкулезными и сифилитическими язвами, мягким шанкром и пролежнем при выпадениях матки.

Эрозия ярко-красного цвета с синеватым оттенком имеет бархатистую поверхность, постепенно переходящую в здоровую ткань, равномерно возвышается над слизистой оболочкой, слегка кровоточит при дотрагивании. Эрозия часто сочетается с воспалительными явлениями: с наботовыми железами, отеком ткани и обильным слизисто-гнойным отделяемым из шеечного канала. При ярком освещении поверхность воспалительной эрозии представляется блестящей. При затруднениях в диагнозе производится биопсия.

При раковой язве не бывает равномерного возвышения, как при доброкачественной эрозии, и граница ее со здоровой тканью как бы отделена бороздкой. Хрупкость и кровоточивость ткани при раке более выражены, воспалительные явления могут отсутствовать.

Эрозированный эктропион возникает при наличии разрывов шейки матки и деформациях последней. Для вывороченной слизистой цервикального канала характерно резкое покраснение. При дотрагивании зондом до эрозированной поверхности и при сдавливании шейки матки во время бимануального исследования хрупкости ткани не отмечается.

Во время беременности при эрозии шейки матки и эрозированном эктропионе наблюдаются пышные разрастания, которые легко кровоточат при дотрагивании. При беременности шейка матки, пораженная раковой опухолью, не имеет хрящевидной консистенции, что также затрудняет постановку диагноза, для выяснения которого и приходится прибегать к биопсии.

Туберкулезная язва шейки матки имеет более мягкую консистенцию, чем раковая язва, хрупкость тканей отсутствует, кровоточивости нет или она слабо выражена. Диагноз очень облегчается, если на дне язвы или в ее окружности обнаруживаются просовидные бугорки. Имеет некоторое значение наличие туберкулезных поражений в других органах (легкие, брюшина, придатки матки). Обычно приходится прибегать к биопсии.

Сифилитическая язва шейки матки характеризуется округлой формой, гладким дном, имеющим глянцевитый вид, и коричнево-красным цветом. По окружности язвы имеется тонкая демаркационная линия красного цвета. Чаще всего первичная сифилитическая язва локализуется на передней губе шейки. При установлении диагноза необходимо учитывать данные анамнеза и результаты реакции Вассермана. При сомнениях в диагнозе показана биопсия.

Мягкий шанкр шейки матки встречается редко. Язвы при мягком шанкре чаще всего множественные, окружены ярко-красным воспалительным ободком и не имеют подрывных краев. В отделяемом из язвы мягкого шанкра обнаруживаются палочки Дюкрея.

Декубитальная, или трофическая, язва шейки матки при выпадениях последней редко вызывает подозрение на рак, тем более что рак шейки матки при выпадении ее встречается очень редко. Трофическая язва располагается на резко гипертрофированной отечной шейке, консистенция язвы мягкая, хрупкость ткани отсутствует. При наличии сомнений, особенно если трофическая язва становится неровной, бугристой, плотной и кровоточивой, необходимо произвести биопсию, чтобы не просмотреть раковую опухоль.

В некоторых случаях остроконечные кондиломы, расположенные только в области шейки матки в окружности наружного зева, могут вызвать подозрение на рак, особенно если они наблюдаются во время беременности. Отсутствие инфильтрации подлежащей ткани, рост кондилом из поверхностных слоев эпителия, отсутствие хрупкости ткани позволяют исключить рак шейки матки. В сомнительных случаях прибегают к биопсии. Если же одновременно имеются кондиломы на стенках влагалища, а также в области наружных половых органов, то диагноз легко устанавливается.

Поставив диагноз рака шейки матки, врач должен определить и стадию распространения процесса, чтобы учитывать, какой метод терапии может быть применен и куда следует направить женщину на лечение.

По принятой в СССР международной классификации рака шейки матки:

- при I стадии рак строго ограничен шейкой;
- при II стадии рак инфильтрирует параметрий на одной или обеих сторонах, не переходя на стенку таза (параметральный вариант), или инфильтрирует влагалище, не переходя на нижнюю его треть (вагинальный вариант). К этой же стадии относится и эндоцервикальный рак, переходящий на тело матки;

— при III стадии раковая инфильтрация параметральной клетчатки переходит на стенку таза с одной или обеих сторон (рис. 30). При влагалищном варианте рак переходит на нижнюю треть влагалища. Заболевание относят к III стадии, если при относительно малом первичном раке шейки имеются изолированные метастазы в малом тазу, которые обычно прощупываются у стенки таза;



Рис. 30. Рак шейки матки и беременность. Раковый инфильтрат доходит до стенки таза.

— при IV стадии рак переходит на мочевой пузырь, прямую кишку или распространяется за пределы малого таза.

В 1950 г. конгресс американских акушеров-гинекологов предложил в классификацию рака шейки матки ввести нулевую стадию, включающую рак *in situ*, известный также под названиями «преинвазивный рак», «интраэпителиальный рак». Рак *in situ* представляет злокачественный рост плоского эпи-

теля шейки матки, не переходящего на соседние ткани (рак без инвазии). Чаще всего рак *in situ* возникает на границе между плоским и цилиндрическим эпителием. Большинство акушеров-гинекологов рак *in situ* относят к начальной стадии истинного рака, а некоторые авторы считают его предраковым состоянием.

Клинические наблюдения показывают, что рак *in situ* может переходить в типичный инвазивный рак, может длительное время оставаться без изменений и может исчезать, превращаясь в нормальный эпителий.

Преинвазивный рак протекает бессимптомно, при наличии эрозии на влажной части шейки матки или без нее; распознается преинвазивный рак по данным цитологии влажной мазки, кольпоскопии и пробы Шиллера с последующей биопсией или эндоцервикальным выскабливанием и гистологическим исследованием.

У беременных женщин следует очень осторожно подходить к постановке диагноза преинвазивного рака. В. И. Чирихин (1923) еще в 1917 г., на основании своих исследований слизистой оболочки шеечного канала, показал, что во время беременности имеется атипичное состояние эпителия, напоминающее разрастания при злокачественном новообразовании. Campos и Soihet (1956) подтверждают данные В. И. Чирихина, сообщая, что у 100 из 200 беременных они нашли, наряду с децидуальными изменениями, атипичную метаплазию эндоцервикального эпителия, не отличимую от рака *in situ*. Kawesko (1957) на основании своих исследований считает, что преинвазивный рак у беременных является необратимым процессом, и эти женщины после родов подлежат наблюдению.

Диагноз рака *in situ* у беременных следует ставить лишь после повторных биопсий.

При наличии достоверного диагноза преинвазивного рака у женщин моложе 35 лет и небольшого эрозированного участка можно ограничиться диатермокоагуляцией шейки матки или применить ампутацию шейки матки; у женщин в возрасте 40 лет и старше показана простая экстирпация матки с придатками, иногда с оставлением одного яичника, или лечение радием в суммарной дозе от 2000 до 5000 мг/час (В. П. Михайлов, А. А. Терехова, Г. Г. Геворкян, 1958).

Laborde (1932) считает, что при карциноме *in situ* показана экстирпация матки; яичники следует удалять лишь у женщин старше 50 лет, кюритерапия, по его мнению, оказывает хороший лечебный эффект, но может применяться у больных в климактерическом возрасте и позже.

А. И. Серебров (1968) считает, что объем оперативных вмешательств или методы лучевой терапии должны индивидуализироваться в зависимости от особенностей поражения и возраста больной. При этом в основном применяется диатермокоагуляция шейки матки при уверенности в отсутствии инвазивной карциномы.

Вернемся к нашей больной, которая уже поступила в гинекологическое отделение клиники. Биопсия и срочно произведенное гистологическое исследование показали наличие плоскоклеточного неороговевающего рака. Общепринятой установкой у беременных женщин при операбельной форме рака является расширенная экстирпация матки с последующей рентгенотерапией. Подобный метод терапии будет наиболее целесообразным и у нашей беременной. После соответствующей беседы ей предложена была операция, на что она дала свое согласие.

23.VIII произведена расширенная экстирпация матки с удалением придатков, верхней трети влагалища, и лимфатических узлов по ходу крупных сосудов таза.

В 9 часов под местной анестезией по Вишневному срединным разрезом от лона и на 2 см выше пупка вскрыта брюшная полость. Матка увеличена до 8 недель беременности, мягко-эластической консистенции, придатки без изменений. Инфильтратов в малом тазу не определяется. На широкие связки с обеих сторон у самого ребра матки наложены длинные зажимы Кохера, захватывающие круглую связку, трубу и собственную связку яичника. При отведении матки в левую сторону и несколько впереди наложены зажимы на правую воронко-тазовую и круглую связки, последние пересечены и лигированы кетгутом. То же сделано и на противоположной стороне. Широкая связка рассечена почти до ребра матки. Матка оттянута назад и вниз, рассечена брюшина пузырно-маточного пространства, край ее приподнят кверху и подшит к углу раны над лоном. Двумя указательными пальцами раздвинуты листки правой широкой связки и в расщеп введено зеркало, которым отодвинут передний листок широкой связки кверху. Пинцетом захвачена тонкая фасция, покрывающая наружную подвздошную артерию, и рассечена по ходу сосуда. Клетчатка вместе с лимфатическими узлами, расположенными над наружной подвздошной артерией и лежащей под ней веной, с помощью тупоконечных изогнутых ножниц легко отделена до места вхождения названной артерии под пупартову связку. После этого клетчатка отделена ниже наружных подвздошных сосудов от стенок таза в направлении запирательной ямки, причем выделен *perforatorius*. Затем отделена клетчатка до места отхождения подчревной артерии и по ее ходу. Маточная артерия у места отхождения от подчревной перевязана кетгутом и отсечена. Пласт клетчатки, при отделении его ножницами от стенок мочевого пузыря, удален.

Мочевой пузырь после надсечения ножницами предпузырной клетчатки и раздвигания ее концами тупых ножниц отделен от шейки и верхней части влагалища. Острым путем выделен правый мочеточник у места перекреста с маточной артерией. Между клеммами рассечена связка Макенродта, устье мочеточника освобождено и последний смещен в сторону. То же самое произведено слева. Брюшина дугласова кармана в месте перехода с матки на прямую кишку рассечена, кишка тупым путем

отделена от влагалища на 5—6 см. На крестцово-маточные связки наложены клеммы, связки рассечены и лигированы. Паравагинальная клетчатка рассечена и лигирована. Из влагалища удален тампон, введенный перед операцией.

Влагалище пережато специальным жомом со стороны брюшной раны и ниже жома вскрыто ударом ножниц. Через образованное отверстие в вагину введен тампон, смоченный спиртом. Матка отсечена от влагалища. Стенки влагалища подшиты узловатыми швами к брюшине пузырьно-маточного пространства и дугласова кармана. Над незащитым влагалищем произведена перитонизация. Брюшная рана зашита послойно наглухо.

При осмотре удаленного препарата в полости матки обнаружено неповрежденное плодное яйцо. Раковый процесс поражал только влагалищную часть шейки матки и имел выраженную экзофитную форму. При последующем гистологическом исследовании метастазов рака в лимфатических узлах не обнаружено.

Послеоперационный период протекал гладко, и на 12-й день после операции больная была выписана из клиники в удовлетворительном состоянии и направлена на рентгенотерапию.

В течение 5 лет оперированная находилась под наблюдением онкологического диспансера, никаких проявлений рака обнаружено не было.

Краткий эпикриз. Тридцатичетырехлетняя первобеременная женщина обратилась в женскую консультацию по поводу кровотечения, появившегося после тряской езды на машине. Врач, предполагавший наличие выкидыша, обнаружил при осмотре двухмесячную беременность и экзофитную форму рака шейки матки I стадии. Больная была направлена в стационар, диагноз рака подтвержден и произведена расширенная экстирпация матки с удалением придатков. Послеоперационный период гладкий. Выздоровление при наблюдении в течение 5 лет.

РАК ШЕЙКИ МАТКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Беременная Н., 30 лет, поступила в клинику 9.VIII 1958 г. в 14 часов с угрожающими преждевременными родами на 31—32-й неделе беременности и кровянистыми выделениями из родовых путей.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 14 лет, через 4 недели, по 4 дня, без болей. Последние месячные были 20.XII 1957 г.

Настоящая беременность третья. Первая закончилась самопроизвольным выкидышем, вторая — нормальными родами. Данная беременность протекала без осложнений, но 10 дней назад появились схваткообразные боли внизу живота, которые временами то ослабевали, то усиливались. В это же время стала замечать кровянистые выделения после полового сношения, что заставило беременную обратиться в женскую консультацию, откуда она и была направлена в акушерское отделение клиники.

Больная имеет рост 150 см, вес 52 кг. Кожные покровы и слизистые слегка бледноваты. Питание понижено. Температура 36,8°. Пульс 80 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 135/90 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — рассеянные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Высота дна матки над лоном 29 см. Окружность живота 86 см. Положение плода продольное, первая позиция, головное предлежание. Сердцебиение плода слыша

ниже пупка, 126 ударов в минуту, ясное. Схватки через 15—20 минут, слабые.

Наружные половые части развиты правильно. Из влагалища умеренное кровотечение. Влагалище широкое, слизистая оболочка рыхлая, цианотична. Влагалищная часть шейки матки неправильной формы. На передней губе шейки имеются мелкобугристые разрастания, переходящие на левый свод влагалища и сильно кровоточащие при дотрагивании. Задняя губа изъязвлена, поверхность язвы неровная, бугристая, сильно кровоточащая при дотрагивании. Наружный зев закрыт. При ректальном исследовании инфильтратов в окружности матки и у стенок таза не обнаружено.

Моча мутновата, удельный вес 1012, реакция кислая, белок 0,98%, в осадке 8—15 свежих эритроцитов. При цитоскопии изменений со стороны мочевого пузыря не обнаружено.

Анализ крови от 10.VIII: эритроцитов 4 600 000, гемоглобина 61%, лейкоцитов 7200; лейкоцитарная формула: нейтрофилов 72%, из них палочкоядерных 2%, эозинофилов 2%, лимфоцитов 22% и моноцитов 4%. РОЭ по Панченкову — 37 мм/час.

Итак, перед нами беременная женщина с угрожающими преждевременными родами и язвой на шейке матки, которая, по клиническим данным, является раковой. Прежде всего необходимо приостановить родовую деятельность, а затем произвести биопсию и гистологическое исследование взятого кусочка из шейки матки в области язвы. Если подтвердится клинический диагноз рака шейки матки, то придется сразу решать вопрос о том, как поступить с беременностью и как лечить карциному шейки.

Беременная уложена в постель, ей назначена настойка опия по 10 капель 2 раза в день, внутримышечно введено 20 мл 25% раствора сернокислой магнезии и под кожу 1 мл 2% пантопона.

10.VIII, 10 часов. Родовая деятельность отсутствует. Схватки, бывшие при поступлении в клинику, прекратились 9.VIII в 22 часа.

Из области язвы на задней губе шейки матки произведена биопсия; при этом захвачена часть здоровой ткани на границе с язвой. После вырезывания кусочка началось значительное кровотечение, которое остановлено с помощью тампона, введенного во влагалище. Тампон удален через два часа. Кровотечение прекратилось.

Гистологический диагноз: базальноклеточный рак.

Итак, у больной имеется рак шейки матки II стадии (влагалищный вариант) при беременности 31—32 недели.

Какой метод лечения следует применить?

1. Может быть, применить лечение радием, не прерывая беременности, а в срок родов произвести кесарево сечение с удалением матки.

2. Учитывая наличие II стадии рака шейки матки, следует произвести кесарево сечение и надвлагалищную

ампутацию матки с последующим лечением культы лучистой энергией.

3. Хотя имеется II стадия рака шейки матки, но карцинома переходит лишь на свод влагалища, инфильтратов в тазу нет. Показано кесарево сечение и расширенная экстирпация матки с последующей рентгенотерапией.

По вопросу о лечении рака шейки матки во время беременности в литературе имеются различные мнения. Некоторые авторы применяют лечение радием, не прерывая беременности, и последняя заканчивается нормальными родами. Так, Hofmann (1953) сообщает случай излечения радием больной раком шейки матки при пятимесячной беременности, которая в последующем закончилась нормальными родами. Neill (1935), С. И. Павленок (1947) при сочетании рака шейки матки и беременности считают лучевую терапию методом выбора. По данным Smith (1937), 41 женщина до или во время беременности подвергалась облучению по поводу рака; и у них родились дети без уродств.

Однако применение лучевой терапии во время беременности представляет известную опасность как для матери, так и для плода. Рак шейки матки в ряде случаев ведет к прерыванию беременности — выкидышу или преждевременным родам. Выкидыш наступает вследствие распространения инфекции из распадающегося новообразования на плодное яйцо и эндометрий. Г. Г. Гентер (1937) отмечает, что выкидыш наблюдается у 30—40% женщин, больных раком шейки матки. О. И. Авдеева (1956) на основании собственных клинических данных указывает на частое прерывание беременности при раке шейки матки, причем аборт наблюдается чаще преждевременных родов.

Применение лучевой терапии во время беременности сопряжено с опасностью для матери септических осложнений, часто наступающих после выкидыша в процессе лечения. Если беременность донашивается до срока, то во время родов могут быть кровотечения из рубцов на шейке матки, образовавшихся после исчезновения опухоли.

Наибольшая опасность для плода при лучевой терапии в ранние сроки беременности, когда плод подвергается в большей степени воздействию радия. Rankow (1937) и Hoffman (1953) отмечают вредное воздействие на плод лучевой терапии в 20—25% случаев и рекомендуют произвести сначала прерывание беременности, а в последующем приступить к лечению лучистой энергией.

У нашей больной срок беременности 31—32 недели. Опасность влияния лучевой терапии на плод не так велика, но уже были явления угрожающих преждевременных родов, которые могут наступить в процессе лечения. При наличии же ракового новообразования шейки матки последняя становится твердой, инфильтрированной, и процесс сглаживания шейки и раскрытия маточного зева будет затягиваться; шейка, изъязвленная при карциноме, легко подвергается разрывам, что может сопровождаться сильным кровотечением. Раковая опухоль всегда инфицированная, и в процессе родов, а также в послеродовом периоде патогенные микроорганизмы легко попадают на раневые поверхности в родовых путях, вызывая тяжелые септические заболевания.

Исходя из этих соображений, мы отказываемся от применения лечения радием у нашей пациентки.

Предложение произвести кесарево сечение и надвлагалищную ампутацию матки с последующим применением лучевой терапии возникло потому, что у больной II стадия рака шейки матки. Однако, если у небеременных женщин при раке шейки матки операция в основном производится при I стадии заболевания, то у беременных женщин, особенно при маточном варианте рака, оперативное вмешательство показано при I и II стадиях. В решениях X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов (1957) записано: «При I и II стадиях рака шейки матки рекомендуется комбинированный хирургический метод с последующим после операции профилактическим облучением».

При сроке беременности до 28 недель у операбельных больных применяется малое кесарево сечение, если размеры матки затрудняют оперирование, то расширенная экстирпация матки с последующей рентгенотерапией; при беременности более 28 недель производится кесарево сечение, расширенная экстирпация матки, а затем рентгенотерапия.

Кесарево сечение с последующей ампутацией матки применяется при беременности более 28 недель у женщин с неоперабельной карциномой шейки. Надвлагалищная ампутация матки в подобных случаях производится с целью предупреждения пuerперальных заболеваний. После операции применяется лечение культи шейки лучистой энергией.

А. И. Серебров (1968) в неоперабельных случаях рака шейки матки рекомендует во второй половине беременности начинать с радиевой терапии. По излечении местного очага в дальнейшем производится кесарево сечение с последующей надвлагалищной ампутацией матки. После операции назначается курс рентгенотерапии.

Вагг (1936) в подобных случаях проводит вначале радиевую терапию (3000 мг/час), если желательно сохранить жизнь плода, затем кесарево сечение с надвлагалищной ампутацией матки. После того как больная оправится от оперативного вмешательства, заканчивается лечение радием до полной дозы и производится рентгенооблучение. А. Н. Лебедева (1959) при неоперабельном раке рекомендует кесарево сечение с последующей лучевой терапией. Rochet (1933) же в подобных случаях рекомендует донашивать беременность независимо от ее срока, затем произвести кесарево сечение, надвлагалищную ампутацию матки и культю лечить радием.

В запущенных стадиях рака при сроке беременности, близком к родам, в интересах матери и плода обычно производится кесарево сечение.

У нашей больной хотя имеется II стадия заболевания, но раковый процесс перешел на свод влагалища только на небольшом участке, клетчатка не инфильтрирована. При оперативном вмешательстве можно будет убрать очаг поражения. Женщине 30 лет, а в этом возрасте рак протекает особенно злокачественно и плохо поддается лучевой терапии. Это также склоняет нас к решению об оперативном лечении, которое и следует применить, не откладывая вмешательства на тот или иной срок в интересах плода.

Итак, мы решаем, что следует применить расширенную экстирпацию матки, произведя предварительно кесарево сечение. Больная дала свое согласие на операцию.

12.VIII, 9 часов. Больная уложена на операционный стол. Внутривенно введено 50 мл 40% раствора глюкозы и 50 мг аминазина (2,5% — 2 мл). Под местной анестезией по Вишневскому (1800 мл 0,25% раствора новокаина) произведена операция — кесарево сечение и расширенная экстирпация матки.

Срединным разрезом от лона и выше пупка на 3 см вскрыта брюшная полость. Произведено корпоральное кесарево сечение с рассечением передней стенки матки продольным разрезом. Извлечен живой плод (девочка), весом 1750 г, длиной 42 см. Пуповина рассечена между наложенными на нее зажимами Кохера, и ребенок передан акушерке. Послед удален потягиванием за пуповину. В толщу маточной стенки впрыснут 1 мл питуитрина. На разрез матки через всю толщу стенки наложены узловатые швы. Матка хорошо сократилась. Кровопотеря 200—250 мл.

Начата экстирпация матки. Наложены длинные зажимы Кохера с обеих сторон у ребра матки; захватывающие круглую связку, трубу и собственную связку яичника. Оттягивая матку вперед и в сторону, наложены зажимы на круглую и воронко-тазовую связки с обеих сторон, связки пересечены и лигированы. Рассечена брюшина у пузырно-маточной складки и разрез продлен от одной круглой связки к другой. Раздвинуты листки правой широкой связки, отсепарована и удалена клетчатка по ходу крупных сосудов малого таза и в запирающей ямке. Отсепарована, перевязана и отсечена маточная артерия у места отхождения от подчревной артерии. Мочевой пузырь с помощью ножниц отделен от шейки

матки и верхней трети влагалища. После рассечения связки Макенродта отсепаарован мочеточник от места перекреста с маточной артерией до его устья. То же самое произведено с левой стороны. Брюшина дугласова кармана рассечена у места перехода с матки на прямую кишку и последняя тупым путем отделена от стенки влагалища на 4—5 см. После наложения изогнутых зажимов рассечены и лигированы кетгутум крестцово-маточные связки и клетчатка, идущая от верхней трети влагалища к боковой стенке таза. Влагалище пережато специальным зажимом, изогнутым под прямым углом, и ниже этого места вскрыто ударом ножниц. Через образованное отверстие в передней стенке влагалища в последнее введен тампон, смоченный спиртом, который удаляется сразу после операции. Влагалище отсечено от матки, которая удалена вместе с придатками, клетчаткой, лимфатическими узлами и верхней третью вагины. Брюшина пузырно-маточного пространства подшита тремя швами к передней стенке влагалища, а брюшина дугласова кармана — к задней стенке вагины. Над незащитым влагалищем произведена перитонизация («бес-тампонное дренирование» по И. Л. Брауде, 1947). В подбрюшинные пространства, оставшиеся после иссечения клетчатки, введено 500 000 ЕД пенициллина и 250 000 ЕД стрептомицина, растворенных в 0,25% растворе новокаина. Брюшная рана зашита послойно наглухо.

Во время операции капельным методом внутривенно введено 500 мл одногруппной консервированной крови, 500 мл 5% раствора глюкозы и 300 мл физиологического раствора поваренной соли. Больная вела себя спокойно, временами спала. Артериальное давление после введения амиазины снизилось со 130/80 до 105/60 мм рт. ст., а в дальнейшем несколько повысилось и к концу операции было 115/75 мм рт. ст. Пульс колебался в пределах 76—90 ударов в минуту, был ритмичный, удовлетворительного наполнения. Дыхание оставалось все время ровным и глубоким.

Больная перевезена в палату, и ей назначены: пенициллин по 150 000 ЕД через 4 часа, амиазин в таблетках по 25 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 2 дней, причем на ночь вместе с барбиталом (0,2 г), на 2-й день после операции — банки, тщательный контроль за мочеиспусканием.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Мочеиспускание произвольное, без наличия остаточной мочи в пузыре. Заживление операционной раны произошло первичным натяжением. На 14-й день после операции больная переведена в онкологическое отделение для рентгенооблучения. Ребенок оставлен в детском отделении, откуда выписан был 18.X с весом 3100 г в хорошем состоянии.

Избранный нами метод лечения у нашей больной дал непосредственные благоприятные результаты для матери и ребенка.

Послеоперационная смертность у больных, пораженных раком шейки матки, достигавшая в прежние годы до 10—15% (Н. И. Горизонтов, 1933; И. Ф. Жордания, 1945; В. П. Михайлов и др., 1958), резко снизилась после внедрения в практику сульфаниламидных препаратов, антибиотиков и широкого применения противошоковых мероприятий (переливание крови, кровезаменителей и др.). Ряд отечественных ученых (Е. И. Беляев, 1957; С. С. Добротин, 1958; А. А. Терехова, 1958, и др.), сообщая о большом числе больных, оперирован-

ных по поводу рака шейки матки, отмечают отсутствие летальных исходов в послеоперационном периоде.

Стойкое излечение при оперативном лечении с последующей рентгенотерапией и сочетанном лучевом методе (радий + рентгенотерапия), по данным А. И. Сереброва (1957), за 1926—1949 гг. при I стадии рака шейки матки составляет от 60,1 до 72,9%; при II стадии — от 35,4 до 48,7%. При лечении лучевыми методами больных раком шейки матки I стадии, по данным за 1942—1946 гг. Стокгольмской клиники, пятилетнее излечение отмечено в 69,1% случаев, Манчестерской — в 63,5%, Парижской — в 75,8%, Лейпцигской — в 55,3%, Буффало — в 70,4% и Копенгагенской — в 63% (цит. по А. И. Сереброву, 1957). При II стадии заболевания, по данным этих же клиник, стойкое излечение наблюдалось в 30,1—50% случаев.

Английский хирург Вонпей (1935) отмечал пятилетнее излечение у 51% больных, оперированных по поводу рака шейки матки при отсутствии метастазов в лимфатические узлы.

Е. И. Беляев (1957) стойкое излечение после операции по поводу рака шейки матки I стадии наблюдал у 71,5% больных и II стадии — у 40,6% больных; А. А. Терехова (1958) — соответственно у 66 и 41,4%; С. С. Добротин (1958) — у 81 и 55,3%.

При беременности исходы оперативного лечения рака шейки матки менее благоприятные, чаще наблюдаются летальные исходы в послеоперационном периоде и реже отмечается стойкое излечение. По сборной статистике Ранков (1931), отдаленные результаты терапии рака шейки матки таковы: при оперативном лечении здоровы более 5 лет 44%, при лучевой терапии — 22,7%.

А. А. Терехова (1958), отмечая особенно злокачественное течение рака шейки матки в период лактации, указывает на стойкое излечение лишь у 27% беременных, оперированных при этом заболевании.

Краткий эпикриз. Тридцатилетняя женщина поступает в клинику с преждевременными родами на 31—32-й неделе беременности и жалобой на контактные кровотечения, появившиеся 10 дней назад. При осмотре установлены угрожающие преждевременные роды и рак шейки матки II стадии. После назначения сернокислой магнезии, пантопона и настойки опия родовая деятельность прекратилась. Биопсия с последующим гистологическим исследованием подтвердили клинический диагноз рака. Под местной анестезией произведено кесарево

сечение и расширенная экстирпация матки. Послеоперационный период протекал без осложнений. Женщина переведена в онкологическое отделение для рентгенооблучения. Ребенок, извлеченный при кесаревом сечении 12.VIII весом 1750 г, выписан 18.X в хорошем состоянии с весом 3100 г.

akusher-lib.ru

БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ И ПОЛОЖЕНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ДВОИНОЙ МАТКЕ И ДВОЙНОМ ВЛАГАЛИЩЕ

Беременная М., 26 лет, обратилась 23.IX 1956 г. в женскую консультацию с жалобой на боли внизу живота схваткообразного характера и незначительное кровотечение из половых органов при двухмесячной беременности.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 15 лет, через 4 недели, по 3—4 дня, протекающие без болей и в последний раз были 5.VII 1956 г.

Настоящая беременность третья. Первая закончилась самопроизвольным выкидышем на 3-м месяце, вторая — была прервана искусственным абортom, так как врач сказал, что она не может рожать вследствие порока развития матки. При настоящей беременности ее также направили в стационар для искусственного аборта, но она и муж очень хотят иметь ребенка и поэтому от аборта решили воздержаться. Появившиеся 22.IX схваткообразные боли и кровотечение очень обеспокоили беременную.

Беременная женщина среднего роста, хорошего питания. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Температура 36,6°. Пульс 76 ударов в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 115/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный.

Наружные половые части развиты правильно, волосистость по женскому типу. Кровотечение незначительное. Влагалищная часть шейки матки конической формы, не укорочена. Наружный зев закрыт. Матка в антеверзин-флексии, несколько смещена вправо, увеличена до 10 недель беременности. Консистенция матки мягко-эластическая, но при пальпации проявляются выраженные сокращения и матка становится более плотной. Признак Горвица—Гегара положительный. Слева от беременной матки и интимно связанное с ней в области шейки определяется образование, напоминающее по форме небеременную матку, величина которой слегка больше нормы. При осмотре с помощью влагалищных зеркал обнаружены два самостоятельных влагалища и две шейки матки. Слева шейка матки плотной консистенции, наружный зев закрыт. Своды свободны.

Итак, диагноз у нашей пациентки не представлял большой трудности. У нее имеется двойная матка и двойное влагалище, причем в правой матке обнаружена беременность со

сроком в 10 недель. Схваткообразные боли и незначительное кровотечение указывают на угрожающий выкидыш.

Что следует предпринять?

1. Направить беременную в стационар и произвести аборт, так как выкидыш уже начался и сохранить беременность не удастся.

2. Хотя имеются явления угрожающего выкидыша, но кровотечение незначительное. Следует попытаться сохранить беременность. Женщины с двойной маткой могут нормально рожать.

Возможно, что не удастся приостановить выкидыш и сохранить беременность. Наличие в анамнезе самопроизвольного и искусственного абортов является неблагоприятным фактором. Матка, когда имеется такой порок развития, менее полноценна, чем в обычных условиях, что и привело при первой беременности к самопроизвольному выкидышу. Двойная матка не является медицинским показанием для аборта, и не следовало его производить при второй беременности. В данное время имеются лишь явления угрожающего выкидыша и торопиться с прерыванием беременности нет никаких оснований, тем более что женщина не имеет детей и очень хочет стать матерью. Направим немедленно беременную в клинику и примем все меры к сохранению беременности.

Рассмотрим вопрос о беременности и родах у женщин с пороками развития матки.

Пороки развития матки, формируясь на ранних стадиях внутриутробного развития плода, являются отражением нарушенного под влиянием различных причин процесса эмбриогенеза.

Удвоение матки и влагалища возникает вследствие того, что нарушается процесс слияния тех отделов мюллеровых ходов, из которых при нормальном эмбриогенезе образуются матка и влагалище. Если мюллеровы ходы остаются совершенно обособленными друг от друга и происходит симметричное и правильное их развитие, то образуются две совершенно отдельные матки и два влагалища (*uterus didelfus*). Эта аномалия развития у взрослых женщин встречается очень редко. Чаще наблюдается удвоение матки и влагалища (рис. 31), возникающее при прилегании мюллеровых каналов друг к другу без слияния их просветов (*uterus et vagina duplex*). При этом пороке развития обе половины могут быть развиты совершенно одинаково или одна из них отстает в развитии от другой.

При неполном слиянии мюллеровых каналов возникает целый ряд аномалий развития матки и влагалища: двурогая, однорогая и седловидная матка, рудиментарный рог матки (рис. 32), перегородки в матке и влагалище, выраженные в той или иной степени. При этом могут наблюдаться неодинаковое развитие обеих половин матки или влагалища, частичное отсутствие полости в одной или обеих половинах. При атрезии одного влагалища могут образовываться гематоколь-



Рис. 31. Беременность при наличии двойных матки и влагалища (а); беременность в седловидной матке (б).

пос и гематометра. При наличии полости в рудиментарном роге, не имеющем сообщения с влагалищем или шейечным каналом второго рога, может наблюдаться гематометра или беременность, протекающая по типу внематочной и требующая хирургического вмешательства.

У женщин с пороками развития матки наблюдаются аномалии развития и других органов, особенно почек (А. М. Мажбиц, 1957; Hunter, 1961, и др.). Это не следует забывать при обследовании подобных больных, учитывая возможность диагностических ошибок и неоправданных операций. Если же наступает беременность, то при аномалиях развития различных органов необходимо учитывать реакции организма на наличие беременности.

Л. Д. Ярцева (1961) из 181 женщины с пороками развития матки и беременностью аномалии развития почек обнаружила у 26%, молочных желез — у 14,3% и аномалии таза — у 17,1%.

Пороки развития матки при беременности встречаются в 0,1—0,2% случаев (Fenton и Singh, Besar и Roy; цит. по Л. Д. Ярцевой, 1961).

Наиболее частым пороком развития матки, по данным Л. Д. Ярцевой (1961), является двурогая матка (58,6%). за-



Рис. 32. Беременность в замкнутом рудиментарном роге матки. Разрыв стенки плодместилища от разрушения его ворсинками хориона.

тем седловидная (22,1%) и двойная (19,3%). Из 181 беременной с пороками развития матки перегородки во влагалище она отмечает у 48 женщин.

По литературным данным, женщины с пороками развития матки бесплодием не страдают (А. Э. Мандельштам, 1929; К. К. Скробанский, 1937; Hunter, 1954, и др.). По данным Л. Д. Ярцевой (1961), из 181 женщины 115 (63,5%) были повторнобеременными.

При сочетании пороков развития матки и беременности, особенно в первые ее месяцы, нередко наблюдаются диагностические ошибки, и вместо истинного диагноза устанавливается киста яичника, фибромиома матки, внематочная беременность и др. В неясных случаях необходимо тщательное обследование, использование для диагностики биологических реакций на беременность и при колебаниях в диагнозе между беременностью и доброкачественной опухолью матки или придатков — выжидание с повторными осмотрами.

В более поздние сроки беременности диагноз меньше вызывает затруднений, особенно когда имеются налицо достоверные признаки беременности и ясно определяются контуры плодместилища, стенки которого сокращаются во время пальпации.

При таких пороках развития матки, как двойная, двурогая, однорогая, при наличии перегородки внутри матки беременность и роды могут протекать физиологически. Во время беременности обыкновенно одна половина матки служит плодместилищем, а другая лишь подвергается гипертрофии, несколько увеличивается, в слизистой оболочке происходит децидуальное превращение, и она отторгается после выкидыша или родов.

В литературе имеются сообщения об одновременной беременности в обеих матках при их полном раздвоении. Г. Г. Гентер (1932) наблюдал подобный случай и указывает, что обе матки могут рожать независимо друг от друга.

Однако неполноценность развития маточных стенок, ненормальная форма маточной полости могут вызывать ряд патологических состояний во время беременности и родов. Помимо этого, при аномалиях развития матки нередко наблюдаются сочетанные с ними недоразвития яичников с нарушением их функции, что имеет большое значение при возникновении и развитии беременности.

Прежде всего беременность часто заканчивается самопроизвольным выкидышем или преждевременными родами (Г. Г. Гентер, 1937; Л. Д. Ярцева, 1961, и др.).

Плодное яйцо при пороках развития матки часто прикрепляется поверхностно и поэтому легче отделяется, приводя к преждевременному прерыванию беременности.

По данным Л. Д. Ярцевой (1961), из 265 беременностей у женщин с пороками развития матки при 150 наступило преждевременное прерывание и чаще всего (при 120) наблюдался выкидыш.

Неправильная форма полости матки способствует возникновению тазовых предлежаний, косых и поперечных положений плода. При наиболее слабой степени аномалии развития, такой как раздвоение матки с седлообразным дном (*uterus arcuatus*) часто плод принимает поперечное положение. Л. Д. Ярцева (1961) при беременности и родах из 181 женщины с пороками развития матки отмечает косые и поперечные положения плода у 7,8% и тазовые предлежания у 30,7%.

Ряд авторов отмечают более частое предлежание плаценты при аномалиях развития матки, чем при нормальной матке. Тяжелейшие кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде могут наблюдаться в случае прикрепления плаценты к перегородке при *uterus septus*.

Недостаточное развитие маточной мускулатуры, ее функциональная неполноценность при аномалиях развития матки могут приводить к слабости родовой деятельности, которая, по данным Л. Д. Ярцевой (1961), встречается в 21,4% случаев, причем чаще бывает вторичная слабость родовых сил. П. А. Белошапко (1950), А. И. Петченко (1954) и другие указывают, помимо слабости родовой деятельности, на несвоевременное отхождение вод и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах, а Bernard (1955) и Hunter (1961) — на субинволюцию матки.

Перегородка во влагалище обычно не нарушает течения родового акта. Однако в некоторых случаях, особенно при неполных перегородках, последние могут мешать повороту головки плода и замедлять его продвижение; при этом может возникнуть необходимость рассечения перегородки.

О ведении беременности и родов у женщин с пороками развития матки нет единых установок. Да это и понятно, так как число наблюдений у различных авторов невелико.

По вопросу о возможности оставления беременности и донашивания ее до срока родов при пороках развития матки, за исключением зачаточного рудиментарного рога, следует давать положительный ответ. При сочетании указанных пороков с другими аномалиями развития, например при аномалии почек, окончательный ответ может быть дан лишь после всестороннего обследования беременной в условиях стационара.

Учитывая высокий процент преждевременного прерывания беременности, необходимо проводить все профилактические мероприятия, предусматривающие также режим труда и отдыха и направленные на сохранение беременности.

При явлениях угрожающего выкидыша или преждевременных родов беременную надлежит поместить для лечения в стационар.

Тщательное наблюдение во время беременности с целью выявления наступающих осложнений (рис. 33), внимательное ведение родов с учетом индивидуальных особенностей и возникающих осложнений позволяют своевременно применить необходимые вмешательства в интересах матери и плода. Чаще всего к оперативным вмешательствам прибегают при неправильном положении плода и упорной слабости родовой деятельности.

Безусловно, в группе женщин с пороками развития матки число оперативных вмешательств будет больше, чем при обычных условиях. Потеря детей составляет, по данным различных авторов, от 4,3 до 23%; асфиксия была у 16,9% плодов. Л. Д. Ярцева (1961) указывает, что смертность детей составляла 3,9%.

По литературным данным, при пороках развития матки кесарево сечение применяется в 12—14% случаев (Л. Д. Ярцева, 1961, и др.), акушерские щипцы — в среднем в 11%.

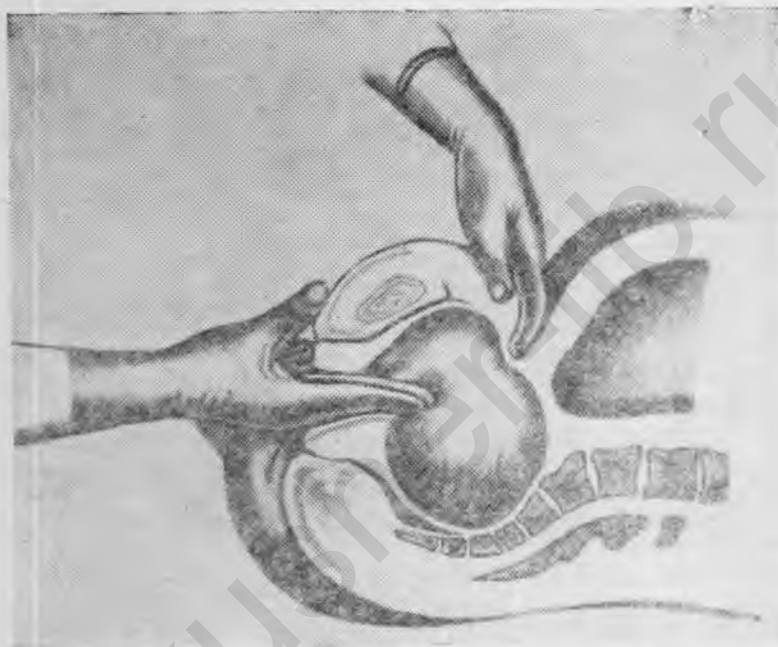


Рис. 33. Ущемление в малом тазу беременной ретрофлексированной матки.

Л. Д. Ярцева (1961) сообщает о наложении акушерских щипцов у 3,2% рожениц и применении ручного и инструментального обследования матки у 24,6%. Субинволюция матки, по ее данным, наблюдалась у 22,7% родильниц.

Л. Д. Ярцева (1959), используя методику, разработанную Alvarez и Caldeyro-Barcia (1950), при пороках развития матки изучала сокращения ее в последовом периоде. Она показала, что в подобных случаях наблюдается понижение тонуса, уменьшение интенсивности и продолжительности каждого со-

кращения. В результате увеличивается общая продолжительность последового периода. Особенно было выражено нарушение моторики при двурогой матке.

При пороках развития матки треть детей родится с малым весом. По данным Л. Д. Ярцевой (1959), 48% доношенных детей имели вес до 3 кг.

23.IX сразу после осмотра в женской консультации наша пациентка поступила в акушерскую клинику. Она была уложена в постель, и ей назначены внутримышечно инъекции прогестерона по 5 мг ежедневно, настойка опия по 10 капель 2—3 раза в день и сода по 1/2 чайной ложки 2 раза в сутки.

24.IX. Кровотечение прекратилось, боли внизу живота исчезли. Анализы мочи и крови без отклонений от нормы.

25.IX состояние хорошее. Жалоб нет. Настойка опия отменена.

В последующие дни беременная никаких жалоб не предъявляла. 30.IX прекращены инъекции прогестерона, и беременная принимала только соду по 1/2 чайной ложки 2 раза в день. Разрешено вставать с постели.

5.X выписана из клиники в хорошем состоянии с сохранившейся беременностью под наблюдение врача женской консультации.

Беременность развивалась нормально, положение плода было продольное с головным предлежанием.

10.IV 1957 г. произошли нормальные роды живой девочкой, весом 3100 г. Послеродовой период протекал без осложнений, и 19.IV счастливая мать с ребенком выписана из клиники в хорошем состоянии.

Краткий эпикриз. Двадцатипятилетняя повторнобеременная обратилась в женскую консультацию по поводу угрожающего выкидыша. Предыдущие две беременности закончились самопроизвольным и искусственным абортми при наличии двойной матки и двойного влагалища.

Беременная помещена в стационар. Полный покой, прогестерон, настойка опия и сода дали положительные результаты, и женщина была выписана с сохранившейся беременностью, которая в дальнейшем протекала без осложнений и закончилась родами в срок живым плодом. Мать и ребенок выписаны из клиники в хорошем состоянии.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ АТРЕЗИИ ВЛАГАЛИЩА

Беременная Г. 31 года, поступила в родильное отделение клиники 27.XII 1957 г. без схваток с тазовым предлежанием плода при доношенной беременности.

Месячные с 14 лет, через 4 недели, по 3 дня. Последние месячные были 31.III 1957 г. Перенесла корь, сыпной и возвратный тифы, малярию.

Замужем 9 лет. По поводу первичного бесплодия обратилась в клинику в январе 1956 г. При осмотре обнаружена была атрезия влагалища в средней трети. В перегородке имелось отверстие, пропускавшее пугочатый зонд. Произведена была пластическая операция с рассечением перегородки, за которой оказалась часть нормального влагалища и коническая шейка матки. Тело матки было несколько уменьшено. Через 2 месяца после операции наступила беременность, закончившаяся самопроизволь-

ным выкидышем на 3-м месяце беременности вследствие инфантилизма половых органов. Лечилась гормонами и диатермией.

Настоящая беременность вторая, протекала без осложнений. Движение плода беременная стала ощущать с 25.VIII.

Общее состояние хорошее. Рост 168 см. Вес 91 кг. Температура 36,6°. Пульс 72 удара в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание.

Живот мягкий, безболезненный. Окружность живота 104 см. Матка овоидной формы, высота стояния дна ее над лоном 37 см. Положение плода продольное, предлежат ягодицы, прижатые ко входу в таз. Предположительный вес плода 3300—3400 г. Сердцебиение плода слева выше пупка, ясное, 126 ударов в минуту. Размеры таза: 26, 29, 35, 24 см. Влагиалище на границе средней и верхней трети имеет кольцевидное сужение, в диаметре 3 поперечных пальца. Края кольцевидной перегородки толстые, мало податливые. Таз имеет воронкообразную форму с выраженным сужением в выходе. Мыс не достигим. Шейка матки сохранена. Наружный зев и шейный канал пропускают 1 палец. Плодный пузырь цел, в моче при кипячении белка не обнаружено.

Беременная помещена в предродовую палату, и за ней установлено наблюдение.

28.XII в 11 часов матка в тонусе, появились регулярные схватки. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту.

В 15 часов схватки хорошей силы, по 35—40 секунд через 10—12 минут.

Произведено влагиалищное исследование. Шейка сглажена полностью, открытие маточного зева 3 поперечных пальца, плодный пузырь цел. Ягодицы прижаты ко входу в таз, межвертельная линия в поперечном размере таза. Кольцевидная перегородка пропускает 3 пальца, неподатливая и примыкает к краям зева.

Как вести роды? Какие необходимы мероприятия?

1. Роды следует вести выжидательно. Хотя имеется воронкообразный таз, но плод средних размеров и должен пройти через выход. Перегородка влагиалища растянется, или, если она будет мешать продвижению плода, ее можно будет рассечь.

2. Тазовое предлежание всегда таит в себе известные опасности для плода, а наличие воронкообразного таза и кольцевидной перегородки во влагиалище ухудшает прогноз для плода. Женщине 31 год, она 9 лет замужем и не имеет детей. Роды следует закончить кесаревым сечением.

Действительно, роды при наличии кольцевидной перегородки в вагине могут заканчиваться через естественные родовые пути с благоприятным исходом для матери и плода. В большинстве случаев перегородка растягивается и не мешает продвижению плода; в противном случае ее рассекают. Если бы у нашей роженицы было головное предлежание плода, то мы повели бы роды выжидательно, вмешиваясь лишь при наличии выявившегося препятствия со стороны кольце-

видной перегородки влагалища. Вход в таз широкий, выход несколько сужен, но при средних размерах плода он, по-видимому, не представил бы непреодолимого препятствия для продвижения головки плода.

Но у нашей роженицы имеется тазовое предлежание плода, которое вообще в 3—5% случаев приводит к гибели ребенка. Если же учесть наличие воронкообразного таза и довольно мощной кольцевидной перегородки в верхней трети влагалища, то при этих обстоятельствах, весьма возможно, продвижение плода, особенно выведение последующей головки, будет затруднено и опасность для плода увеличится.

Рассечение мощной кольцевидной перегородки, расположенной близко к сводам влагалища, может привести к разрывам последних, если разрез увеличится при извлечении плода за счет разрыва. Подобное осложнение является опасным для матери.

Кроме того, женщине 31 год, 9 лет она замужем, и это первые роды после операции при атрезии влагалища и последующего лечения. Беременная страстно желает стать матерью и согласна на любое вмешательство ради ребенка.

Возможно, и при родах через естественные пути все окончится благополучно для матери и плода. Но имеется ряд обстоятельств, ухудшающих прогноз для плода: пожилая первородящая, тазовое предлежание, воронкообразный таз и довольно мощная кольцевидная перегородка во влагалище, пропускающая только 3 пальца.

Учитывая все сказанное, мы решаем в интересах плода произвести кесарево сечение, на что роженица охотно дала свое согласие.

Пока готовятся к операции, остановимся кратко на вопросе об атрезиях влагалища.

Непроходимость родового канала вследствие зарращения его в том или ином участке называют гинатрезией. В зависимости от локализации зарращения различают непроходимость девственной плевы, влагалища и канала шейки матки. Сужения чаще всего наблюдаются во влагалище и локализуются в разных его отделах.

Врожденные гинатрезии наблюдаются при пороках развития половых органов (раздвоении) и бывают обычно односторонними. Большинство современных гинекологов полагают, что зарращение девственной плевы и входа во влагалище относится к врожденным порокам развития. Однако указанные гинатрезии могут являться и следствием перенесенных в раннем детстве инфекционных заболеваний (корь, скарлатина, дифтерия и др.), которые иногда сопровождаются дифтери-

тическим воспалением слизистой оболочки влагалища. При этом лишенные эпителия поверхности влагалищных стенок, соприкасаясь друг с другом, срастаются и приводят к сужению вагины или полному ее заращению в том или ином участке. Тяжесть общих явлений при инфекционных заболеваниях затушевывает сравнительно слабо выраженные местные симптомы со стороны половых органов, и образовавшиеся атрезии обнаруживаются неожиданно при половом созревании или с началом половой жизни.

Нередко гинатрезии возникают также в результате травмы при родах и операциях или вследствие воздействия прижигающих веществ, диатермоэксцизии шейки, применение радия и др. Атрезии внутреннего зева или полости матки могут наблюдаться после слишком энергичных выскабливаний матки при абортах или кровотечениях иного происхождения.

Атрезия влагалища может быть в верхнем, среднем или нижнем отделе его и захватывает участки различной протяженности. Клинические признаки сужения влагалища проявляются тогда, когда оно препятствует оттоку слизи и менструальной крови или препятствует половой жизни. Зачатие возможно даже при резких степенях сужения.

Терапия при атрезии заключается в оперативном вмешательстве. При массивных рубцовых заращениях влагалища, особенно в верхних его отделах, операция является сложной и трудной из-за опасности повреждения мочевого пузыря или прямой кишки. При обширных рубцовых изменениях нередко наблюдаются рецидивы, и с целью их предупреждения прибегают к пересадке стебельчатых лоскутов, чаще всего из слизистой половых губ, или производят операцию создания искусственного влагалища из кишечной трубки или плодных оболочек.

При неподатливости сужений влагалища во время родов с целью предупреждения глубоких разрывов влагалища или даже разрыва матки может потребоваться кесарево сечение (И. В. Судаков, 1953).

Иногда во время родов раскрытие маточного зева задерживается из-за рубцового сужения шейки матки после оперативных вмешательств или обширных разрывов шейки. Мы в 1951 г. наблюдали подобное явление у роженицы Ш., которая перенесла до беременности клиновидную ампутацию шейки матки. Несмотря на сильную родовую деятельность и полное сглаживание шейки, наружный зев оставался закрытым. Дежурный врач решил применить кесарево сечение, но в последнем надобность отпала после того, как с помощью ручного расширения маточного зева его открытие достигло 3,5—

4 поперечных пальца. Через 15 минут после пальцевого расширения маточного зева родился плод весом 4 кг.

Вернемся к нашей беременной, которую уже взяли в операционную.

Беременная уложена на операционный стол, и ей внутривенно введено 30 мг аминазина (3 мл 1%) и 60 мл 40% раствора глюкозы.

Под местной анестезией по Вишневскому произведено кесарево сечение с рассечением нижнего сегмента матки по Гусакову.

Срединным разрезом от лона до пупка вскрыта брюшная полость и верхний ее отдел отгорожен марлевыми салфетками. Поперечным разрезом рассечена брюшина у пузырно-маточной складки и тупым путем смещена вниз. Поперечным разрезом длиной 4—5 см вскрыта полость матки в области нижнего сегмента. Рана в стенке матки с помощью введенных в нее пальцев увеличена. Плодный пузырь разорван. Излилось около литра чистых околоплодных вод. Плод захвачен за ножку и легко извлечен, сразу закричал. Родилась девочка весом 3400 г. Послед удален при потягивании за пуповину; при осмотре оказался целым. В толщу маточной стенки вприснут 1 мл питуитрина. На углы раны наложено по 2 кетгуттовых шва, с помощью которых рана несколько растянута; края разреза при этом стали хорошо видны и прилегают друг к другу. Наложены узловатые кетгуттовые швы на мышечный слой, поверх них — непрерывный кетгуттовый шов. Матка хорошо сократилась. Кровопотеря 200 мл. Разрез в брюшине пузырно-маточного пространства зашит непрерывным кетгуттовым швом. Брюшная рана зашита послойно наглухо.

Оперированная перевезена в палату, и ей назначены инъекции пенициллина по 150 000 ЕД через 4 часа.

В первые 4 дня температура по вечерам поднималась до 38°. В последующие дни послеоперационный период протекал гладко, и 16.I 1958 г. мать выписана из клиники в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком.

Краткий эпикриз. У пожилой первородящей с тазовым предлежанием плода и воронкообразным тазом обнаружена мощная кольцевидная перегородка в верхнем отделе влагалища. В интересах плода произведено кесарево сечение. Мать и ребенок выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии.

БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КОЛЬПОПОЭЗА

Беременная В., 20 лет, 12.IX 1958 г. обратилась в женскую консультацию по поводу задержки месячных с 10.VI 1958 г.

В 1954 г. у В. врачом Минской гинекологической клиники, куда она обратилась по поводу ежемесячно повторявшихся болей, было обнаружено врожденное отсутствие влагалища при наличии матки. Последняя после болей увеличивалась и принимала туго-эластическую консистенцию, а спустя несколько дней после прекращения болей матка уменьшалась и становилась плотнее.

5.V 1954 г. была произведена операция, при которой обнаружены: матка, увеличенная до 6 недель беременности, нормально развитые яичники и маточные трубы. Шейка матки была погружена в клетчатку малого таза и в нижнем отделе зарощена. В брюшной полости небольшое количество крови, имеющей буроватый оттенок. Из отрезка сигмовидной кишки было создано искусственное влагалище по однорукавному методу.

Шейка матки частично выделена из клетчатки и отсечена от последней в области наружного зева; при этом из матки излилось 75—100 мл темной густой крови. Задняя стенка шейки матки рассечена на протяжении 2—3 см по типу дисцизии, и шейка вшита в отверстие передней стенки верхнего конца, созданного из сигмы влагалища.

В послеоперационном периоде в течение 7 дней была повышенной температура (по вечерам 38—38,5°), а в параметрии имелся инфильтрат. В течение двух недель. Операционная рана зажила первичным натяжением.

После операции кольпопоза месячные стали приходить регулярно, через 28 дней, продолжались 3—4 дня, но были болезненными. При осмотре обнаружена инфантильная матка.

Большой проведено было два курса гормонотерапии и диатермии.

В мае 1958 г. В. начала половую жизнь, которая протекала нормально. Последние месячные были 10.VI, и она считает себя беременной 3 месяца. Брак официально не оформлен, так как мужчина, с которым В. имеет половые сношения, женат. Он предлагает ей оформить брак (после развода с первой женой), но В. не соглашается и просит направить ее на аборт.

При осмотре: женщина высокого роста, вторичные половые признаки хорошо выражены. Со стороны легких и сердца отклонений от нормы нет. Молочные железы хорошо развиты. Соски пигментированы. Живет мягкий, безболезненный. Ниже пупка по средней линии тонкий послеоперационный рубец.

Наружные половые части развиты правильно. Слизистая входа во влагалище синюшна, рыхлая. Влагалище свободно пропускает два пальца. Шейка матки интимно прилегает к передней стенке верхнего отрезка влагалища и ясно не контурируется. Матка в антеверзии, увеличена до 12 недель беременности, имеет округлую форму и мягко-эластическую консистенцию. Придатки не пальпируются. Инфильтратов в тазу нет.

Итак, перед нами беременная женщина, которой при врожденном отсутствии (аплазии) влагалища была создана искусственная вагина из сигмы. Подобные случаи являются чрезвычайной редкостью, и М. С. Александров (1955) указывает, что в мировой литературе встречается лишь одно сообщение Wagner (1939): женщина после произведенной ей операции образования искусственного влагалища из прямой кишки имела трое родов, каждый раз живыми детьми, причем два раза роды были самопроизвольные. Второй случай описан М. С. Александровым в 1941 г.: у женщины было образовано искусственное влагалище из сигмовидной кишки вследствие атрезии вагины после тяжелых родов с осложненным течением послеродового периода. Автор подшил верхний конец созданного из сигмы влагалища к остаткам незаращенного влагалища в верхней трети. Через 2 года женщина забеременела, и в срок родов ей произведено кесарево сечение с благоприятным исходом для матери и плода.

Однако в приведенных сообщениях искусственное влагалище было образовано при атрезиях вагины, когда имелась часть незаращенного влагалища и влагалищная часть шейки

матки, что облегчало проведение оперативного вмешательства.

У нашей пациентки была аплазия влагалища, отсутствовала влагалищная часть шейки матки и операция протекала при наличии гематометры, что создавало особую опасность в смысле развития инфекции.

Образование искусственного влагалища из сигмы по однорукавному способу и последующее лечение гормонами и диатермией не только восстановили нормальную менструальную функцию и создали условия для половой жизни, но привели и к наступлению нормальной беременности.

Что же следует предпринять дальше?

Конечно, необходимо убедить беременную в нецелесообразности прерывания беременности, так как это, может быть, единственная для нее возможность стать матерью. Аборт через искусственное влагалище при сложных его взаимоотношениях с шейкой матки, да еще у первобеременной женщины с трехмесячным сроком беременности — задача почти невозможная или сопряженная с опасностью повреждения половых органов, в частности влагалища. Поэтому при необходимости прервать беременность пришлось бы применить малое кесарево сечение.

После длительной беседы удалось уговорить женщину продолжать беременность и за 2—3 недели до родов ей рекомендовано явиться в клинику, так как при появлении родовой деятельности необходимо будет произвести кесарево сечение.

Женщина должна находиться все время под наблюдением врача, так как имевшие место явления инфантилизма могут повести к преждевременному прерыванию беременности; если возникнут симптомы угрожающего выкидыша или преждевременных родов — беременная должна быть немедленно госпитализирована.

Краткий эпикриз. Шестнадцатилетней девушке при аплазии влагалища и наличии матки, наполненной менструальной кровью, произведено образование искусственного влагалища из сигмовидной кишки. Матка освобождена от крови после выделения шейки и рассечения ее задней стенки по типу дисцизии. К созданному влагалищу подшита шейка матки. После операции месячные стали приходить регулярно. По поводу инфантилизма матки проведено два курса гормонотерапии и диатермии. Через 4 года после операции начата половая жизнь и вскоре наступила нормальная беременность.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременная П., 29 лет, поступила в родильное отделение Нейской районной больницы Костромской области. 12.XI 1934 г. с беременностью на 10-м месяце.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 13 лет, через 4 недели, по 5—6 дней, обильные, безболезненные. Последние месячные были I.III.

Замужем с 20 лет. Настоящая беременность пятая. Родов срочных три. Искусственный аборт один. Первые роды были на 21-м году жизни, последние — 2 года назад. Детей родилось 5, два раза были двойни. При последних родах наблюдалась задержка последа с сильным кровотечением; 15 дней после родов лежала в больнице.

Во время первой беременности появилось незначительное расширение вен на нижних конечностях, которое после родов исчезло. При второй беременности снова появилось расширение вен на нижних конечностях, но более выраженное, особенно на левой ноге. Одновременно наблюдалось расширение вен в области наружных половых частей, достигшее к концу беременности значительных размеров и мешавшее при ходьбе. После родов двойней расширение вен снова уменьшилось. При третьей беременности в первые ее месяцы расширение вен опять резко усилилось, образовался в области вульвы конгломерат узлов, сливавшихся в опухоль. Беременность была прервана искусственным абортom, и после этого снова варикозное расширение вен резко уменьшилось. Последующая беременность и роды двойней опять привели к увеличению расширенных вен.

В текущем году в марте месяце заметила увеличение варикозных узлов и в последующем узнала, что наступила беременность.

Настоящая беременность в первые три месяца протекала со рвотой; в последующем беременная стала замечать быстрое увеличение расширенных вен, превратившихся в области наружных половых частей в опухоль, которая мешает при ходьбе, работе и вызывает чувство тяжести и боли в этой области.

Женщина ростом 162 см, весом 73 кг. Телосложение правильное. Видимые слизистые и кожные покровы нормальной окраски. Температура 36,2°. Пульс 68 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, в легких — везикулярное дыхание.

Живот мягкий, безболезненный. Матка имеет овоидную форму, высота дна ее над лоном 36 см. Положение плода продольное, предлежит головка, подвижная над входом в таз. Сердцебиение плода слева ниже пупка, ясное, 126 ударов в минуту. Размеры таза: 25, 28, 32, 20 см.

Венозная сеть, за исключением нижних конечностей и наружных половых частей, хорошо выражена, но уклонений от нормы не представляет.

В области наружных половых частей имеется опухоль сине-багрового цвета с неправильными очертаниями, занимающая пространство от лобка до промежности (рис. 34). Опухоль в основном локализуется на больших половых губах, соединяясь на промежности узким перешейком. Во влагалище расширения вен нет. Левая часть опухоли по величине больше и распространяется выше пупартовой связки на левую паховую область. Размеры опухоли в положении лежа: левая половина — длина 21 см, ширина 7 см; правая — 12 и 5 см.

В положении стоя опухоль увеличивается за счет наполнения полостей кровью и окружность ее при этом равна 24 см. Опухоль бугристая, мягко-эластической консистенции, легко сжимается, но тотчас, как только



Рис. 34. Кавернозная «опухоль» при расширении вен в области наружных половых частей у беременной П. до операции кесарева сечения (а) и после нее (б).

прекращается на нее давление, принимает первоначальную величину. Сквозь резко истонченные покровы просвечивают наполненные венозной кровью кавернозные полости.

Слева опухоль анастомозирует с расширенными венами бедра. Левая голень и стопа почти полностью покрыты варикозно расширенными венами. На правой ноге varices выражены значительно слабее.

Что делать?

1. Сосудистая опухоль представляет конгломерат варикозно расширенных вен, образующих кавернозные полости. Женщина уже рожала с этой опухолью, она не мешает изгнанию плода. Следует предоставить роды естественному течению.

2. Сосудистая опухоль представляет большую опасность. Резко истонченные стенки кавернозных полостей

могут разорваться, и кровотечение будет трудно или совершенно невозможно остановить. Показано кесарево сечение.

Итак, перед нами женщина с нормальным тазом и плодом средних размеров, рожавшая трижды. Возможно, и на этот раз роды могут произойти самопроизвольно, без каких-либо осложнений.

Однако сосудистая опухоль, увеличиваясь с каждой беременностью, достигла больших размеров, стенки кавернозных полостей резко истончены, и опасность их разрыва в периоде изгнания очень велика. Если попытаться выключить потужную деятельность путем осторожного наложения щипцов, то опасность разрыва стенок сосудистой опухоли все же велика. Кроме того, расширенные вены проходят и на промежности, что при извлечении головки в щипцах также может привести к разрыву мягких тканей с повреждением сосудов.

В случае разрыва одной из стенок кавернозных полостей кровотечение трудно будет остановить, потому что наложение зажимов в области разрыва поведет к повреждению стенок варикозно расширенных сосудов, расположенных рядом. Захватить в зажим приводящие венозные стволы невозможно, так как их много и они к тому же не видны; сосудистая опухоль анастомозирует с венами бедра, половых органов и надлобковой области.

Литвак в 1927 г. сообщил о разрыве варикозно расширенного узла вены на шейке матки во время родов, сопровождавшемся сильным кровотечением. З. Л. Карась (1939) приводит случай повторных кровотечений из разрыва варикозного узла передней стенки влагалища на 6-м месяце беременности. Отверстие в расширенной вене пропускало пуговчатый зонд, а кровь лилась струей. Кровотечение временно остановлено лигированием и обкалывающими швами, а затем произведено малое кесарево сечение.

В. Штеккель (1933) сообщает о разрыве варикозного узла задней стенки влагалища, при котором беременная потеряла в течение нескольких минут 1700 мл крови. Наложённая лигатура вскоре соскочила, и кровопотеря еще увеличилась на 1200 мл. Понадобилось многократное обкалывание для окончательной остановки кровотечения. Беременная поправилась и через 5 недель благополучно родоразрешилась без возобновления кровотечения.

В приведенных случаях и других, описанных различными авторами, речь идет об одиночных варикозных узлах, и то они давали сильнейшие кровотечения, которые останавливались с большим трудом. Г. Г. Гентер (1932) приводит свое наблю-

двие о родах у женщины с гемангиомой вульвы. Опухоль была значительно меньших размеров, чем у нашей беременной. В периоде раскрытия Г. Г. Гентер отметил прогрессирующее напряжение и увеличение опухоли. Из-за боязни разрыва тонких стенок кавернозно расширенных вен и кровотечения, могущего стать смертельным, роды были закончены кесаревым сечением с разрезом матки в области нижнего сегмента. Учитывая литературные данные и результаты обследования нашей роженицы, мы решаем произвести кесарево сечение. Чтобы не подвергать женщину возможной опасности разрыва стенок сосудистой опухоли, назначаем операцию на следующий день, не дожидаясь наступления родовой деятельности. Беременная охотно соглашается на операцию и просит произвести стерилизацию, так как каждая беременность усиливает рост опухоли и делает ее совершенно нетрудоспособной, а она уже мать пятерых детей, да предстоят роды еще шестым ребенком.

Конечно, в данном случае показания для стерилизации имеются, и мы обещаем женщине произвести ее, оформив свое решение в истории родов за подписью трех врачей.

Даем указание подготовить беременную к операции кесарева сечения на следующее утро, а теперь остановимся на вопросе о расширении вен у беременных женщин.

Причинами развития варикозного расширения вен нижних конечностей считают слабость стенки вен, недостаточность их клапанного аппарата, механические препятствия, затрудняющие движение венозной крови и др.

Во время беременности довольно часто наблюдаются расширения вен голени, бедер и наружных половых частей. Подобные расширения нередко появляются уже при первой беременности, увеличиваясь с каждой последующей беременностью. Раньше основное значение в этиологии расширения вен у беременных придавали застою крови вследствие механического сдавления венозных стволов растущей маткой и возникающего при этом нарушения кровообращения. Однако появление расширения вен с самого начала беременности, как это отмечалось у нашей пациентки, указывает на наличие и других причин, вызывающих расширения вен.

Хорошо известно атоническое состояние мочеточников у беременных женщин вследствие понижения тонуса стенок мочеточника, способствующего застою мочи в них и почечных лоханках.

Вероятнее всего, и расширение вен при беременности, в первую очередь, связано с понижением тонуса венозных стенок, что ряд авторов считают проявлением токсикоза беременности. Механические же факторы, нарушая кровообращение,

способствуют развитию варикозного расширения вен. Травмы вен могут привести к сильным кровотечениям из них. В ряде случаев при длительно существующих варикозных узлах на голених могут наблюдаться варикозные язвы, длительно не заживающие. Во время беременности расширенные вены способствуют возникновению тромбофлебитов, требующих стационарного лечения с применением постельного режима, возвышенного положения конечности с иммобилизацией ее до ликвидации острых явлений, наложения жировых повязок. Хорошие результаты дает применение пиявок. Механизм действия пиявок основан на устранении сосудистого спазма, чем объясняется быстрое исчезновение отеков, а также на уменьшении свертываемости крови под влиянием гирудина, выделяемого пиявками. Последние ставятся несколько раз по 3 штуки и более на область распространения тромбофлебита по ходу вен конечности. В последние годы с целью профилактики и лечения тромбофлебитов применяются антикоагулянты (гепарин, дикумарин, неодикумарин, пелентан).

При беременности, родах и в послеродовом периоде антикоагулянты следует применять в уменьшенных дозировках с ежедневным контролем уровня протромбина в крови. Уровень его должен быть не ниже 30% при использовании пелентана и не ниже 50% при лечении дикумарином (В. П. Михайлов и А. А. Терехова, 1957). При передозировках антикоагулянтов могут наблюдаться кровотечения из различных органов. Антикоагулянты противопоказаны при геморрагическом диатезе, гемолитической желтухе, кровотечениях из различных органов.

При расширении вен и с целью профилактики тромбофлебитов показано эластическое бинтование конечности или ношение специальных резиновых чулок, возвышенное положение нижних конечностей во время отдыха и сна. В соответствующих случаях применяются и хирургические методы лечения (перевязка основных венозных стволов и иссечение варикозно расширенного ствола на протяжении).

14.XI в 9 часов под местной анестезией по Вишневскому произведена операция: кесарево сечение и стерилизация путем иссечения истмических частей труб в углах матки.

Срединным разрезом выше и ниже пупка вскрыта брюшная полость, последняя отгорожена от передней стенки матки марлевыми салфетками. Разрезом по передней стенке тела матки вскрыта ее полость. Плодные оболочки разорваны, и извлечен за ножку живой мальчик, весом 3200 г, который сразу закричал. Пуповина рассечена между зажимами, и ребенок передан акушерке. Послед извлечен при потягивании за пуповину. В толщу маточной стенки впрыснут 1 мл эрготина. Стенки полости матки проверены большой тупой кюреткой. Разрез матки зашит в три этажа кетгутowymi швами. Матка хорошо сократилась. Кровопотеря 300 мл. Дно матки выведено в брюшную рану и обложено чистыми марлевыми

салфетками. Захвачена левая труба пальцами и несколько натянута. Отступя от угла матки на 3 см, на трубу наложены 2 зажима Кохера, между которыми она рассечена. Центральный конец трубы отделен от брыжейки по направлению к матке. Из угла матки иссечен, без вскрытия полости матки, клиновидный кусочек ткани, содержащий истмическую

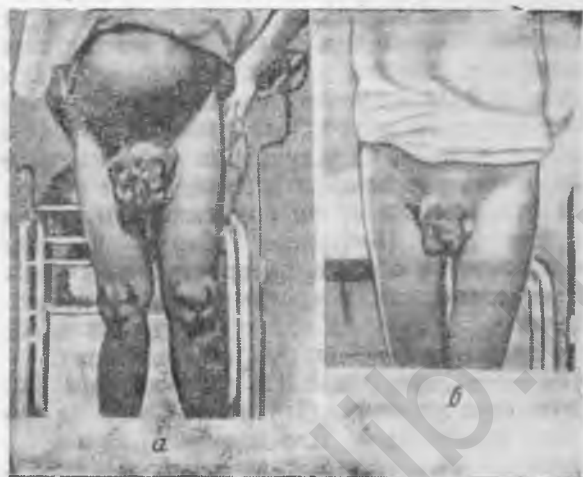


Рис. 35. Сосудистая «опухоль» при расширении вен вульвы у беременной П. до операции кесарева сечения (а) и после нее (б).

часть трубы. На края маточной раны наложено два шва из кетгута. Дистальный конец трубы перевязан кетгутовой нитью, имеющей два одинаковых конца; последние вдеты в иглы и с их помощью произведена перитонизация. Для этого один конец лигатуры проведен через круглую маточную связку, а другой — через складку листка брюшины брыжейки трубы. При завязывании лигатуры культя трубы погружена под складку брюшины. В рану выведен правый угол матки и произведено тем же способом иссечение истмической части правой маточной трубы. Брюшная полость осушена марлевыми салфетками и зашита послойно наглухо. Послеоперационный период протекал без осложнений. Сосудистая опухоль стала уменьшаться со 2-го дня после операции, и к моменту выписки (5.XII) она значительно уменьшилась (рис. 35). Опухоль перестала причинять беспокойство и тягостные ощущения. Правая половина опухоли имела длину 12 см, ширину 2 см; левая — соответственно 5 и 2 см. Окружность опухоли при положении стоя равнялась 16 см.

Краткий эпикриз. Повторнородящая женщина, беременная на 10-м месяце, поступила с наличием большой сосудистой опухоли вульвы, представлявшей конгломерат варикозно расширенных вен. Из-за опасности смертельного кровотечения в родах произведено кесарево сечение. Послеоперационный период протекал гладко. Опухоль резко уменьшилась и перестала вызывать тягостные ощущения у больной.

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Беременная М., 30 лет, поступила в клинику 23.XI 1958 г. в 15 часов в родах.

Месячные с 18 лет, через 4 недели, по 3—4 дня, сильно болезненные в 1-й день. Последние месячные были 25.II. Замужем 5 лет. Лечилась по поводу бесплодия. Первая беременность, в 1952 г., наступила на 4-м году замужества и закончилась самопроизвольным выкидышем на 3-м месяце беременности. Настоящая беременность вторая, протекала без осложнений. Шевеление плода заметила 6.VII. Находилась под наблюдением врача женской консультации, прошла психопрофилактическую подготовку к родам.

23.XI в 12 часов появились схватки. Воды не отходили.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Рост 159 см. Вес 67 кг. Температура 36,8°. Пульс 72 удара в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Окружность живота 90 см. Высота стояния дна матки над лоном 36 см. Положение плода продольное. Предлежит головка, плотно фиксированная во входе в таз. Признак Вастена отрицательный. Сердцебиение плода 120 ударов в минуту, ясное.

Родовая деятельность слабая, схватки через 25 минут по 15—20 секунд. Размеры таза: 24, 27, 30, 19 см. При влагалищном исследовании: шейка сформирована, открытие зева 2 см, плодный пузырь цел. Емкость таза хорошая, диагональная конъюгата 12 см, угол лонной дуги острый.

При кипячении мочи с добавлением уксусной кислоты белка не обнаружено.

Роженица помещена в предродовую палату и за ней установлено наблюдение.

Каков прогноз родов?

1. Положение плода правильное, размеры головки соответствуют размерам таза. Роды только начинаются и нет оснований предполагать патологию.

2. Данные акушерского объективного обследования благоприятные. Однако анамнез указывает на инфантилизм, женщине 30 лет, и она будет рожать впервые. Можно опасаться аномалии родовой деятельности.

Действительно, размеры головки плода вполне соответствуют размерам таза. Головка плотно фиксирована во входе в таз. Роды только начинаются, и, казалось бы, нет оснований для постановки неблагоприятного прогноза. Однако не известно, какова будет функция маточной мускулатуры, что имеет огромное значение для прогноза родов.

Позднее наступление менструаций, дисменорея и затем самопроизвольный выкидыш при беременности, наступившей после лечения первичного бесплодия, указывают на инфантилизм половых органов и, в частности, матки. Помимо этого, женщине при первых родах 30 лет. Наличие инфантилизма и возраст первородящей заставляют опасаться аномалии родовой деятельности. В данное время показаний к каким-либо вмешательствам нет. Обеспечим тщательное наблюдение за роженицей и проследим, как будет развиваться родовая деятельность.

Экспериментальные и клинические исследования многих отечественных ученых (А. П. Николаев, 1940, 1956; И. И. Яковлев, 1940, 1957; А. И. Петченко, 1948; Л. С. Персианинов, 1949, 1964; Н. Л. Гармашева, 1954, и др.) обогатили наши представления о причинах возникновения родовой деятельности и ее регуляторных механизмах, что нашло отражение в развитии и определенном обосновании теории нейрогуморальной регуляции (А. П. Николаев, 1940, и др.), позволяющей более успешно, чем раньше, осуществлять планомерное возбуждение и развитие сократительной деятельности матки в процессе акта родов и их благополучном завершении.

Родовой акт является сложным физиологическим многозвеньевым процессом и в настоящее время в представлении о нейрогуморальной регуляции функционального состояния матки, включая родовую деятельность, ведущую роль играет центральная нервная система: кора головного мозга и подкорковые структуры, особенно гипоталамо-гипофизарная система. Большая роль в регуляции родовой деятельности матки принадлежит также железам внутренней секреции, среди которых особое место занимает плацента — своеобразная лаборатория гормонов. Возникновение и развитие родовой деятельности во многом зависит и от характера ответных реакций со стороны матки как эффекторного органа.

Зависимость между различными уровнями нейрогуморальной регуляции отмечается не только по нисходящему пути, так как и нижележащие уровни оказывают определенное воз-

действие гуморальным путем и через нейроафферентацию на кору головного мозга и подкорковые структуры (гипоталамус, структуры лимбической системы и др.).

Конечным эффекторным звеном в цепи сложнейшей регуляторной системы функции миометрия является гладкомышечная клетка. Имеются данные о морфологии и ультраструктуре этих клеток, ясно показана способность гладкомышечной клетки к спонтанной контрактильной активности, важная роль субклеточных структур (митохондрий, рибосом) и функции клеточных мембран и межклеточного вещества, особенностей сократительных субклеточных структур клеток миометрия (Л. С. Персианинов, 1972, и др.). Гладкомышечная клетка обладает высокой чувствительностью к растяжению, действию ионов, ряду гуморальных веществ и гормонов. Величина мембранного потенциала клетки миометрия весьма переменна и зависит от наличия и срока беременности, гормональных влияний, растяжения клетки, ионного баланса, активности медиаторов и т. д. (Р. С. Орлов, 1967, и др.). Колебания мембранного потенциала сопровождаются изменением таких свойств миометрия, как возбудимость, спонтанная активность и чувствительность к фармакологическим средствам.

В обеспечении нормальной сократительной функции матки большое значение имеют пластические процессы, интенсивность тканевого обмена миометрия, уровень энергетических веществ с наличием достаточного накопления гликогена и макроэргических фосфатов, а также сократительных белков и соответствующего соотношения таких электролитов, как калий, натрий и кальций (Н. С. Бакшеев, 1970).

Большое значение в сократительной функции матки принадлежит нуклеиновым кислотам. Общеизвестна матричная роль РНК в биосинтезе сократительных белков матки. Известно также, что для утилизации АТФ миометрием требуется биосинтез РНК. Исследования, проведенные в нашем институте (1971), показали, что количество РНК в миометрии увеличивается по мере развития беременности, достигает максимума к концу беременности и в родах, значительно снижается при слабости родовой деятельности.

Родовой акт является сложным физиологическим процессом, и регуляция сократительной деятельности может быть эффективной лишь при учете всего своеобразия моторной функции матки.

Функциональные свойства матки теснейшим образом связаны с анатомо-структурными изменениями и гисто-химическими процессами, происходящими в ее тканях. (Л. С. Пер-

сианинов и др., 1971). Гиперплазия и гипертрофия мышечных волокон матки, возникающая в период беременности, разрастание эластических волокон в системе соединительной ткани, сильно выраженное увеличение сети кровеносных сосудов и их извилистость подготавливают матку — мотор родового акта — к будущей активной деятельности, мощным ритмическим сокращениям. По данным Л. И. Чернышевой (1957), изменения в аргирофильных волокнах матки, связанные с ее функциональным состоянием в течение беременности и родов, указывают, что гладкая мышечная клетка только в сочетании с аргирофильным чехлом составляет единое структурно-морфологическое целое, обладающее сократительной функцией.

Благодаря определенному состоянию обмена веществ в целом и в частности белкового обмена, который наряду с углеводным является основным энергетическим источником, поддерживается на требуемом уровне функциональное состояние матки.

Важнейшее физиологическое свойство мышечной клетки матки — способность к спонтанной контрактильной активности, при этом в клетке возникают электрические разряды. По мнению большинства исследователей, первоисточником возбуждения («водителем ритма») является локализованная группа клеток, располагающаяся обычно в правом трубном углу матки, откуда электрическая активность во время схватки распространяется на все ее отделы. Электрические процессы в матке изменяются под действием половых гормонов, которые оказывают влияние на обмен ионов. Действие эстрогенов на электрические показатели сопровождается усилением спонтанных сокращений, повышением реактивности к действию фармакологических веществ, под влиянием эстрогенов повышается проводимость и сократимость клеток миомеритрии. Под влиянием же прогестерона спонтанная активность уменьшается и становится нерегулярной.

Действие окситоцина на клетки миомеритрии зависит от исходного уровня потенциала покоя и применяемой дозы препарата. Окситоцические субстанции не придают матке новые свойства, а только видоизменяют существующие.

Ацетилхолин повышает возбудимость и вызывает сокращение гладких мышечных клеток. На матку, sensibilizirovannuyu эстрогенами, ацетилхолин оказывает стимулирующее действие (Л. С. Ферсианинов, 1952, и др.).

Кальций является ключевым ионом в трансформации мышцы от покоя к активности.

В матке при недостаточности кальция временно прекращается спонтанная механическая активность, нормальная

возбудимость и фармакологическая реактивность вследствие того, что прекращаются соответствующие (эндогенные) потенциалы действия.

Эстрогены во время беременности приводят к увеличению накопления контрактильных белков и увеличивают запасы фосфорных соединений, без которых невозможно использование углеводов в работающей мышце.

В развитии беременности, наступлении и течении родов, несомненно, большую роль играют половые гормоны, но при этом следует учитывать, что имеются другие биологически активные вещества (серотонин, простагландины и др.) и другие механизмы влияния на регуляцию сократительной функции матки.

В последнее время в печати появляются работы, освещающие роль метаболитов и гормонов (эстриол) плода в наступлении родов и регуляции сократительной функции матки. Пересматривается вопрос о прогестероновом блоке — о местном воздействии прогестерона плаценты на миометрий (Csapo, 1969).

Оптимальная сократительная деятельность матки — результат взаимоотношения между клетками, саморегуляторными механизмами и регуляторными воздействиями нервной и эндокринной системы.

Важнейшее значение в наступлении и развитии родовой деятельности имеет готовность женщины к родам. Подготовка организма женщины к родам происходит в течение беременности и в конце ее приводит к состоянию готовности для осуществления родового акта.

Сократительная деятельность матки, выражающаяся в виде слабых и редких схваток во время беременности, в дальнейшем постепенно усиливается и по мере приближения к сроку родов появляются «большие» так называемые родовые схватки, усиление и учащение которых приводит к превращению матки беременной в матку рожаящую.

Показателем готовности к родам могут быть «рефлексы» с молочной железы (влияющие воздействия на нее вакуумом в течение одной минуты, на сокращения матки), а также определение чувствительности матки к окситоцину и хлористому кальцию.

Очень большое значение имеет состояние шейки матки, ее «зрелость», что оценивается при определении длины ее влагалищной части, в сопоставлении с проходимостью, формой и длиной шеечного канала, консистенции, степени растяжимости, величины раскрытия маточного зева и особенностей расположения шейки в полости малого таза.

При неосложненном течении беременности «зрелая» шейка обнаруживается у первородящих за 1—2 недели до предстоящих родов, а повторнородящих на несколько дней или на 1 неделю раньше.

«Незрелая» шейка матки размягчена только по периферии и плотновата по ходу шеечного канала; влагалищная часть сохранена (4 см и более) или слегка укорочена; в некоторых случаях необычно длинная (более 4 см) и «мясистая»; предлежащая часть плода через своды определяется неотчетливо; наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца, шейка матки располагается в полости малого таза в стороне от его срединной линии, наружный зев определяется на уровне, соответствующем середине расстояния между верхним и нижним краями лонного сочленения, или даже ближе к его верхнему краю.

«Зрелая» шейка матки полностью размягчена и значительно укорочена (до 2,5—2 см); шеечный канал свободно проходим для одного пальца и более, не изогнут и имеет типичную форму как для первородящих, так и повторнородящих; отмечается плавный переход канала на нижний сегмент матки; через влагалищные своды достаточно отчетливо пальпируется предлежащая часть плода и расположенные на ней ориентиры; стенка влагалищной части шейки матки значительно истончена (до 4—5 мм), а сама влагалищная часть расположена строго по проводной оси и срединной линии таза, наружный зев определяется на уровне седалищных остей.

Г. Г. Хечинашвили (1971), детально изучавший этот вопрос, различает также «созревающую» и не полностью «созревшую» шейку матки — промежуточные формы между «незрелой» и «зрелой» шейкой матки.

Моторная функция матки в значительной степени управляется гормональной функцией плаценты, и мать принимает активное участие только тогда, когда получает необходимые стимулы в период сглаживания и открытия шейки, используя соответствующие дозы эндогенного окситоцина.

Исследования наших сотрудников (М. Ю. Григорьева, 1972, и др.) показывают, что содержание окситоцина в сыворотке крови перед родами, в родах и к концу первых суток послеродового периода в основном подтверждает выше сказанное. Увеличение содержания окситоцина начинается в первом периоде родов, достигает максимума во втором периоде и затем снижается. Активность окситоциназы соответствует этим изменениям.

Pinto (1967) указывает, что под влиянием эстрадиола, который начинает доминировать над прогестероном, повышается маточная активность, завершается созревание шейки — она становится сглаженной и начинает открываться. В это время возникает рефлекторный стимул, который вызывает через гипоталамо-гипофизарную систему увеличение продукции окситоцина, последний действует на сократительную функцию матки и приводит к рождению ее содержимого.

Если комплекс факторов, приводящих к возникновению родовой деятельности и ее регуляции, складывается наиболее благоприятно, действует в одном направлении, то обеспечивается благополучное течение и окончание родового акта.

При этом обычно наблюдается правильная последовательность сокращений матки (схваток) с постепенно нарастающим их усилением, учащением и увеличением длительности. При нормальных родах маточные сокращения имеют регулярный характер и продолжаются 20—60 секунд. Паузы между схватками в начале родов длятся 10—20 минут, а к концу периода изгнания укорачиваются до 1 и даже до 0,5 минуты. В периоде изгнания к сокращениям матки присоединяются потуги. Физиологическое течение родового акта характеризуется не только регулярными и постепенно нарастающими по силе и длительности схватками и потугами, но также правильно протекающим процессом подготовки родовых путей (сглаживание и раскрытие шейки матки) и продвижением предлежащей части плода.

Сглаживание шейки и раскрытие маточного зева происходит при ретракции маточных мышц вследствие того, что продольно идущие мышечные волокна тянут за собой циркулярные и в результате этого происходит дистракция — растяжение внутреннего зева.

А. И. Петченко (1956) и другие авторы отвергают механическое расширение шейки матки и открытие зева при давлении плодного пузыря (гидравлического клина) или предлежащей части. Однако, придавая большое значение в раскрытии зева растяжению мышечных волокон (дистракции), нельзя отрицать роль плодного пузыря и предлежащей части плода в сглаживании шейки и раскрытии внутреннего и наружного зева. Прежде всего давление плодного пузыря на заложенные в стенках шеечного канала окончания чувствительных нервов оказывает определенное раздражающее действие и способствует усилению сокращений матки. При наличии соответствующей подготовленности матки к родам на фоне определенных нейро-гуморальных взаимоотношений

плодный пузырь, в силу своей пластичности, при схватках устремляется в воронкообразно расширяющуюся верхнюю часть шейного канала и, несомненно, способствует раскрытию зева. Если плодный пузырь вскрылся до того, как произошло полное раскрытие зева, роль его частично выполняет опускающаяся предлежащая часть плода. Период раскрытия длится в среднем у первородящих 10—18 часов, у повторнородящих — в два раза меньше.

Продвижение предлежащей части плода при физиологических родах начинается еще в первом периоде родов (М. А. Даниахий, 1945). После же того как наступило полное раскрытие зева и предлежащая часть плода достигает крестцового сплетения и внутренних слоев тазового дна, мышцы брюшного пресса под влиянием рефлекторных импульсов, следующих за сокращениями матки, начинают сокращаться и роженица тужится. С появлением потужной деятельности, развившейся благодаря включению в родовой акт мышц брюшного пресса, тазового дна и диафрагмы, заканчивается изгнание плода, начавшееся еще в периоде раскрытия.

Период изгнания у первородящих длится 1—2 часа и у повторнородящих — от 5—10 минут до 1 часа.

Средняя продолжительность нормальных родов, по данным современных авторов, составляет 10—18 часов для первородящих и 6—11 часов для повторнородящих.

При нарушении закономерного сочетанного воздействия комплекса факторов, вызывающих и регулирующих родовую деятельность матки, при отсутствии или недостаточной выраженности какого-либо из них возникает патология родовой деятельности.

Аномалии родовой деятельности могут проявляться в ослаблении или чрезмерном усилении, нарушении периодичности, волнообразности и ритма сокращений, а также в нарушении координации, равномерности и симметричности сокращений мускулатуры матки. Аномалии потужной деятельности проявляются в ослаблении, усилении и несвоевременном — запоздалом или преждевременном — наступлении потуг.

И. И. Яковлев (1957) считает наиболее важными показателями, характеризующими функциональное состояние беременной и «рожающей» матки, тонус (тоническое напряжение) и возбудимость, непосредственно связанные с сократительной деятельностью матки. Тонус характеризует рабочую готовность органа к активной деятельности. При клиническом обследовании известное представление о тонусе можно получить при ощупывании беременной матки через

переднюю брюшную стенку, определяя степень уплотнения матки. Более объективным является определение тонуса матки с помощью записи сокращений методом внутренней или наружной гистерографии, радиотелеметрии, а также с помощью специальных аппаратов для определения гистеротонографии по Frey (1932) или Logand (1956) или электрографическим методом — регистрацией биопотенциалов матки. Различают нормотонус, гипо- и гипертонус.

В оценке сократительной деятельности матки важнейшее значение имеет регистрация внутриматочного (интраамниального) давления.

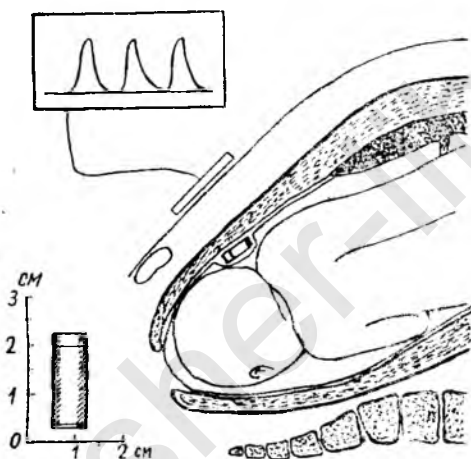


Рис. 36. Схематическая иллюстрация радиотелеметрического метода регистрации внутриматочного давления. Слева внизу показана капсула и ее размеры.

Перспективным и удобным методом научного исследования в решении проблемы регуляции родовой деятельности является использование отечественного аппарата для биорадиотелеметрии, при которой информация о внутриматочном давлении получается с помощью миниатюрного радиодатчика («радиокапсулы»), введенного внутриматочно экстраовулярно или, при излитии вод, за подлежащую часть плода (рис. 36). Прибор, воспринимающий, преобразующий и регистрирующий сигналы с радиокапсулы, находится на расстоянии до 7 метров от пациентки, непосредственной связи с

«радиокапсулой» не имеет, так как сигналы улавливаются через антенну.

Запись внутриматочного давления, отражающего схватки и потуги может продолжаться до окончания второго периода, когда вместе с плодом рождается и радиокапсула. Сокращения матки в последовом периоде также могут регистрироваться с помощью капсулы, помещенной в полиэтиленовую трубку, соединенную с помощью иглы с просветом венны пуповины.

Этот метод, примененный впервые в СССР С. Н. Давыдовым (1967), не уступает в точности данным об изменениях внутриамниального давления Caldeyro-Barcia (1958), но имеет явные преимущества.

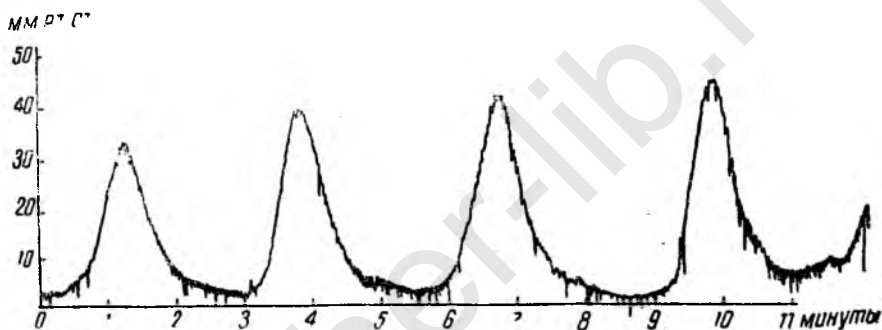


Рис. 37. Регистрация внутриматочного давления с помощью радиотелеметрического метода в первом периоде родов.

Применение биорадиотелеметрии в нашем институте (Е. А. Чернуха, 1969) показывает, что данный метод отрицательно не отражается на состоянии матери и плода, позволяет регистрировать величину внутриматочного давления в виде характерной кривой с точностью до 2 мм рт. ст. при различных положениях роженицы.

Полученные кривые позволяют судить о характере родовой деятельности, тоне матки, силе схватки, продолжительности ее и длительности интервалов между схватками (рис. 37).

Регистрация во втором периоде четко показывает сокращения матки (рис. 38) и наслаивающиеся на них в виде вертикальных линий сокращения поперечнополосатой мускула-

туры брюшного пресса и диафрагмы (потуги), а также их обобщенную величину.

Данные биорадиотелеметрии, подобно исследованиям Caldeyra-Barcia (1958), показывают, что обычное клиническое определение силы продолжительности схваток, а также ин-

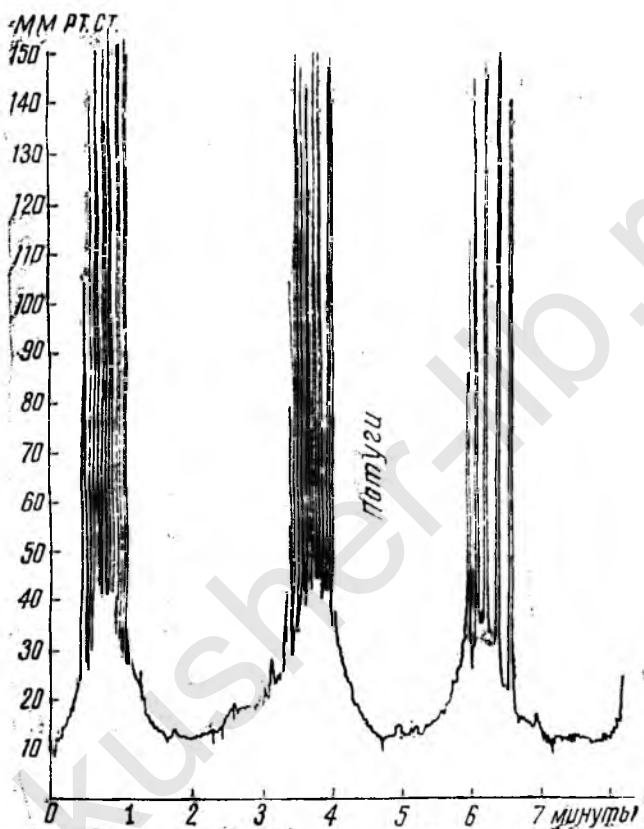


Рис. 38. Регистрация родовой деятельности с помощью радиотелеметрии во втором периоде родов.

тервалов между ними не отражает истинного их характера (рис. 39). Так, сокращение (напряжение) матки пальпацией начинает определяться при повышении внутриматочного давления около 20 мм рт. ст., ощущение же схватки или боль у

рожицы появляется при повышении давления до 25 мм рт. ст. В результате в акушерской практике, по сравнению с радиотелеметрической токографией, схватки определяются более короткими, меньшими по силе, интервал же между ними несколько увеличен (см. рис. 39).

В последовом периоде радиотелеметрический метод, основанный на определении внутриматочного давления, позволяет судить о тоне и величине сокращений матки, превышающих силу схваток в I и II периодах, а также о

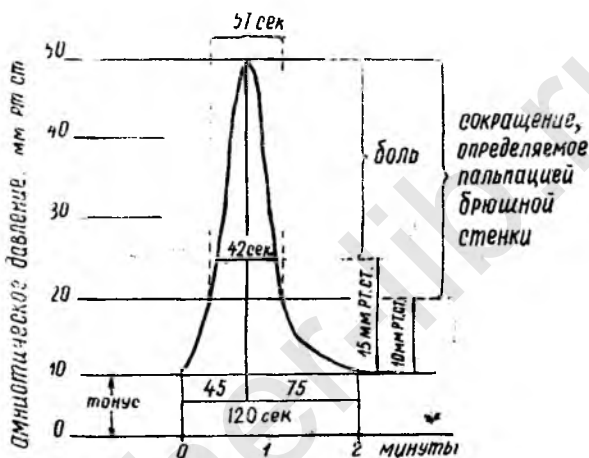


Рис. 39. Соотношение между длительностью и силой сокращения матки, определяемыми пальпацией, ощущениями женщины и регистрацией внутриматочного давления с помощью радиотелеметрии. Повышение внутриматочного давления, отражающего сокращения матки до 20 мм рт. ст., не определяется пальпацией. Роженица же начинает ощущать схватки при повышении внутриматочного давления до 25 мм рт. ст.

моменте отделения плаценты (рис. 40), на что указывает резкое снижение давления и изменение конфигурации кривой. Нам удалось отметить, что если в первые 2—3 минуты после отделения плаценты наблюдается нарастание тонуса, кровопотеря бывает минимальной. Если же имеется снижение тонуса, кровопотеря увеличивается, и поэтому целесообразно своевременное назначение контрактильных веществ.

В классификации аномалий родовых сил, предложенной И. И. Яковлевым (1957), который исходит из клинико-фи-

зиологического принципа (рис. 41), в основу положено состояние тонуса. Нормотонус, по И. И. Яковлеву, наблюдается у 93% рожениц, причем у 90% роды протекают с ритмичными, координированными, симметричными сокращениями матки. Гипертонус встречается в 0,40% родов и гипотонус — в 6,6%.

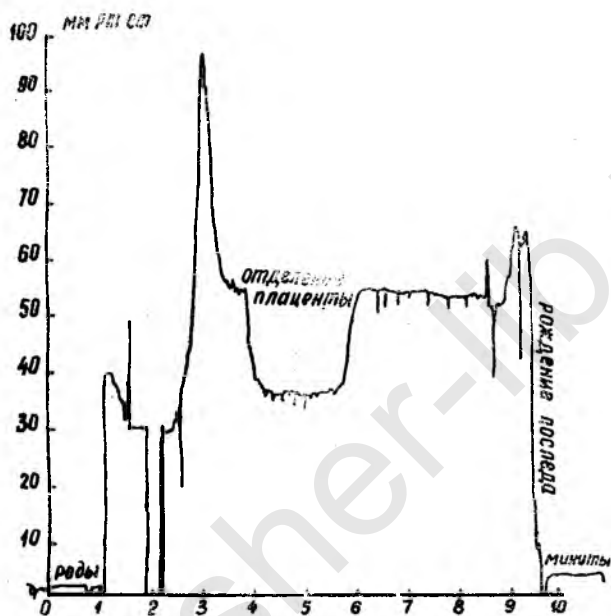


Рис. 40. Регистрация внутриматочного давления с помощью радиотелеметрии в послеродовом периоде родов.

В акушерской практике принято различать слабость родовых сил, чрезмерно сильные схватки и потуги, также спазматические (судорожные) схватки, несимметричные и некоординированные сокращения матки.

В течение суток у нашей пациентки схватки были очень слабыми. Роженица ходит по палате, гуляет по коридору. Стул и мочеиспускание нормальные. При анализе мочи и крови отклонений от нормы не обнаружено. Группа крови II (A).

24. XI, 18 часов 36 минут. Роженица устала, плохо спала ночью, схватки через 30—40 минут по 20 секунд, слабые. Головка малым сегментом во входе в таз. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту. Воды не отходили. Шейка сохранена, открытие зева на 1 палец.

		ХАРАКТЕР СОКРАЩЕНИЙ МАТКИ		
ГИПОТОНУС НОРМОТОНУС ГИПЕРТОНУС	Слабое (спазматическое) сокращение мускулатуры матки	Полный спазм мускулатуры матки-твояния 0,05%		
		Частичный спазм мускулатуры в области матки наружного зева (в начале первого периода родов), нижнего сегмента (в конце первого и в начале второго периода родов) 0,4%		
	Ритмичные, координированные симметричные сокращения мускулатуры матки 90,0%	Некоординированные, асимметричные сокращения матки в разных ее отделах, сменяющиеся прекращением сократительной деятельности (так называемые сегментарные сокращения) 0,47%		
		Нормальные сокращения матки, сменяющиеся слабостью последних, так называемая вторичная слабость схваток 2,47%		
	Истинная инертность матки, так называемая первичная слабость схваток	С очень медленным нарастанием интенсивности схваток 1,84%		
		Без выраженной тенденции к нарастанию интенсивности схваток в течение всего периода родов 4,77%		

Рис. 41. Различные формы сокращений матки (по И. И. Яковлеву).

Что делать?

1. Роды принимают затяжное течение. Родовая деятельность слабая. Однако показаний к вмешательству нет. Следует продолжать наблюдение.

2. Хотя пока никакой угрозы матери и плоду нет, необходимо приступить к регуляции родовой деятельности, стремясь к усилению последней.

Наблюдение за роженицей в течение суток показывает, что родовая деятельность протекает вяло, схватки редкие, слабые и кратковременные. Наши опасения в отношении возможности возникновения аномалии родовой деятельности начинают оправдываться. Клинические данные указывают на отсутствие зрелости шейки матки и первичную слабость сокращений маточной мускулатуры.

Роженица плохо спала, измучена, устала, а ей еще предстоит рожать в течение многих часов. Если мы займем позицию наблюдателей, то вряд ли дождемся хороших результатов. Хотя в данный момент ничего не угрожает матери и плоду, но если родовая деятельность будет оставаться такой же, то никакого положительного эффекта в продвижении родового акта не будет, а истощение сил физических и моральных вконец измученной роженицы приведет к такому состоянию, что стимулирующие средства и методы могут остаться совершенно безрезультатными. Длительная родовая деятельность и при целых водах начнет отрицательно сказываться на состоянии плода.

До окончания родов еще далеко, и применять в настоящий момент стимулирующие средства при утомлении роженицы явно нецелесообразно.

Учитывая все сказанное, лучше дать возможность роженице отдохнуть, пусть она хорошо выспится, а затем с новыми силами будет рожать. С целью повышения возбудимости маточной мускулатуры назначим ей эстрогены, действие которых проявится через несколько часов.

24. XI, 19 часов. Роженица помещена в затемненную палату и ей введен под кожу 1 мл 2% раствора пантопона. Внутримышечно введено 20 000 ЕД эстрадиол-дипропионата. Через полчаса женщина стала дремать и вскоре уснула.

Пока роженица отдыхает, разберем вопрос о слабости родовой деятельности, имеющий большое практическое значение.

Слабость родовой деятельности (*dolores debilis, debilitas virium parturientium*) — наиболее частая форма аномалий родовых сил и нередко, что является совершенно неправильным, только она и учитывается, а другие аномалии изгоняющих сил недооцениваются или совсем остаются без учета.

Слабость родовой деятельности может возникать как в результате недостаточности импульсов, вызывающих, поддерживающих и регулирующих родовую деятельность, так и неспособности матки воспринять эти импульсы или ответить на них достаточно мощными сокращениями маточной мускулатуры. Отсюда становится ясной и множественность причин, вызывающих слабость изгоняющих сил.

До последнего времени явно недостаточно уделялось внимания нервно-психическому состоянию беременной и роженицы. В то же время, как правильно указывает И. И. Яковлев (1957), «в основе развития аномалий родовой деятельности лежит дезорганизация функций нервной системы в разных ее отделах, начиная от коры головного мозга до рецепторного аппарата матки включительно». И. И. Яковлев полагает, что особенности расстройств двигательной функции матки находятся в непосредственной связи с местом нарушения в нервной системе.

При наличии признаков психогенных расстройств, связанных с нарушениями функций условнорефлекторных механизмов, по мнению И. И. Яковлева, можно говорить об истинном неврозе, а возникающие у таких беременных женщин нарушения двигательной функции матки следует рассматривать как невротические проявления. Невротические срывы высшей нервной деятельности возникают в результате несоответствия внешних и внутренних раздражителей с компенсаторными возможностями организма. Вследствие этого при перенапряжении нервных процессов возникают нарушения в состоянии высшей нервной деятельности с последующим расстройством вегетативных функций организма вообще и с нарушением сократительной деятельности матки в частности. В некоторых случаях может наступить полная бездеятельность матки (*inertia seu adynamia uteri*).

Раздражителями, способствующими развитию невротического состояния, приводящего к функциональной дезорганизации матки, могут являться чрезмерные нервно-психические напряжения, связанные с переживаниями, волнениями, конфликтными ситуациями на почве служебных и бытовых неурядиц; особенно при сочетании их с отрицательными эмоциями.

Следовые реакции, связанные с воспоминаниями о тяжести и болезненности предыдущих родов, отрицательные эмоции, страх перед родами и боязнь за их исход могут оказывать тормозящее влияние на развитие родовой деятельности, нарушать ее регуляцию.

Широкое внедрение в практику родовспоможения в СССР метода психопрофилактической подготовки беременных к родам показало весьма благоприятное влияние этого метода на родовую деятельность и течение родов. Последнее же связано с тем, что психопрофилактическая подготовка устраняет неблагоприятные условнорефлекторные факторы, снимает страх перед родами, развивает и укрепляет положительные эмоции.

Невротические состояния наблюдаются преимущественно у женщин с неустойчивой или ослабленной реактивностью организма. Перечисленные выше неблагоприятные факторы у этих женщин быстрее и легче приводят к срыву высшей нервной деятельности. В то же время у женщин с устойчивой реактивностью организма возникающее перенапряжение нервной системы может быть компенсировано и не произойдет срыв высшей нервной деятельности.

Нормальная функция нервной системы в регуляции сократительной деятельности матки может нарушаться в результате искаженной афферентной сигнализации при наличии структурно-морфологических изменений со стороны матки и влагалища, связанных, главным образом, с трофическими нарушениями в нервно-мышечном аппарате матки. В норме беременная матка, обильно снабженная рецепторами, сигнализирует в центральные отделы нервной системы об изменениях своего объема, внутриматочного давления, тонуса, сокращения и расслабления мускулатуры в течение схватки. При искаженной сигнализации расстраивается координация функций, что сейчас же отражается на сократительной деятельности матки.

В возникновении аномалий родовой деятельности имеют большое значение общесоматические нарушения и состояние самого полового аппарата женщин, главным образом матки и влагалища.

Инфекции и интоксикации, приводящие к истощению организма, расстройства обмена веществ (ожирение, кахексия и др.), авитаминозы, травмы, контузии, органические заболевания нервной системы (спинная сухотка, миелит и др.) являются также этиопатогенетическими факторами, обуславливающими возникновение тех или иных аномалий родовых сил.

Вегетативно-дисфункциональные нарушения, приводящие к возникновению аномалий родовых сил, являются результатом структурно-анатомических и нейротрофических изменений в шейке и теле матки врожденного или приобретенного характера. Хорошо известно значение аномалий и пороков развития матки в возникновении слабости родовой деятельности и других ее аномалий. Недоразвитие матки, двурогая или двойная матка не только сопровождаются слабостью развития маточной мускулатуры, но часто приводят и к дефектам иннервации, что в конечном счете сопровождается аномалиями родовой деятельности. Травмы, воспаления и последствия перенесенных операций могут оставлять такие изменения в половых органах и особенно в матке, которые нарушают ее структурно-анатомическое и нейротрофическое состояние, приводят к неполноценности нервно-мышечного аппарата матки, к нарушению целости или функциональной способности рецепторов.

Аборты и выскабливания матки являются нервно-гормональной травмой, и ряд авторов (А. А. Елисеев, 1936; И. Л. Брауде, 1945; А. И. Петченко, 1956) указывают на большое значение перенесенных абортов в развитии слабости родовой деятельности.

И. И. Яковлев (1957) полагает, что инструментальные вмешательства при аборте приводят к разрушению нервно-мышечного аппарата матки с последующими нейротрофическими изменениями в тканях последней.

Исследования М. А. Петрова-Маслакова (1952) показывают, что нейрогенные дистрофии женских половых органов развиваются не только после абортов, но и при длительных, сопровождающихся частыми обострениями, воспалительных процессах, длительном использовании в качестве противозачаточного средства прерванного сношения и других патологических состояниях. Функциональная несостоятельность маточной мускулатуры может быть обусловлена перерастяжением матки при многоводии, многоплодии и крупной величине плода.

Эндокринные нарушения, выражающиеся в недостаточном или излишнем образовании того или иного гормона, или, что чрезвычайно важно, в неправильном соотношении между различными гормонами и их функциями, также являются причинами аномалий родовой деятельности. Последние обычно возникают при недостаточном накоплении в организме эстрогенов, особенно таких активных фракций, как эстриол и эстрадиол, окситоцина, а также при избыточном содержании прогестерона и других веществ, тормозящих сократительную

деятельность матки. Придается значение при экскреции гормонов соотношению между эстрогенами и прегнандиолом. По данным С. Х. Хакимовой (1957), периоды усиления маточных сокращений и рефлекторных реакций обычно совпадают с установлением определенных количественных соотношений между прегнандиолом и эстрогенами. Однако показатели благоприятных гормональных соотношений индивидуальны для каждой беременной и, по-видимому, определяются уровнем секреции гормонов, реактивностью тканей и нервных центров, на что в настоящее время обращается большое внимание.

Причиной слабости родовой деятельности может быть отсутствие или недостаточное давление на первные сплетения и рецепторы в нижнем отделе матки и ее шейке при высоком стоянии предлежащей части. Это наблюдается при поперечных и косых положениях плода, тазовых предлежаниях, раннем отхождении вод и предлежании плаценты.

Слабость родовых сил может наблюдаться при переполнении мочевого пузыря. Последнее оказывает тормозящее влияние на развитие схваток. Но, как отмечает И. Ф. Жорданиа (1950), переполнение мочевого пузыря, зависящее от его атонического состояния, правильнее рассматривать не как этиологический фактор, вызывающий слабость родовых сил, а как ее спутник. Об этом свидетельствует общность иннервации мочевого пузыря и нижнего сегмента матки, расстройство которой и приводит к одновременному нарушению функции и мочевого пузыря, и нижнего сегмента матки.

По данным С. Д. Астринского (1952) и других, слабость родовой деятельности, наблюдавшаяся у 27,3% рожениц с гипотонией (артериальное давление 100/60 мм рт. ст. и ниже), связана с недостаточным снабжением мышц матки гликогеном вследствие имеющейся гипогликемии.

Исследования Е. И. Маграчевой (1957) показывают, что недостаточная активность гиалуронидазы или ее отсутствие нарушают физиологическое равновесие в тканях, изменяя тонус и возбудимость матки. При этом чем выше титр гиалуронидазы, тем короче роды и наоборот.

А. А. Рубель (1954), Schwalman, Krezius, Lange (1955) биохимическими исследованиями установили, что у женщин при аномалиях родовых сил имеется неравномерное распределение сократительного белка в верхнем и нижнем сегментах матки.

Гистохимические и биохимические исследования, проведенные в нашем институте (Б. И. Железнов, 1971; Н. В. Богоявленская и др., 1971), показали, что в функциональном

отношении малоактивным является поверхностный (субсерозный) слой миометрия. Pinto (1967) указывает, что спонтанная сократительная активность наиболее выражена во внутреннем слое миометрия, затем в среднем (васкулярном) и меньше всего в субсерозном. Реакция на действие окситоцина указанных слоев бывает также различной.

Известно, что механические препятствия для родоразрешения также являются причинами возникновения аномалий родовых сил. Узкий таз, гидроцефалия, неправильное вставление головки во вход в таз и другие причины, обуславливая пространственные несоответствия между величиной головки плода и размерами таза, могут вызвать как слабость родовой деятельности, так и бурные и судорожные или несимметричные сокращения матки.

Опухоли мягких тканей по протяжению родового канала, включая и матку (фибромиомы), резко нарушая структурно-анатомические взаимоотношения органов и тканей, не только являются механическим препятствием для родов, что может привести к аномалиям родовой деятельности, но и приводят к изменениям в нервно-мышечном аппарате матки, отрицательно отражаются на его функциональной полноценности.

Причиной аномалий родовой деятельности являются рубцовые изменения шейки матки и ригидность ее тканей.

Переносимая беременность в результате наблюдающихся при этом нарушений нейро-гуморальной регуляции матки — одна из причин аномалий родовой деятельности.

Кроме того, причиной аномалий родовой деятельности могут быть необоснованное, несвоевременное применение родостимулирующих средств и методов, а также неправильное и нецелесообразное использование средств для обезболивания родов.

Слабость родовой деятельности может проявляться разнообразно. Сокращения матки, а во втором периоде и потуги могут быть слабые (с малой амплитудой), кратковременные и с большими паузами между ними. В акушерской практике наблюдаются различные виды и сочетания слабости схваток. Наиболее неблагоприятной комбинацией являются кратковременные и слабые схватки; более продуктивными — редкие, но сильные и продолжительные схватки, при которых роды наступают быстрее. Чаще всего встречается комбинация слабых и кратковременных схваток.

В результате слабости родовой деятельности сглаживание шейки, раскрытие шейного канала и продвижение плода происходят очень медленно или даже прекращаются. Вследствие этого период раскрытия продолжается много часов, а

то и суток. Продвижение плода по родовому каналу при отсутствии какого-либо механического препятствия для этого происходит очень медленно или совершенно приостанавливается. Роды при этом протекают очень длительно и сопровождаются рядом осложнений для матери и плода (табл. 4).

Таблица 4

Мертворождаемость и ранняя детская смертность
в зависимости от особенностей течения родов (по И. И. Яковлеву, 1957)

Особенности течения родов	Количество родов	Мертворождаемость и ранняя детская смертность, %
Физиологические	6962	0,63
Аномалии родовой сил	941	1,78
при целом плодном пузыре	696	1,15
при нарушении целостности плодного пузыря	178	3,89
при нарушении целостности плодного пузыря и поспешном использовании родостимулирующих средств	157	5,9

Особенно неблагоприятными для течения и исхода родов являются сочетания слабости родовой деятельности и незначительных степеней сужения таза, которые при нормальной родовой деятельности в большинстве случаев легко преодолеваются, а при аномалиях последней чаще всего заканчиваются оперативными вмешательствами.

Большую роль в продвижении головки плода как в первом, так и во втором периоде, помимо силы родовой деятельности, играет и пластичность головки, способность ее к конфигурации. При переносенной беременности, когда кости черепа плода становятся очень плотными и теряют способность к конфигурации, роды обычно задерживаются, а при слабости родовой деятельности период изгнания затягивается и продвижение головки плода нередко совершенно приостанавливается.

Слабость родовой деятельности, включающая слабость схваток и потуг, представляет такое состояние, при котором сила, длительность и периодичность их недостаточны, а процессы сглаживания шейки матки, раскрытия шейечного канала и продвижение плода при нормальных соотношениях

размеров таза и плода протекают замедленными темпами.

По данным П. А. Белошاپко (1958), длительность родов при слабости родовой деятельности более 24 часов наблюдалась у 58% рожениц (из них у 70,1% первородящих), причем нередко роды длились несколько суток. Наибольшая длительность родов отмечалась при сочетании первичной и вторичной слабости родовой деятельности.

А. В. Бартельс (1938) указывает, что средние данные продолжительности родов при слабости родовой деятельности составляют 57 часов для первородящих и 45 часов для повторнородящих.

По данным А. И. Петченко (1956) о 746 роженицах со слабостью родовой деятельности, средняя продолжительность родов составила 32 часа 35 минут для первородящих и 25 часов 30 минут — для повторнородящих, в то время как средняя продолжительность родов у 10 000 рожениц составила всего 16 часов 10 минут для первородящих и 9 часов 50 минут для рожавших. А. С. Толстых (1958) указывает, что при первичной слабости родовой деятельности длительность родов в среднем возрастала почти вдвое.

Частота слабости родовой деятельности, по литературным данным, составляет от 2 до 10% общего числа родов. Такие колебания, по-видимому, связаны с различным подходом к диагностике аномалий родовой деятельности, а также с чрезмерным расширением понятия о слабости родовой деятельности в ряде родовспомогательных учреждений. По мере того как совершенствуется объективная оценка и диагностика аномалий родовой деятельности и к определению слабости родовых сил подходят на основе строго научных данных, процент ее к числу родов уменьшается. Так, если, по данным П. А. Белошاپко (1958), частота слабости родовой деятельности в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР в 1951 г. составляла 8,8%, то в 1956 г. — 3,8%. Частота слабости родовой деятельности за период с 1951 по 1956 г. на 20 815 родов составила в среднем 5,7%. М. А. Петров-Маслаков, А. И. Шейнман и Г. Н. Мигальская (1958) слабость родовой деятельности отметили в 4,1% случаев, А. С. Толстых (1958) — в 9,7%, А. И. Петченко (1956) — в 7,46%.

В литературе неоднократно отмечалась большая частота слабости родовой деятельности у первородящих по сравнению с многорожавшими. Так, П. А. Белошاپко (1958) указывает на слабость родовой деятельности при первых родах в 13,1% случаев, при вторых — в 8,8%, при третьих — в 7,9%, при шестых — в 3,3%; А. И. Петченко (1956) отметил

слабость схваток и потуг у 11,5% первородящих и 3,1% повторнородящих. Слабость родовой деятельности чаще наблюдается у женщин в возрасте старше 30 лет, особенно при первых родах.

Слабость родовой деятельности, которая возникает с самого начала родов и держится в течение периода раскрытия или до окончания родов, называется первичной (*dolores debilis primaria*) и заключается в слабости и неэффективности схваток. По данным А. И. Петченко (1956), первичная слабость схваток отмечалась в 4,14% случаев и составляла из общего числа рожениц со слабостью родовой деятельности 55%. Слабость схваток наблюдалась у 20% первородящих в возрасте старше 30 лет. По сведениям М. А. Петрова-Маслакова с сотрудниками (1958), среди первородящих с первичной слабостью родовой деятельности 40,8% женщин были в возрасте старше 30 лет. Первичная слабость родовой деятельности чаще наблюдается у первородящих (по К. Н. Жмакину, 1958,— у 84,3%).

Первичная слабость родовой деятельности развивается под влиянием различных причин, приводящих к недостаточности импульсов, поддерживающих и развивающих родовую деятельность или вызывающих неспособность матки воспринимать или отвечать достаточными сокращениями на эти импульсы.

Психогенные расстройства, недостаточность возбудимости подкорковых центров и рефлекторной возбудимости спинного мозга, пониженная деятельность холинергических механизмов, а также недостаточное раздражение или неполноценность баро- и хеморецепторов матки и пониженная возбудимость нервно-мышечного аппарата, отсутствие должного раздражения интерорецепторов и нервных сплетений в шейной части матки, гормональные нарушения приводят к возникновению первичной слабости схваток.

Авитаминозы, а также общее истощение и слабость, вызванные тяжелыми заболеваниями, интоксикацией и другими, являются причинами, обуславливающими первичную слабость схваток.

Инфантилизм общий и половых органов, пороки развития матки, перерастяжение матки и ее опухоли, перенесенные воспалительные и септические заболевания, частые и тяжелые роды, особенно закончившиеся оперативными вмешательствами,— все это причины, ведущие к возникновению первичной слабости сократительной деятельности матки.

Применение больших доз сернокислой магнезии у рож-

ниц с нефропатией, а также назначение больших доз наркотиков (морфин, хлоралгидрат, скополамин и др.) оказывают отрицательное влияние на родовую деятельность и могут вызвать ее первичную слабость.

Клиническая картина родов при первичной слабости родовых сил весьма разнообразна. Схватки могут развиваться слабо, быть редкими и кратковременными. В других случаях наблюдаются схватки удовлетворительной силы, повторяются часто, но бывают короткими. У некоторых рожениц слабые сокращения матки сменяются периодами хорошо выраженных схваток. А. И. Петченко (1956) считает типичным такой вид первичной слабости, когда схватки часты, довольно продолжительны, но слабы и неэффективны; раскрытие идет очень медленно, и роды, по существу, не продвигаются. Редкие, но сильные и продолжительные схватки чаще всего приводят к быстрому родоразрешению: по-видимому, длительные паузы в этих случаях способствуют физиологическому отдыху маточной мускулатуры после интенсивной деятельности.

Наиболее неблагоприятными являются слабые и кратковременные схватки, которые и при нормальном ритме остаются безрезультатными. Самым неблагоприятным оказывается полное прекращение сократительной деятельности матки на длительное время.

М. А. Даниахий (1945) отмечает, что при первичной слабости родовой деятельности в конце периода раскрытия или при полном открытии маточного зева только у 50% рожениц головка плода опускается наполовину и больше в полость таза; у другой же половины рожениц она длительно остается подвижной, либо прижатой ко входу в таз, или только вставляется в таз малым сегментом, несмотря на длительную родовую деятельность.

При первичной слабости родовой деятельности продолжительность родов увеличивается. К. Н. Жмакин (1958) указывает, что при первичной слабости родовых сил у 66% рожениц роды длились более 20 часов, у 27,3% — более 30 часов.

При первичной слабости родовой деятельности нередко в самом начале родов наблюдается отхождение вод. По данным А. И. Петченко (1956), преждевременное и раннее отхождение вод отмечено в 30% случаев, по П. А. Белошапко (1958) — в 34,3%, по А. С. Толстых (1958) — в 38%.

Нарушения в сократительной деятельности матки, длительные роды, преждевременное отхождение вод при первичной слабости родовой деятельности приводят к большому

числу осложнений во время родов и в послеродовом периоде.

Задержка в матке плаценты, ее частей и оболочек, гипотонические кровотечения в результате недостаточной сократительной функции матки часто наблюдаются у женщин с первичной слабостью родовой деятельности. Длительные роды, особенно при удлинении безводного промежутка, то есть времени от излития вод до рождения плода, способствуют инфицированию роженицы, создают угрозу для плода, увеличивается опасность асфиксии и внутричерепной травмы. Длительное неподвижное стояние предлежащей части в одной из плоскостей малого таза может привести к последующему возникновению акушерских мочеполовых и кишечно-половых свищей.

Длительное течение родов утомляет роженицу, нарушает сон и аппетит, что приводит к истощению ее сил, последнее же весьма отрицательно сказывается на течении и без того осложненных родов.

Патологическое течение родового акта при нарушении сократительной деятельности матки приводит к большому числу оперативных вмешательств. Так, по данным П. А. Белошапко (1958), в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР за 1951—1956 гг. из 1184 рожениц со слабостью родовой деятельности кесарево сечение было произведено у 6,4%, акушерские щипцы применены у 27,1%, экстракция плода за тазовый конец — у 1,7%, кожно-головные щипцы — у 2,4% и плодоразрушающие операции — у 0,58%. Причем автор указывает, что во многих случаях показанием для операции являлась не только слабость родовой деятельности, но и другие причины. Исключая последние, он приводит за 1956 г. следующие данные об оперативных вмешательствах, примененных только при слабости родовой деятельности: кесарево сечение — в 2,9% случаев, акушерские щипцы — в 13,3%.

По данным К. Н. Жмакина (1958), при первичной слабости родовой деятельности влагалищные операции были применены у 18% рожениц, кесарево сечение — у 2,3%; по А. И. Петченко (1956) — соответственно у 16,4 и 2,7%.

Вернемся, однако, к нашей роженице.

25. XI, 7 часов 20 минут. Роженица хорошо выпалась. Схватки ночью были редкие, временами прекращались совсем.

Состояние женщины хорошее, она с аппетитом скушала завтрак, выпила стакан кофе.

Схватки через 20 минут по 20—25 секунд, слабые. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту.

Внутривенно введено 40 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 60 мг витамина В₁ (1 мл 6%).

9 часов. Схватки стали сильнее, по 25 секунд, и повторяются через 15—20 минут. Сердцебиение плода ясное.

12 часов. Сокращения матки не изменились. Шейка укорочена, маточный зев пропускает один палец. Плодный пузырь цел, во время схватки напрягается. Головка плода малым сегментом во входе в таз. Сердцебиение плода ясное, 128 ударов в минуту.

14 часов. Состояние без изменений. Роженице дан обед (крепкий мясной бульон, кофе, мед, фрукты). С целью стимуляции родовой деятельности назначены слабительная соль, клизма, солянокислый хинин по 0,15 г и прозерин по 0,003 г по 6 порошков, чередуя их прием через каждые 30 минут.

18 часов. Роженица ведет себя хорошо, спокойна, дисциплинирована. Схватки средней силы, повторяются через 8—10 минут и длятся 30—35 секунд. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Головка плода большим сегментом во входе в таз. Внутривенно введено 50 мл 40% раствора глюкозы.

21 час. Отощили чистые воды. Сердцебиение плода ясное. Схватки через 6—8 минут по 40 секунд, сильные. Шейка полностью сглажена, открытие зева 9 см.

23 часа 15 минут. Родился живой мальчик, сразу закричал. Вес 3250 г. Через 35 минут отошел послед. При осмотре плацента и оболочки оказались без дефектов. Кровопотеря 260 мл. Осмотрена промежность, поврежденный не обнаружено. Общая длительность родов 59 часов 50 минут. Период раскрытия продолжался 57 часов.

Послеродовой период протекал без осложнений, и на 9-й день после родов женщина выписана из клиники со здоровым ребенком.

Краткий эпикриз. Тридцатилетняя первородящая, имеющая в анамнезе указания на инфантилизм половых органов и самопроизвольный выкидыш, поступила в роды со слабыми схватками. Положение плода продольное. Размеры головки соответствуют размерам таза. Решено вести роды выжидательно. В дальнейшем выявилась первичная слабость родовой деятельности. Роженице предоставлен отдых, затем начата медикаментозная стимуляция сократительной деятельности матки. Роды закончились рождением живого доношенного ребенка. Общая длительность родов 59 часов 50 минут, из которых 57 часов приходится на период раскрытия.

**ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.
ДВОЙНИ. ПОЛОСТНЫЕ ЩИПЦЫ.
ПОВОРОТ ВТОРОГО ПЛОДА НА НОЖКУ**

17. IX 1939 г. в 12 часов я был доставлен самолетом в районную больницу Татарской АССР для оказания срочной помощи роженице Ф., 25 лет, у которой, по телефонограмме врача, сделавшего срочный вызов, были «патологические роды».

Из анамнеза узнаем, что настоящая беременность пятая. Предыдущие роды протекали без осложнений. Настоящая беременность развивалась нормально, но в последние месяцы появилась одышка, живот стал

больших размеров, затруднял ходьбу. Срок последних месячных и дату первого шевеления плода роженица не знает, но считает, что роды начались в срок.

Схватки появились 14. IX в 15 часов, то есть 3 дня назад, но были слабые. В родильное отделение больницы поступила 16. IX в 6 часов. При наличии слабости родовой деятельности 16. IX в 11 часов 36 минут отошли воды (800—900 мл). Дважды в течение суток применялась стимуляция родовой деятельности (слабительное, клизма, дробные дозы хиинина и питуитрина), роженице давали отдых, назначая инъекцию морфина, но безрезультатно. Более того, 17. IX с 8 часов схватки стали очень редкими, а вскоре после этого совсем прекратились.

Роженица совершенно измучена, родовой деятельности нет. Температура 37,8°. Пульс 76 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Живот больших размеров, окружность его 132 см. Дно матки у мечевидного отростка. Консистенция матки туго-эластическая. Части плода плохо определяются. Выслушиваются два сердцебиения: одно — ясное, слева ниже пупка, 126 ударов в минуту; второе — справа выше пупка, глухое, 120 ударов в минуту. Между двумя точками наиболее ясной слышимости сердцебиений имеется «зона затухания». Размеры таза: 26, 29, 32, 21 см.

При влагалищном исследовании: влагалище широкое, шейка матки сглажена, открытие зева полное и края его не определяются. Плодного пузыря нет. В широкой части таза определяется головка плода средних размеров. Стреловидный шов стоит в правом косом размере таза, ясно определяется малый родничок слева сверху. Родовой опухоли нет, головка в тазу стоит свободно.

Какова акушерская патология? Что делать?

1. У женщины, рожавшей 5-й раз, двойни. Матка многорожавшей, перерастянутая при двойне, не могла развить схватки достаточной силы. Имеется первичная слабость родовой деятельности. Однако родовые пути подготовлены для изгнания, головка опустилась в широкую часть полости таза.

Роженице следует предоставить отдых на 2—3 часа и, если схватки не усилятся, применить стимуляцию родовой деятельности.

2. Помимо двойни, имеется многоводие второго плода. Повторные попытки стимуляции родовой деятельности не дали успеха. Роды затянулись и остановились, имеется повышение температуры. Дальнейшее выжидание нецелесообразно, необходимо наложить акушерские щипцы, извлечь первый плод и разорвать плодный пузырь второго.

Действительно, акушерская ситуация довольно сложная. Перерастяжение стенок матки при доношенной двойне и многоводии второго плода вначале привело к появлению первичной слабости родовой деятельности и в дальнейшем — к полной инерции матки с остановкой родов. При этих условиях

стимуляция родовой деятельности и предоставление роженице отдыха не увенчались успехом.

Предложение снова повторить эти методы следует отвергнуть, потому что результаты могут быть опять теми же, а время упустим. Воды отошли сутки назад, родовые пути широко открыты, уже имеется повышенная температура, и опасность развития инфекции очень велика.

Головка первого плода стоит в широкой части полости таза, но ее легко можно будет извлечь с помощью акушерских щипцов, так как плод средних размеров, таз никакого препятствия к продвижению плода не представляет. После извлечения первого плода мы определим положение и предлежание второго и разорвем плодный пузырь. После того как матка, освобожденная от большей части своего содержимого, сократится, родовая деятельность может восстановиться, и роды тогда закончатся без дальнейшего нашего вмешательства.

Итак, мы решаем наложить акушерские щипцы на головку первого плода и извлечь его.

Даем указание подготовиться к операции наложения щипцов. Пока стерилизуют инструменты и готовят роженицу, разберем вопрос о диагностике и терапии первичной слабости родовой деятельности.

Диагноз первичной слабости родовой деятельности устанавливается на основании клинических данных, включающих слабость и непродуктивность сокращений матки, затяжные роды. И. Ф. Жордания (1955) считает, что диагноз первичной слабости родовой деятельности следует ставить тогда, когда от начала родов прошло 12 часов у первородящих и 6 часов у повторнородящих и не наступило раскрытия маточного зева до трех пальцев. В рамки часов нельзя уложить все разновидности акушерской физиологии и патологии, поэтому при установлении диагноза первичной слабости родовой деятельности время (среднюю продолжительность первого периода) следует учитывать как один из факторов, принимая в расчет индивидуальные особенности организма роженицы и ее возраст в частности. Необходимо исключить другие причины, тормозящие открытие маточного зева, такие как ригидность тканей шейки матки, спазм маточного зева и другие, так как при этом и хорошо выраженная родовая деятельность остается безрезультатной или малоэффективной.

Устанавливая срок начала родов, необходимо помнить, что только появление регулярных схваток, чередующихся чаще всего через 15—20 минут, свидетельствует о начавшихся родах. Нерегулярные схватки являются обычно ложными

или подготовительными. М. А. Петров-Маслаков (1958) указывает, что для первичной слабости родовой деятельности характерным является подготовительный период, длящийся иногда сутками и переходящий незаметно в истинную родовую деятельность.

Müller (1924), Hamilton (1938), А. И. Петченко (1956) различают предварительный, или прелиминарный, период, который наблюдается у перво- и повторнородящих и выражается в общем повышении тонуса матки, схваткообразных болях и отсутствии структурных изменений со стороны шейки, что Hamilton определяет как «роды без прогресса». Указанный период продолжается 6 часов и более.

К. Н. Жмакин (1958) и другие считают прелиминарные схватки одним из проявлений первичной слабости родовой деятельности. Тщательное наблюдение за роженицей в течение 5—6 часов с учетом характера родовой деятельности, повторное влагалищное исследование для контроля за эффективностью схваток при исключении ригидности зева или его спазма позволяют поставить диагноз первичной слабости родовой деятельности.

После того как установлен диагноз первичной слабости родовой деятельности, следует попытаться сразу же выяснить причину указанной аномалии родовых сил. Если причину удается выявить, то прежде всего, где это возможно, принимают меры к ее устранению.

Весьма важное значение имеет сбережение сил роженицы, учитывая предстоящее длительное течение родов. При тяжелых родах, обусловленных слабостью родовых сил, роженице необходимо создавать условия для отдыха (сна) и обеспечивать регулярное и полноценное питание.

По данным Н. С. Бакшеева (1970), во время родового акта необходимый уровень метаболизма поддерживается в течение 16—18 часов. Если роды продолжаются дольше указанного времени, в матке нарушаются основные процессы метаболизма, происходит снижение поглощения кислорода. Хорошо известно, что большинство родов начинается ночью (И. Г. Вишневская, 1950, и др.). Чешские авторы (Иржи Малек, Тибор Клячански и Мирослав Шенеки, 1952) при анализе 92 590 родов установили, что большинство родов начиналось в 1—2 часа ночи, а наименьшее число их в 11—13 часов дня. При этом роды, начавшиеся в ночные часы, были менее длительны, чем наступившие в дневное время. При нормальном течении родов, длящихся в среднем менее суток, вопрос о чередовании периодов деятельности и отдыха отпадает. Иное дело при патологическом течении родов, обусловленном

слабостью изгибающих сил и продолжающихся длительное время, нередко сутками. В подобных случаях тщательное проведение лечебно-охранительного режима, умелое чередование периодов активной деятельности и отдыха, регулярное высококалорийное и легкоусвояемое организмом питание, опорожнение мочевого пузыря и кишечника являются целесообразными мероприятиями. Некоторым роженицам полезна небольшая физическая нагрузка и при целом плодном пузыре — лечебная физкультура. Хорошее влияние на роженицу со слабой родовой деятельностью оказывает общий гигиенический душ. С целью предоставления отдыха роженицу следует поместить в изолированную палату с затемненным освещением, исключить звуковые и другие внешние раздражения, назначить морфин, пантопон или снотворные средства (барбитал, нембутал и др.). Может быть применен и кратковременный, на 10—15 минут, эфирно-кислородный наркоз.

Учитывая возможное отрицательное влияние эфира на состояние матери и особенно плода, в последние годы стали применять наркотики, близкие по своему химическому строению к естественным метаболитам организма — оксibuтират натрия (ГОМК) и стероидный наркотик — виадрил.

В нашей акушерской клинике (Р. И. Калганова, 1969, и др.) с успехом применяются ГОМК и особенно виадрил, дающие при лечебном акушерском наркозе лучшие результаты для матери и плода, чем применение с этой же целью эфира.

Вначале проводится премедикация промедолом, нередко в сочетании с пипольфеном, что позволяет уменьшить количество применяемого анестетика.

ГОМК вводится внутривенно из расчета 50—65 мг/кг (в среднем 4 г сухого вещества). Продолжительность сна в среднем составляет 3 часа. Выход из наркоза у большинства спокойный, только в единичных случаях наблюдалось психомоторное возбуждение.

Виадрил «С» вводится внутривенно из расчета 15—18 мг/кг в виде 2,5% раствора, что в среднем составляет 1 г сухого вещества.

Некоторые роженицы жалуются на боль по ходу вены во время инъекции виадрила, но флебитов мы не наблюдали.

Во время наркоза виадрилом пульс учащается на 15—20 ударов в минуту. Артериальное давление при исходном нормальном уровне снижается незначительно; при наличии гипертензии (токсикоза беременных) виадрил вызывает более выраженное и продолжительное снижение артериального давления, а затем отмечается его нормализация.

Продолжительность сна после введения виадрила составляет в среднем 2 часа. После выхода из наркотического сна роженицы чувствовали себя отдохнувшими, указывали на исчезновение усталости, были более спокойными. На весь период сна у всех женщин отмечалась амнезия.

Виадрил противопоказан при выраженной гипотонии и склонности к тромбообразованию. Этот препарат следует вводить в вену медленно. В последнее время мы вводим сначала половину дозы препарата, учитывая индивидуальную чувствительность к нему женщины, а в зависимости от эффекта (наступления сна) добавляют виадрил, не превышая указанной дозировки.

При наркозе виадрилом за роженицей должно быть обеспечено постоянное наблюдение врача или акушерки с целью контроля за общим состоянием, дыханием, пульсом и артериальным давлением.

Предоставляя отдых роженице, по возможности, следует учитывать, что в часы естественного (ночного) отдыха и сна снотворные действуют быстрее и в меньших дозах, чем в дневное время.

Раннее применение родостимулирующей терапии у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности, без учета особенностей организма каждой роженицы, может вызвать дезорганизацию еще не развившихся механизмов родовой деятельности, а многократное и нередко еще бессистемное применение различных схем стимуляции родовой деятельности может привести к истощению физических сил роженицы и перевозбуждению ее нервной системы.

При многоводии и многоплодии, сопровождающихся перерастяжением матки и в силу этого первичной слабостью родовой деятельности, целесообразно вскрыть плодный пузырь и медленно выпустить воды, после того как маточный зев раскрылся на 4—6 см.

Слабость родовой деятельности, как указывалось выше, часто сочетается с преждевременным отхождением вод. Поэтому многие акушеры прибегают к возбуждению родовой деятельности сразу же после отхождения вод или через 1—2 часа. Литературные данные указывают на необоснованность поспешного возбуждения родовой деятельности у всех без исключения рожениц. У многих из них родовая деятельность вскоре после отхождения вод начинается самопроизвольно. Так, по данным Frey (1932), из 200 первородящих с преждевременным отхождением вод схватки начались в течение первого часа после излития вод у 34,5%, и в последующие 12 часов — у 38% рожениц. Из 200 многорожавших

схватки появились в течение первого часа после преждевременного отхождения вод у 31,5% рожениц и в течение последующих 12 часов — у 31,5%.

И. И. Яковлев (1957) указывает, что лишь в 3% случаев с преждевременным отхождением вод имеется необходимость в терапевтических мероприятиях.

В решениях Первой Всероссийской конференции акушеров-гинекологов (1957) рекомендуется прибегать к возбуждению родовой деятельности при преждевременном отхождении вод после некоторого периода наблюдения (до 6 часов). В отдельных случаях (пожилые первородящие, роды в тазовом предлежании) допустимо искусственное возбуждение родовой деятельности и в более ранние сроки. Искусственное раннее вскрытие плодных оболочек без специальных показаний (многоводие, частичное предлежание плаценты, плоский пузырь, эклампсия и др.) следует считать неправильным, так как это осложняет течение родового акта и создает нарушения маточно-плацентарного кровообращения. И. И. Яковлев (1957) считает противопоказанным вскрытие плодного пузыря при слабости схваток, наличии тазового предлежания, особенно у пожилых и старых первородящих, при неблагоприятном акушерском анамнезе.

В решениях XII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов (1969) рекомендуется следующая тактика при преждевременном (дородовом) излитии околоплодных вод в 36—40 недель беременности:

— если состояние шейки матки свидетельствует о ее достаточной «зрелости» и нет четких данных о возможности возникновения аномалий родовой деятельности, родовозбуждение начинать не позже чем через 6 часов с момента излития вод;

— при указаниях на инфантилизм, переносимую беременность, у первородящих женщин старше 30 лет, при тазовых предлежаниях плода и некоторых отягощающих факторах, если шейка матки «зрелая», родовозбуждение начинать сразу после излития вод;

— при «незрелой» шейке матки производить соответствующие мероприятия по подготовке к родам (введение эстрогенов и др.), после чего проводить родовозбуждение.

Стимуляцию родовой деятельности необходимо назначать с учетом анамнеза, данных наблюдения за общим состоянием роженицы и динамикой родового акта. Гормональные и медикаментозные средства следует применять индивидуально и избирательно, учитывая имеющуюся акушерскую ситуацию, характер аномалии родовой деятельности и состояние внутриутробного плода. При первичной слабости родовой

деятельности, целостности плодного пузыря прежде всего следует обеспечить рациональное питание (крепкий мясной бульон, витамины С и В₁ в больших дозах, сладкий чай, кофе, шоколад, мед, фрукты и др.); при затяжных родах и усталости роженицы — отдых; регулярное опорожнение мочевого пузыря и кишечника (клизмы). В первом периоде родов при отсутствии противопоказаний поведение роженицы должно быть активным, ей следует вставать, ходить.

Благоприятно сказывается на усилении родовой деятельности положение роженицы на боку, одноименном с позицией плода (Г. Г. Гентер, 1932; И. И. Руднев, 1935). По данным нашего института (Е. А. Чернуха, 1971, и др.), в положении

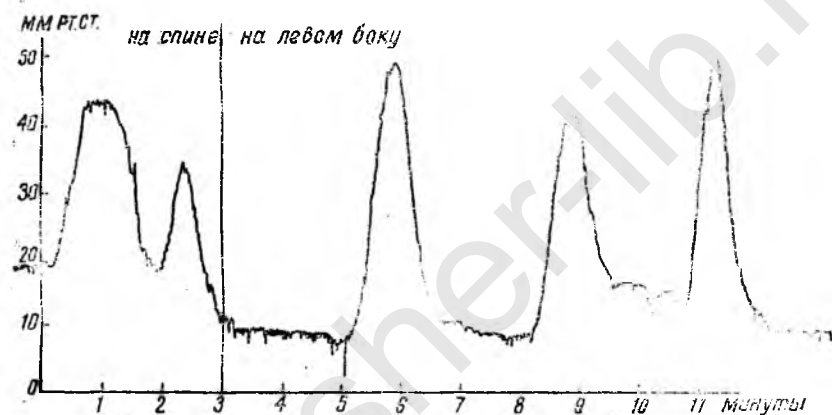


Рис. 42. Изменения при регистрации родовой деятельности с помощью радиотелеметрии при положении женщины на спине и на левом боку.

на боку родовая деятельность усиливается (рис. 42). Возможно, это связано с более сильным раздражением механо- и барорецепторов внутренней поверхности матки вследствие тесного прилегания к ней наиболее массивных и плотных частей плода (спинка, затылок). При положении роженицы на боку, противоположном позиции плода, родовая деятельность ослабевает, и это положение следует использовать, когда роженице предоставляется отдых. При безуспешности этих мероприятий приступают к стимуляции родовой деятельности, причем если имеются показания к назначению родостимулирующих средств, то их назначают без промедления.

При применении гормонально-медикаментозных средств и различных акушерских мероприятий при слабости родовой деятельности следует учитывать, что эффект проявляется не сразу, а обычно через некоторый промежуток времени. Этот латентный период зависит от того, насколько выражен «комплекс готовности к родам» (И. И. Яковлев, 1957).

Для стимуляции родовой деятельности предложено большое количество различных схем и комбинаций.

При первичной слабости родовой деятельности обычно возбудимость матки понижена, поэтому прежде чем назначать стимулирующие средства, необходимо подготовить нервно-мышечный аппарат матки к предстоящей активной деятельности.

Некоторые ученые (П. Г. Шушанья, 1958; Robinson, 1966, и др.) высказываются отрицательно в отношении соз-

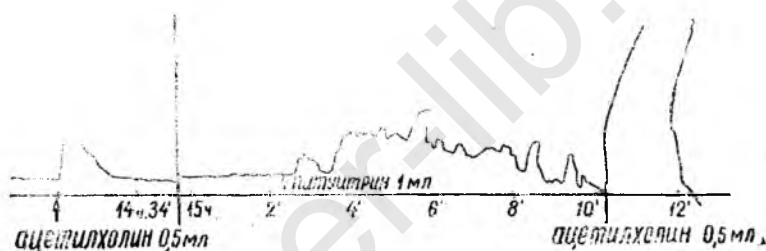


Рис. 43. Влияние ацетилхолина (1:10 000) на беременную матку крольчихи после предварительного воздействия питуитрина (1:10; опыт с маткой *in situ*).

дания «фолликулинового фона», но большинство акушеров полагают, что фолликулин является хорошим сенсбилизатором матки к питуитрину. И. Я. Беккерман (1948) показал, что фолликулин угнетает питоциназу — фермент, разрушающий питоцин (питуитрин), подобно тому как холинэстераза разрушает ацетилхолин. Отсюда вытекает, что фолликулин, стабилизируя питуитрин, усиливает его действие на матку. Известное значение в повышении чувствительности нервно-мышечного аппарата матки к питуитрину имеет и гиперемия, вызванная введением эстрогенов. Питуитрин предохраняет ацетилхолин от разрушения холинэстеразой (И. Я. Беккерман, 1958), что имеет большое значение, так как сохраняет ацетилхолин, являющийся сильнейшим контрактильным веществом (А. П. Николаев, 1940; Л. С. Персианинов, 1948;

А. И. Петченко, 1948, и др.). Более того, как показали наши исследования, ацетилхолин и питуитрин — эти два мощных окситоических вещества — взаимно усиливают действие друг друга на сократительную функцию матки (рис. 43). Результаты экспериментальных исследований, проведенных нами, свидетельствуют о том, что ацетилхолин, являясь одним из важнейших факторов в регуляции родовой деятельности, оказывает на мышцу матки наиболее выраженное действие при наличии в организме фолликулярного гормона (рис. 44).

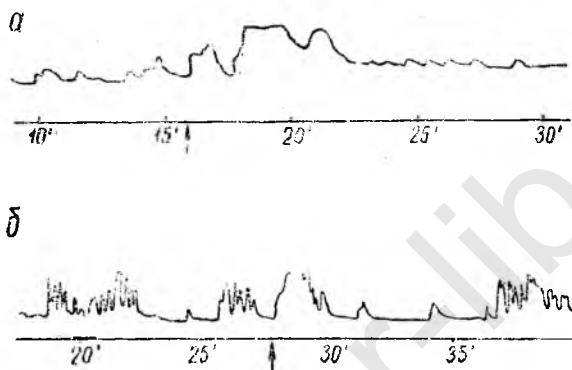


Рис. 44. Действие ацетилхолина (0,7 мл 1 : 10 000) на матку крольчихи *in situ*: а — сокращения матки до кастрации; б — сокращения матки через 20 дней после кастрации (стрелкой указан момент введения ацетилхолина).

При назначении эстрогенов следует учитывать, что их действие начинает проявляться через 6 часов и более (рис. 45 и 46). Применяются обычно масляные растворы эстрогенов (фолликулин-бензоат, эстрадиол-дипропионат) или синтетические препараты (снэстрол, диэтилстильбэстрол), которые вводятся внутримышечно по 5000—10 000 ЕД на одну инъекцию. И. И. Яковлев (1957) полагает, что повторное введение фолликулина даже в небольших дозах имеет преимущество перед большим, но однократным введением синтетических эстрогенов. Ввиду медленного всасывания масляных препаратов А. П. Николаев (1956) считает более целесообразным вводить не менее 20 000—50 000 ЕД в 2 приема с промежутками в 2 часа и через 6 часов после первой инъекции начинать вводить стимулирующие средства. Наиболее активным из современных отечественных препаратов эстрогенного действия является эстрадиол-дипропионат.

В 1955 г. И. Я. Беккерман с целью более быстрого всасывания масляных растворов эстрогенных гормонов предложил вводить их внутримышечно в смеси с 1 мл наркотического эфира, исходя из того, что серноокислый эфир экстрагирует фолликулярный гормон из жидкой среды и быстро всасывается. При этом действие фолликулина проявляется через 15—20 минут. По данным Л. В. Тимошенко (1957), эстрогены, введенные в сочетании с серноокислым эфиром, попадают в кровь через 7—20 минут в условиях эксперимента и через 20—25 минут при клиническом применении. С целью созда-

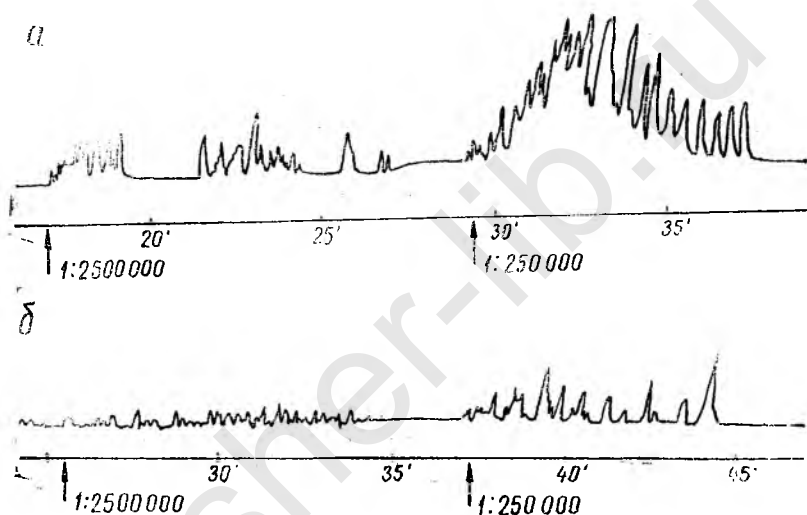


Рис. 45. Действие ацетилхолина на изолированный рог матки крольчихи: а — сокращения матки до кастрации; б — сокращения матки через 18 дней после кастрации (стрелками указан момент введения ацетилхолина).

ния гормонального фона он вводит 20 000 ЕД эстрадиол-дипропионата в смеси с 0,5 мл эфира в заднюю губу шейки матки, обладающую наиболее выраженной интерорецепцией, или же производит внутримышечную инъекцию в той же дозировке.

Отечественный препарат сигетин (С. В. Аничков, Н. Л. Гармашева, 1966) воднорастворимый, обладает эстрогенными свойствами при действии на матку, улучшает состояние плода при асфиксии и может применяться внутривенно (2 мл 2% раствора).

Одновременно с применением эстрогенов следует назначать витамины С и В₁. Витамин В₁, предложенный Р. Л. Шуб (1957) для стимуляции родовой деятельности, повышает чувствительность матки к питуитрину и способствует отложению гликогена в печени и мышечной ткани, создавая депо энергии, столь необходимой для активной родовой деятельности. Обычно витамин В₁ вводится внутримышечно в количестве 100 мг и при необходимости через час еще 60 мг.

Благоприятное влияние оказывает внутривенное введение 50 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора хлористого кальция по методу В. Н. Хмелевского (1945). Глюкоза является главнейшим энергетическим питательным веществом для работающих поперечнополосатых и гладких мышц. В. Н. Хмелевский по праву называет ее «физиологическим стимулятором сокращений маточной мышцы».

Danforth и Ivy (1939), В. Н. Хмелевский (1945), А. И. Петченко (1948) и другие придают большое значение кальцию как веществу, тонизирующему матку и сильно увеличивающему ее чувствительность к сокращающим матку веществам.

Сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону относительного повышения кислотности благоприятствует активности кальция. Наоборот, избыток щелочных валентностей может полностью инактивировать кальций (А. П. Николаев, 1960). При физиологическом течении беременности ко времени наступления родов, как известно, в организме женщины имеется относительный ацидоз, и это состояние благоприятствует развитию сократительной деятельности матки.

Однако, как показали исследования Г. М. Савельевой (1969), при слабости родовой деятельности, затянувшихся

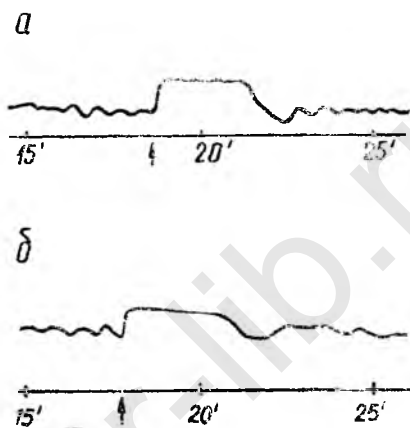


Рис. 46. Действие ацетилхолина на изолированный рог матки крысы: *a* — сокращения рога до кастрации; *b* — сокращения рога через 20 дней после кастрации и инъекции 400 ЕД фолликулина за 24 часа до опыта (стрелками указан момент введения ацетилхолина).

родах, длительном безводном промежутке или их сочетании, в крови рожениц развивается «патологический», выраженный ацидоз с повышенным накоплением избытка кислот, а иногда и со сдвигом рН в сторону кислой реакции.

В этих условиях можно предполагать ослабление сокращений матки, так как чрезмерный ацидоз угнетает ферментативные процессы клеток организма, а следовательно, и клеток миометрия.

В условиях эксперимента на животных и в клинике была показана целесообразность устранения «патологического» ацидоза при лечении слабости родовых сил введением щелочных растворов (внутривенно 150—250 мл 5% бикарбонат натрия в зависимости от веса роженицы).

При этом усиливается эффект от применения стимулирующих матку средств и одновременно устраняется неблагоприятный «патологический» ацидоз в крови плода, часто страдающего от асфиксии при затяжных родах. После создания «фона готовности» назначают средства, стимулирующие сокращения матки.

Издавна заслуженной славой как стимулятор сокращений матки пользуется солянокислый хинин, который входит в состав большинства схем и методов. Хинин, как теперь известно, обладает свойством угнетения активности холинэстеразы и предохранения от ее разрушительного действия ацетилхолина, тем самым усиливает моторное действие последнего на матку. Хинин обычно назначается в дозах 0,15—0,2 г с промежутками в 20—30 минут, при общей дозе хинина до 1 г.

Большинство акушеров сочетают назначение хинина с применением слабительного (50—60 г касторового масла) и клизм. По данным А. П. Николаева (1956), перистальтика кишечника, вызванная приемом слабительного и клизм, приводит к появлению в крови ацетилхолина, который некоторые физиологи называют «гормоном кишечной перистальтики». Обычно применяют простую очистительную клизму.

При слабости родовой деятельности в первом и втором периодах родов с успехом используется питуитрин. М. С. Малиновский еще в 1911 г. показал специфичность этого гормона усиливать сокращения матки в родах и безопасность его в соответствующих дозировках для матери и плода. В дальнейшем Guggisberg (1924), Knaus (1926), Г. Г. Гентер (1932), Е. М. Курдиновский (1934), И. Ф. Жордания (1938) и другие подтвердили возбуждающее действие питуитрина на сократительную деятельность матки, указывая, что чувствительность матки к этому гормону возрастает по мере

увеличения срока беременности. Особенно сильно матка реагирует на питуитрин при наличии ее активных сокращений. Исходя из этих особенностей действия питуитрина, его с целью стимуляции сокращений матки в первом периоде родов назначают после подготовки «фона» (эстрогены, кальций, глюкоза, витамины) в небольших дозах (0,1—0,2 мл подкожно или внутримышечно) с интервалами в 30 минут. Обычно питуитрин применяют в различных сочетаниях с хинином, карбохолином и другими веществами, чередуя инъекции питуитрина чаще всего с приемами хинина. Питуитрин выпускается в ампулах по 1 мл, но биологическая активность его может быть различной: в 1 и 5 биологических единиц, о чем указывается на этикетке. При первичной слабости родовой деятельности в период раскрытия питуитрин вводится повторно, в общей сложности до 1 мл при активности в 1 биологическую единицу, но не более чем 0,2 мл на одну инъекцию. Разовые дозы по 0,5—1 мл питуитрина можно вводить лишь при полном открытии маточного зева и отсутствии каких-либо механических препятствий для изгнания плода. Практически подобные дозировки применяются после того, как головка плода опустилась в таз. Большие дозы питуитрина могут вызвать бурную родовую деятельность, что при наличии препятствий для изгнания плода (неподготовленные родовые пути, узкий таз и др.) создает угрозу разрыва матки или непосредственно приводит к этому тяжелейшему осложнению в родах.

При упорной слабости схваток и безуспешности применения других средств может быть использовано внутривенное капельное введение питуитрина в 5% растворе глюкозы. А. Ю. Лурье (1955) рекомендовал вводить внутривенно капельно (30 капель в минуту) 500 мл 5% раствора глюкозы, смешанного с 1 ампулой (5 биологических единиц) питуитрина. По наблюдениям А. Ю. Лурье, П. М. Савицкого, П. О. Коллегаева (1955) и других, капельное внутривенное введение питуитрина при слабости родовой деятельности дает хорошие результаты.

В настоящее время при стимуляции сократительной деятельности матки наибольшее распространение получил окситоцин — гормон задней доли гипофиза. Получаемый синтетическим путем окситоцин является индивидуальным веществом, свободным от примесей. Способность окситоцина вызывать сильные сокращения матки, особенно беременной, связана с влиянием окситоцина на мембраны клеток миометрия. При этом усиливается проницаемость мембраны для

ионов калия, понижается ее потенциал и повышается возбудимость (Р. С. Орлов, 1967, и др.).

При применении окситоцина в условиях клиники следует учитывать особенности его действия. Начало и развитие процесса родов при назначении окситоцина зависит от созревания шейки и развития нижнего сегмента матки. Если окситоцин назначают с целью возбуждения родовой деятельности при отсутствии готовности беременной к родам, то на период подготовки шейки матки и ее раскрытия до 10 см требуется в среднем от 15 до 22 часов. При зрелой же шейке с помощью окситоцина достигают полного эффекта на матку в период от 15 до 60 минут после начала инфузии. При прерывании инфузии эффект на активность матки исчезает в течение около 3 минут. При этом снижению частоты сокращений матки предшествует снижение амплитуды. После прекращения инфузии окситоцина, если роды не начались и шейка не была раскрыта, маточная активность возвращается к первоначальному уровню; при начавшихся родах и раскрытии шейки маточная активность снижается, но бывает выше исходного уровня, который увеличивается по мере прогрессирования родов (Caldeyro-Barcia, 1958).

При внутривенном применении окситоцина необходимо индивидуализировать его дозировку, начинать с 8 капель в минуту и постепенно увеличивать число капель вводимого раствора (500 мл 5% глюкозы, 5 ЕД окситоцина), учитывая его эффективность; не следует превышать 30—40 капель в минуту, так как это может привести к бурной родовой деятельности, неблагоприятно действующей на состояние матери и плода.

Учитывая интересы плода, частота сокращений матки не должна превышать 5 в 10 минут и их интенсивность должна оставаться ниже 50 мм рт. ст.

Если инфузия окситоцина не дает эффекта, бессмысленно проводить ее в течение многих часов и повторять после перерыва.

В последние годы вместо внутривенного введения окситоцина в акушерской практике за рубежом и в нашей стране (Л. С. Персианинов и др., 1970) с успехом трансбуккально применяют дезаминокситоцин (препарат ОДА-914, фирмы «Сандос»). Этот препарат в виде таблеток (по 25 или 50 ЕД вещества) назначается роженице трансбуккально: первая доза 25 ЕД в зависимости от получаемого эффекта, каждые 30 минут повторяют введение той же дозы или увеличивают ее на 25 ЕД, доводя разовую дозу при необходимости до 50, 75 или 100 ЕД. При установлении регулярной родовой деятель-

ности дозу препарата постепенно (каждые 30—60 минут) уменьшают на 25 ЕД. Если уменьшение дозы сопровождалось ослаблением схваток, мы дозу увеличивали каждые 30 минут на 25 ЕД. Применение препарата прекращают только в раннем послеродовом периоде. С началом регулярной родовой деятельности всем женщинам вводим спазмолитические средства (палерол, бускопан, промедол и др.).

По нашим наблюдениям, дозировка трансбукального дезаминоокситоцина должна быть строго индивидуальной. По нашим данным, средняя доза составляла $520 \pm 32,6$ ЕД, минимальная же — 150 ЕД и максимальная — 1325 ЕД. Если схватки становятся чрезмерно сильными, таблетка удаляется из-за щеки и рот прополаскивают щелочным раствором или водой.

Применение дезаминоокситоцина является эффективным как при стимуляции родовой деятельности, так и при возбуждении ее после соответствующей подготовки к родам. Препарат не оказывает неблагоприятного влияния на течение родового акта и состояние плода.

Nixon, Smith (1957) предупреждают об опасности быстрого введения окситоцина в вену и вводят не более 10 капель в минуту, растворяя 5 ЕД препарата в 1 литре 5% декстрозы. Smith (1957) предложил специальный диагностический тест, позволяющий определять чувствительность матки к препарату задней доли гипофиза.

Тест чувствительности матки к окситоцину заключается в определении минимального количества окситоцина, введенного внутривенно и вызвавшего первую схватку. Для проведения этой пробы в 100 мл 5% раствора глюкозы добавляют 1 ЕД окситоцина, то есть 0,2 мл его (при наличии в 1 мл 5 ЕД); в шприц набирают 5 мл приготовленного раствора и вводят в локтевую вену со скоростью 1 мл в минуту (0,01 ЕД окситоцина) до появления первой схватки. Тест считается положительным, если первая схватка появляется при введении от 0,01 до 0,03 ЕД окситоцина (от 1 до 3 мл ранее приготовленного раствора окситоцина в глюкозе). Это свидетельствует о хорошей сократительной функции матки.

Тест считается отрицательным, если первая схватка появляется при введении от 0,04 до 0,1 ЕД окситоцина.

Тест чувствительности матки к окситоцину основан на том, что к концу беременности в системе окситоцин — окситоциназа происходит изменение в сторону увеличения концентрации окситоцина в крови, добавочное введение в кровяное русло окситоцина еще больше превышает его содержание по

отношению к окситоциназе, на что матка отвечает сокращением.

М. В. Федорова (1967) использует изменение чувствительности матки в процессе внутривенного введения 10 мл 10% раствора хлористого кальция в течение 1—1,5 минуты. В зависимости от силы сокращения матки, возникшего после вливания, можно судить о положительной, слабоположительной или слабой реакции матки на введение хлористого кальция.

На готовность к родам может указывать и характер кольпоцитогаммы. На обезжиренные предметные стекла наносят тонким слоем мазок содержимого задне-бокового свода верхней трети влагалища, мазки высушивают на воздухе или фиксируют в 50% смеси спирта и эфира в течение 15 минут. Окрашивают мазки метиленовым синим, азур-эозином (по Романовскому). Исследование мазка начинают под малым увеличением, а затем с иммерсионной системой, обращая внимание на величину, расположение и характер клеточных элементов, четкость их контуров, интенсивность окрашивания цитоплазмы, степень карнопикноза ядер, наличие лейкоцитов и особенности влагалищной флоры.

Я. Жидовски (1962) в период последних двух недель нормально протекающей беременности выделяет следующие 4 типа влагалищных мазков.

— I тип мазка — «поздний срок беременности». В мазке наблюдается однообразная картина с преобладанием ладьевидных и промежуточных клеток в соотношении 3:1, образующих типичные скопления. Лейкоциты и слизь отсутствуют. Цитоплазма контрастна, базофильна. Эозинофильный и пикнотический индексы равны 0;

— в мазках II типа — «незадолго до родов» — характерные скопления клеток начинают распадаться, встречаются изолированные клетки. Отношение между ладьевидными и промежуточными клетками 1:1, увеличивается количество поверхностных клеток. Лейкоциты и слизь отсутствуют. Эозинофильный индекс около 2—4%, пикнотический — 6—8%;

— III тип мазка — «срок родов» — отличается почти полным отсутствием ладьевидных клеток, преобладанием промежуточных и поверхностных клеток, расположенных небольшими группами или изолированно. Количество слизи и лейкоцитов в мазках заметно увеличивается, повышается эозинофильный и пикнотический индексы до 15—20%;

— IV тип мазка — «несомненный срок родов» — характеризуется преобладанием поверхностных клеток, лежащих преимущественно изолированно. Окраска цитоплазмы неяр-

кая, границы клеток не всегда четкие. Эозинофильный и пикнотический индексы достигают 40%. Фон мазка темный, имеет вид «грязного», с большим количеством слизи и лейкоцитов.

Первые два типа мазков свидетельствуют о том, что беременная «биологически» еще не подготовлена к родам. Наличие III и IV типов мазков указывает на готовность организма беременной к родам.

Перед возбуждением родовой деятельности особую ценность представляет изучение кольпоцитогрaмм в динамике, с учетом влияния вводимых эстрогенов. Реакция влагалищного эпителия проявляется обычно через 48 часов после внутримышечного введения эстрогенов. У беременных с трансформацией клеточных элементов под влиянием гормональной подготовки к родовозбуждению, указывающей на повышение эстрогенной насыщенности организма, возбуждение родовой деятельности, как правило, эффективно. У части беременных III тип мазка переходит в IV; у беременных с IV типом мазка наблюдается четко выраженная эстрогенная реакция с появлением большого количества поверхностных клеток с пикнотическими ядрами.

При отсутствии изменений в кольпоцитогрaмме после введения эстрогенов следует считать организм беременной не подготовленным к родам.

При родах отсутствие положительной реакции матки на малые дозы препарата указывает на нечувствительность к окситоцину, и Smith (1958) у этих рожениц отдает предпочтение оперативным методам родоразрешения. Nixon и Smith (1957) считают показанным применение внутривенного введения окситоцина капельным методом, если чувствительность матки к 0,03 ЕД препарата сохранена и роды в течение 24 часов не закончились.

Внутривенное введение капельным методом препаратов задней доли гипофиза может быть опасным как для матери, так и для плода. Поэтому во время введения питуитрина или окситоцина врач должен не отходить от роженицы, тщательно наблюдая за ее состоянием, характером родовой деятельности и сердцебиением плода. Питуитрин и окситоцин при передозировке могут вызвать судорожное сокращение мускулатуры матки, явления угрожающего разрыва матки со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Применение питуитрина противопоказано при повышенном кровяном давлении (гипертоническая болезнь, поздний токсикоз беременности и др.).

Ряд авторов рекомендуют одновременно с окситоцином или питуитрином назначать спазмолитические средства, облегчающие и ускоряющие раскрытие шейки матки (атропин, белладонна, папаверин, лидол, промедол, дибазол и др.).

Лидол, отечественный препарат, аналогичный таким, как долантин, петидин, демероль, долосал и другие, обладает одновременно атропино- и морфиноподобным действием. В акушерской практике применяется по 2 мл 5% раствора в виде подкожных инъекций; через 2—3 часа при необходимости вводится повторно в той же дозе.

Промедол применяется при раскрытии шейки матки на 1,5—2 пальца и регулярных схватках в виде подкожных инъекций по 1—2 мл 2% или 2—3 мл 1% раствора. А. П. Николаев (1961) одновременно с промедолом рекомендует вводить внутримышечно 1 мл 10% кардиозола, так как промедол, подобно морфину, несколько угнетает дыхательный центр.

Дибазол, как показала Л. А. Решетова (1954), лучше действует при введении в шейку матки 2—3 мл 1% раствора. Положительный эффект при спастической ригидности шейки наблюдается и от внутримышечного введения препарата.

А. М. Фой (1971) на основании многочисленных наблюдений рекомендует до применения стимуляции родовой деятельности солянокислым хинином, питуитрином, окситоцином и другими аналогичными средствами использовать один из препаратов спазмолитического действия (апрофен, дипрофен, ГОМК, тифен, но-шпа, седуксен, новокаин и др.). Автор с сотрудниками отмечают, что спазмолитики оказывают положительное влияние на ритмичность сокращений, повышение их амплитуды, ликвидацию искусственно вызванного гипертонуса матки. Особого внимания, по мнению А. М. Фоя, заслуживают тифен, дипрофен, новокаин, ГОМК.

Р. И. Калганова (1968) отмечает укорочение длительности родов при сочетанном применении анальгетических и спазмолитических средств (промедол, простой бускопан, но-шпа и др.), а также при использовании препаратов, обладающих анальгетическими и спазмолитическими свойствами (палерол и сложный бускопан).

Применение спазмолитических препаратов целесообразно при ригидности и незрелости шейки матки, при длительном спастическом состоянии циркулярных мышц в области наружного зева, особенно у женщин с преждевременным или ранним излитием околоплодных вод.

При назначении таких анальгетических препаратов, как морфин, пантопон и промедол, необходимо учитывать, что их не следует вводить, если до рождения ребенка пройдет один

час или менее, так как эти препараты вызывают угнетение дыхательного центра у новорожденных.

При терапии первичной слабости родовой деятельности получил довольно широкое распространение прозерин, применение которого было предложено М. Я. Михельсоном в 1949 г. Этот препарат тормозит действие холинэстеразы и поэтому усиливает влияние ацетилхолина на сократительную деятельность матки. Многочисленные наблюдения акушеров (З. А. Дроздова, 1951; А. В. Савшинская, 1951; М. А. Петров-Маслаков, 1952, и др.) показали, что прозерин в подавляющем большинстве случаев заметно усиливал родовую деятельность и способствовал скорейшему окончанию родов. Так, по данным М. А. Петрова-Маслакова (1952), положительный эффект наблюдался у 88,4% рожениц.

Прозерин назначается в порошках по 3 мг (Proserini 0,003, Sacchari 0,2) через каждые 45—60 минут до наступления эффекта. Родовая деятельность усиливается в большинстве случаев после приема 2—3 порошков. Всего можно дать до 8 порошков, но не менее 4 (А. П. Николаев, 1956). При отсутствии родовой деятельности прозерин не оказывает стимулирующего действия (Л. С. Персианинов и З. Ф. Дробня, 1959).

Применение прозерина можно сочетать с одновременным назначением хинина, чередуя прием лекарственных средств через 30 минут. Прозерин не повышает артериального давления, и поэтому его следует применять у рожениц при гипертонии и нефропатии. Этот препарат лишь способствует усилению тех физиологических механизмов, которые возникают при разворачивании родовой деятельности, что является одним из преимуществ метода.

В акушерской практике при слабости родовой деятельности находит применение отечественный препарат пахикарпина (А. М. Фой и А. Л. Чайковская, 1950; А. И. Петченко, 1956; Ю. Ю. Бобик, 1956; М. И. Анисимова, 1957, и др.). Подкожно или внутримышечно вводится по 3 мл 3% раствора пахикарпина через каждые 3 часа до 4 раз или по 5 мл того же раствора 2 раза с интервалом в 4—6 часов. Опубликованные данные показывают эффективность пахикарпина при терапии слабости родовой деятельности. Действие препарата проявляется в нормализации и увеличении длительности сокращений матки. Вредного влияния пахикарпина на мать и плод не отмечено, препарат может применяться при повышении кровяного давления у роженицы. Противопоказанием для пахикарпина считают лихорадочное состояние.

П. А. Белошанко и Л. А. Решетова (1956) относят пахикарпин к эффективным средствам стимуляции родовой деятельности, назначая его внутримышечно по 3 мл 5% раствора с промежутками в 45 минут, но эти авторы в противоположность другим считают противопоказанным его применение при повышенном артериальном давлении у рожениц. Возможно, что такие выводы связаны с увеличением дозировок при частых инъекциях пахикарпина, которые они применяли.

Л. В. Тимошенко (1956), рекомендует после инъекции эстрогенов (20 000 ЕД эстрадиол-дипропионата) через 30 минут вводить внутривенно: 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора хлористого кальция, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Эти вещества вводят через 1 час повторно для создания так называемого эстрогенно-глюкозо-кальциевого фона.

Если усиления сокращений матки не наступило, то можно вводят окситоцин или питуитрин (0,2 мл до 6 раз при наличии в 1 мл 3 ЕД) и хинин по 0,15 г до 6 раз, чередуя его с окситоцином или питуитрином, каждые полчаса до получения нужного эффекта.

Одновременно назначают вдыхания кислорода через каждые полчаса по 5 минут (8 литров в минуту).

При наступлении активных схваток для раскрытия шейки матки, особенно при спазме зева, назначают спазмолитические средства.

Если гормонально-медикаментозная терапия первичной слабости родовой деятельности не дает эффекта или последний проявляется слабо, может быть использован кольпейриз, который, по данным И. Ф. Жордания (1955), И. М. Старовойтова (1959) и других, дает хорошие результаты. Наиболее целесообразно при кольпейризе использовать методику Собестянского — Старовойтова. Простерилизованный резиновый баллон емкостью 300—500 мл вводится во влагалище и заполняется из соединенной с ним ампулы раствором риванола 1:2000. Ампула устанавливается на уровне 50—80 см выше уровня кровати, на которой лежит роженица. Уровень жидкости в ампуле, соединенной с баллоном по типу сообщающихся сосудов, постепенно повышается, при этом следят, чтобы не было неприятных ощущений у роженицы. При недостаточном развитии родовых схваток ампула поднимается выше, при частых и болезненных схватках опускается ниже. При сокращениях матки емкость баллона изменяется, и часть жидкости устремляется в ампулу, из последней после схватки снова поступает обратно в резиновый баллон. Возникающие при этом ритмические раздражения нервнорецепторного

аппарата являются более эффективными, чем непрерывное раздражение, вызываемое баллоном, имеющим постоянный объем.

В. Г. Чахава (1956), используя идею Э. М. Собестианско-го (1905), сконструировал специальный аппарат с искусственным плодным пузырем, который вызывает ритмическое раздражение интероцепторов матки меняющимся объемом резинового баллона. Указанный аппарат, по наблюдениям автора и А. И. Петченко (1956), с успехом применялся для возбуждения родовой деятельности при преждевременном отхождении вод, переношенной беременности и для усиления схваток при их слабости.

Среди методов возбуждения и усиления сокращений матки несомненный интерес представляет применение электростимуляции. Данные М. И. Медведевой (1963), З. А. Чиладзе (1970) показали целесообразность использования электростимуляции матки при нарушении ее сократительной функции в послеродовом и послеродовом периодах.

З. А. Чиладзе (1970) на основании своих исследований рекомендует использовать в акушерской практике электрический ток слабой силы (3—10 в) для возбуждения родовой деятельности и с целью профилактики кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Метод электростимуляции родовой деятельности при ее слабости нами применяется с 1965 г. (Л. С. Персианинов и др., 1967).

Результаты наших исследований показывают, что метод электростимуляции наиболее эффективен во втором и третьем периодах родов, в первом же периоде положительный результат наблюдался у 50% рожениц.

В нашей акушерской клинике (И. С. Тихонова, 1972) электротонизация матки применяется с помощью аппарата «ЭТМ-1», который представляет собой генератор импульсов постоянного тока прямоугольной формы с частотой от 80 до 600 колебаний в секунду и силой тока до 16 ма. Электротонизация применяется при слабости родовой деятельности и для терапии гипотонических кровотечений.

В упорных случаях первичной слабости родовой деятельности после безуспешной медикаментозной стимуляции и полном соответствии размеров головки плода и таза матери может быть использовано наложение кожно-головных щипцов, которое дает положительный эффект не менее чем в 60% случаев (Я. И. Русин, 1958). Операция кесарева сечения при слабости родовой деятельности должна применяться лишь в тех случаях, когда консервативная терапия оказы-

вается безуспешной и прогноз родов для матери и плода складывается неблагоприятно. В то же время, учитывая интересы плода и помня о последствиях для матери, при необходимости следует своевременно применять кесарево сечение. По данным П. А. Белошанко (1958), эта операция при слабости родовой деятельности была применена в 2,9% случаев.

У нашей роженицы создались особые условия при сложной акушерской ситуации. При полной инерции матки роды остановились, но уже имеются условия для наложения акушерских щипцов и предоставляется возможность родоразрешить женщину через естественные родовые пути. Не будем терять времени и приступим к операции.

17. IX, 12 часов 50 минут. Роженица подготовлена для влагалищной операции. Дан эфирный наркоз. Утомленная роженица заснула очень быстро. Без затруднений типично наложены полостные щипцы в левом косом размере таза. Первой введена левая ложка в задне-боковой отдел левой половины таза, при этом ложка щипцов легла на область левого теменного бугра головки. Правая ложка введена в правую половину таза и под контролем пальцев руки, введенной во влагалище, перемещена кпереди до того, как легла на головку в области правого теменного бугра. После этого произведено замыкание щипцов и пробная тракция. Убедившись в том, что щипцы хорошо легли на головку плода, приступлено к извлечению. Тремя тракциями, произведенными в направлении на поски оперирующего, головка низведена ко входу в таз. При аденции головки последняя повернулась в щипцах, и стреловидный шов перешел в прямой размер таза, а щипцы переместились в поперечный размер. Изменив направление трaкции на себя (горизонтально), а затем вверх, оператор легко извлек головку. Щипцы сняты. Акушерка, помогавшая врачу при наложении щипцов, захватила ладонями головку плода за височно-щечные области, легко извлекла плечевой пояс, и тут же выскользнуло из родовых путей туловище плода. Удалена слизь из верхних дыхательных путей, и мальчик весом 3250 г сразу закричал. Пуповина пересечена между двумя зажимами. Новорожденный передан акушерке для первого туалета.

При влагалищном и наружном исследовании выявлено поперечное положение второго плода. Плодный пузырь разорван с помощью одной браши пулевых щипцов. При этом вышло около 3 литров плодных вод. Не дожидаясь излития вод, оператор вошел рукой в матку, отыскал ножку плода и очень легко, отведя второй рукой через брюшные покровы головку вверх, совершил поворот плода на ножку.

Что делать дальше?

1. Роженица под наркозом, родовая деятельность восстановится не сразу, а может быть останется слабой. У плода может развиваться асфиксия. После извлечения первого плода и отхождения 3 литров околоплодных вод второго матка резко уменьшилась; может наступить отслойка плаценты, расположенной на нормальном месте. Показано извлечение второго плода

2. Матка была резко перерастянута. Длительные роды, сопровождавшиеся упорной первичной слабо-

стью родовой деятельности, остановились вследствие инерции матки. Быстрое опорожнение матки и извлечение второго плода может привести к атоническому кровотечению. Следует предоставить изгнание второго плода силам природы, вмешиваясь лишь при показаниях.

Действительно, положение создалось несколько необычное. Извлечение первого плода произведено с помощью акушерских щипцов. Это бесспорно было показано. У второго плода подтвердилось многоводие и установлено его поперечное положение. При этой ситуации разрыв плодного пузыря и поворот плода на ножку также являлись не только целесообразными, но и необходимыми мероприятиями. При выжидании, для того чтобы матка успела сократиться и восстановить свой тонус, через 0,5—1 час мог разорваться плодный пузырь, при излитии вод могла выпасть пуповина или ручка. Кроме того, плод находится в поперечном положении, операция поворота неизбежна, и лучше всего ее произвести при целых водах, пока еще роженица под наркозом. После поворота второй плод легко можно извлечь, но следует ли с этим спешить?

Г. Г. Гентер (1937) считал, что после рождения первого близнеца не следует торопиться. При выжидании организм роженицы постепенно приспособится к новым условиям, наступит ретракция матки, восстановится тонус ее мускулатуры и рождение второго плода произойдет естественным путем, без нашего вмешательства.

При двойнях и многоводии вообще приходится опасаться гипотонии матки, особенно быстрого ее опорожнения. У нашей роженицы операция произведена при остановившихся родах вследствие упорной слабости родовой деятельности, наложены были акушерские щипцы под эфирным наркозом, что само по себе нередко сопровождается гипотоническим кровотечением. Если мы сразу извлечем второй плод, может наступить тяжелая гипотония или даже атония матки, с которой очень трудно будет справиться.

В случае возникновения асфиксии плода или появления признаков отслойки плаценты, мы, при наличии низведенной ножки, сумеем быстро закончить роды. Учитывая, что упомянутые осложнения возможны, будем внимательно следить за состоянием плода и матери. Врач с вымытыми руками должен находиться у постели роженицы, будучи готовым вмешаться в любой момент, если в этом возникнет необходимость. Кроме того, должны быть под рукой сокращающие матку средства (питуитрин, эрготин), а система для перели-

вания крови и кровезамещающих жидкостей должна быть в полной готовности, установленной на подставке и заполненной одним из кровезамещающих растворов. При этих условиях может быть оказана немедленная помощь при появлении показаний и одновременно будет начата борьба с кровопотерей. Заполнять систему консервированной кровью «на всякий случай» не следует, особенно в условиях, где запас крови ограничен. Но при наличии готовой системы, заполненной 5% раствором глюкозы, физиологическим раствором поваренной соли, полиглюкином и другими, всегда своевременно начинается борьба с кровопотерей и, если возникает необходимость в гемотрансфузии, ампула с кровью легко присоединяется к готовой системе во время уже начатого введения в вену кровезамещающих растворов. Своевременно начатая борьба с кровопотерей имеет еще и то преимущество, что, пока роженица не резко обескровлена, вену легко пунктировать, а при развившейся острой анемии это далеко не просто сделать, приходится часто прибегать к везисекции и, в добавление к этому, спастически сокращенные вены препятствуют введению крови.

Учитывая все сказанное, мы решаем выжидать, будучи готовыми к оказанию при необходимости немедленной помощи.

17. IX, 13 часов 20 минут. Наркоз прекращен. Сердцебиение плода ясное, 136 ударов в минуту. Пульс у роженицы 80 ударов в минуту, хорошего наполнения. Кровотечения из родовых путей нет.

Через 30 минут роженица проснулась от наркоза, появились сокращения матки. Живот стал значительно меньше. Матка имеет овондную форму, стенки ее облегают плод. Сердцебиение плода хорошее, 136 ударов в минуту.

14 часов 10 минут. Состояние роженицы удовлетворительное. Схватки через 3—5 минут, хорошей силы, по 35 секунд. Появились потуги.

В 14 часов 25 минут родился мальчик без признаков асфиксии. Вес плода 3100 г. Через 20 минут родился послед. При осмотре плацента одна, без дефектов, и к ней прикреплены две пуповины. Оболочечная перегородка состоит из двух водных оболочек (двойни однойцевые). Кровопотеря 350 мл.

Внутримышечно введен 1 мл эрготина. На низ живота положен мешок со льдом. Профилактически назначен стрептоцид по 0,5 г 4 раза в день на 3—4 дня.

Послеродовой период протекал без осложнений, и на 9-й день после родов женщина с двумя здоровыми детьми выписана домой.

Краткий эпикриз. Многорожавшая женщина поступает в роды. Установлено наличие двойни и многоводие второго плода. Развивается первичная слабость родовой деятельности. Повторное применение стимуляции сокращений матки не дает успеха. Родовая деятельность прекращается. При головке первого плода, стоящей в широкой части полости

таза, накладываются акушерские щипцы. Второй плод оказывается в поперечном положении. После извлечения первого плода делается разрыв плодного пузыря и поворот плода на ножку. Через час рождается плод. Последовый период протекает нормально. Длительность родов 71 час 45 минут. На 9-й день после родов женщина выписана из больницы в удовлетворительном состоянии с двумя здоровыми мальчиками.

ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Беременная К., 32 лет, поступила в акушерскую клинику 24. VIII 1958 г. в 11 часов 20 минут с отошедшими водами без родовой деятельности.

Менструальные с 17 лет, по 3—4 дня, через 4 недели, безболезненные. Последние менструальные были 10. XII 1957 г.

Замужем 4 года. Настоящая беременность вторая. Первая беременность закончилась выкидышем при сроке 26 недель.

Во время настоящей беременности находилась под наблюдением женской консультации, осложнений не было. Первые движения плода заметила в конце марта.

24. VIII неожиданно отошли воды, по поводу чего беременная сразу же была доставлена в родильное отделение.

Общее состояние при поступлении хорошее. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Температура 36,6°. Пульс 68 ударов в минуту. Артериальное давление 115/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание.

Живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный. В моче при кипячении белка не обнаружено.

Родовой деятельности нет. Воды подтекают. Окружность живота 96 см. Высота стояния дна матки над лоном 35 см. Положение плода продольное. Предлежит головка, прижатая ко входу в таз. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту.

Наружные половые части развиты правильно. Влагалище узкое, шейка матки укорочена, канал ее пропускает один палец. Плодного пузыря нет. Головка прижата ко входу в таз. Крестцовая впадина свободна. Мыс достигается указательным пальцем. Измерена диагональная конъюгата, которая равна 11,5—12 см.

Что делать?

1. Женщине 32 года, и она, по существу, первородящая. Воды отошли без родовой деятельности. Необходимо вызвать схватки медикаментозными средствами.

2. Воды только что отошли. Применение медикаментозных средств не показано. Следует выждать 6 часов, наблюдая за состоянием беременной и плода.

Возраст первородящей (32 года), явления инфантилизма (позднее наступление менструальных выкидыш при первой беременности) заставляют осторожно ставить прогноз функциональной полноценности маточных сокращений, да еще при преждевременном отхождении вод. Однако наличие в про-

плом позднего выкидыша, протекавшего по типу преждевременных родов, позволяет надеяться, что при развившейся родовой деятельности подготовка родовых путей к изгнанию плода не встретит особенно больших препятствий.

Клинические наблюдения показывают, что при наличии готовности к родам у большинства беременных с преждевременным отхождением вод родовая деятельность начинается без всякого постороннего вмешательства. Более того, раннее применение медикаментозных средств может вызвать дезорганизацию еще не развившихся механизмов родовой деятельности.

Учитывая приведенные соображения, решено выждать некоторое время, но не более 6 часов с момента отхождения вод.

16 часов 50 минут. Общее состояние женщины хорошее. Родовой деятельности нет. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту.

Наши надежды не оправдываются, схватки не появились. Больше ожидать не станем. Еще неизвестно, сколько времени пройдет до начала родовой деятельности, какой будет последняя. В то же время удлинение безводного промежутка времени может быть опасным для матери из-за развития инфекции, а для плода — асфиксии.

17 часов. Беременная приняла слабительное — серноокислую магнезию, через час начали давать солянокислый хинин по 0,15 г каждые 30 минут, всего 6 раз. Через 2 часа после приема слабительного сделала очистительная клизма и назначен гигиенический душ.

19 часов. Внутривенно введено 50 мл 40% раствора глюкозы, 60 мг витамина В₁ (1 мл 6%) и 10 мл 10% раствора хлористого кальция. Каждые 30 минут роженице дают вдыхать кислород в течение 5 минут.

21 час. Появилась родовая деятельность. Схватки средней силы, повторяются через 10—12 минут, длятся 15—20 секунд. Состояние роженицы хорошее. Сердцебиение плода ясное, 128 ударов в минуту.

24 часа. Схватки сильные, повторяются через 6—8 минут, длятся 35—40 секунд. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту. Произведено влагалищное исследование: шейка полностью сглажена, открытие маточного зева на 3 см, края зева толстые. Головка плода малым сегментом во входе в таз, стреловидный шов в поперечном размере таза.

Итак, появившаяся родовая деятельность эффективна. Прошло 3 часа с момента появления схваток, но уже имеется полное сглаживание шейки. Схватки сильные. Состояние роженицы и плода хорошее. Будем надеяться на благоприятное течение родового акта, наблюдая за роженицей и сердцебиением плода.

25. VIII, 14 часов. Всю ночь продолжалась хорошая родовая деятельность. С 9 часов утра схватки стали ослабевать и в настоящее время они слабые, длятся по 14 секунд, повторяются через 5—7 минут. Сердцебиение

плода ясное, 130 ударов в минуту. Роженица измучена, ночью не спала, мешали частые схватки. При влагалитном исследовании та же картина, что и 14 часов назад. Признак Вастена отрицательный. Моченепускание свободное. Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная.

Дежурный врач сделал парацервикальную анестезию (150 мл 25% раствора новокаина) и наложил на 6 часов кожно-головные щипцы по Иванову. С целью профилактики внутриутробной асфиксии плода назначил «триаду» А. П. Николаева (глюкоза, кислород, кардиозол) и повторную стимуляцию родовой деятельности (хинин по 0,15 г до 6 раз).

23 часа 30 минут. Родовая деятельность после проведенных мероприятий усилилась, схватки повторяются через 5—7 минут по 30 секунд. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту.

Произведено влагалитное исследование: открытие маточного зева полное. Головка плода опустилась в широкую часть полости таза. Стреловидный шов стоит в поперечном размере таза, на головке небольшая родовая опухоль. Ведущая точка — малый родничок.

26. VIII, 8 часов 30 минут. Роды длятся 35 часов 30 минут, роженица устала, измучена, нервничает, просит сделать кесарево сечение. Сердцебиение плода 150 ударов в минуту. Схватки частые, через 3—5 минут по 10—15 секунд, но слабые. Появившиеся с 8 часов потуги также слабые, совершенно неэффективные. Головка плода за ночь не продвинулась и стоит в широкой части полости таза.

Что делать?

Роды затягиваются. Развившаяся вначале достаточно сильная родовая деятельность привела к окончанию первого периода родового акта. Однако в течение последних 9 часов роды не продвигаются и все дело в том, что наступила вторичная слабость родовой деятельности. В довершение всего появились признаки внутриутробной асфиксии плода, связанные с нарушением маточно-плацентарного кровообращения при длительном течении родового акта и наличием частых, хотя слабых и кратковременных схваток.

В настоящее время роды можно бы закончить кесаревым сечением, как просит об этом измученная роженица.

Однако такое решение было бы мало обоснованным. Ведь размеры головки плода соответствуют размерам таза, родовые пути подготовлены к родоразрешению влагалитным путем. Головка стоит в широкой части полости таза. При этих условиях можно уже наложить акушерские щипцы при наличии достаточных показаний, но последние пока еще отсутствуют. Накладывать же щипцы без достаточных оснований на головку, стоящую в широкой части полости таза, не следует. Поэтому от оперативных вмешательств на данный момент отказываемся. В целях борьбы с начавшейся асфиксией плода следует повторить «триаду» Николаева (1952).

В настоящее время снова применять стимуляцию родовой деятельности бессмысленно. Роженица измучена, силы истощены, и стимуляция будет безуспешной. Дежурный врач,

назначая 25. VIII в 14 часов повторную стимуляцию, допустил ошибку. Нужно было дать отдых измученной роженице и лишь после этого, если бы не восстановилась родовая деятельность, были показаны методы, стимулирующие сокращения матки.

Сейчас еще не поздно дать отдых роженице, но учитывая, что начался период изгнания, целесообразно предоставить отдых лишь на короткое время. Прекращение схваток приведет к восстановлению маточно-плацентарного кровообращения, и явления асфиксии плода исчезнут или уменьшатся. Наиболее целесообразно измученной женщине дать эфирно-кислородный наркоз на 15—20 минут. После отдыха родовая деятельность часто усиливается и, если это произойдет, то роды закончатся без нашего вмешательства. Если восстановившаяся родовая деятельность не будет достаточной для полного изгнания плода, то все же головка продвинется по родовому каналу, и при необходимости применить щипцы последние будут наложены при более благоприятных условиях.

26. VIII, 9 часов. Роженице дан эфирно-кислородный наркоз. Внутривенно введено 50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (300 мг), внутримышечно — кордиамин. Уставшая роженица быстро уснула. Родовая деятельность прекратилась. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту.

Пока роженица спит, остановимся на вопросе о вторичной слабости родовой деятельности.

Вторичная слабость родовой деятельности (*dolores debilis secundaria*) является такой аномалией, когда после периода длительной хорошей родовой деятельности последняя становится слабой. Эта аномалия характеризуется тем, что схватки вначале энергичные, частые, постепенно ослабевают, становятся короткими, паузы между ними удлиняются, а иногда сокращения матки совсем прекращаются. Вторичная слабость родовой деятельности наблюдается чаще всего в конце периода раскрытия и в периоде изгнания. Вторичная слабость родовой деятельности встречается значительно реже, чем первичная, и, по данным А. И. Петченко (1956), она наблюдалась в 1,37% от числа всех родов или у 18,3% рожениц со слабостью родовых сил.

Причины вторичной слабости родовой деятельности разнообразны. Этиологические факторы, приводящие к возникновению первичной слабости родовой деятельности, могут явиться причиной и вторичной слабости родовых сил, если они менее выражены и проявляют свое отрицательное влияние на сократительную деятельность матки в конце периода

раскрытия и в периоде изгнания. Вторую группу причин, вызывающих наступление вторичной слабости родовой деятельности, составляют такие факторы, которые приводят к общему истощению сил организма роженицы в результате длительной родовой деятельности.

Вторичная слабость родовой деятельности чаще всего отмечается при затянувшихся родах в результате значительных препятствий для родоразрешения. Это обычно наблюдается при клинически узком тазе, гидроцефалии, неправильных вставлениях головки, поперечном и косом положении плода, ригидности тканей шейки матки и промежности, спазме маточного зева, стенозах влагалища и наличии опухолей в малом тазу.

Чрезмерная плотность плодных оболочек, ведущая к задержке своевременного разрыва плодного пузыря, может являться причиной развития вторичной слабости родовой деятельности.

Длительные роды, сопровождающиеся эндометритом, при наличии интоксикации организма роженицы отрицательно сказываются на состоянии маточной мускулатуры, которая теряет при этом свою нормальную сократительную способность и становится маловозбудимой.

Вторичная слабость схваток может наступить и при резком смещении кзади наружного зева, что затрудняет поступательное движение головки. В подобных случаях следует пальцами сместить наружный зев к центру.

Неумелое использование для родообезболивания медикаментозных средств, особенно наркотиков, понижает возбудимость матки и ослабляет ее сокращения. Применение с целью стимуляции схваток при неподготовленности организма женщин к родам различных препаратов, в частности больших доз хинина, также может оказать угнетающее действие на родовую деятельность.

При длительной и безрезультатной родовой деятельности наступает постепенное ослабление тонуса и схваток вследствие снижения возбудимости подкорковых центров и спинного мозга, «при этом нарушается нормальный механизм раздражения и полноценной реакции нервно-мышечного аппарата матки» (А. П. Николаев, 1956).

Н. Л. Василевская (1952) разработала экспериментальную модель вторичной слабости схваток, надевая до родов на один из рогов матки алюминиевое кольцо. В начале родов сокращения обоих рогов носили одинаковый характер. После опорожнения одного из рогов от плодов сокращения второго все усиливались и продолжались еще 1,5—2 часа. Затем в

роге с кольцом постепенно наступало ослабление силы и частоты сокращений, временами аритмия последних и, наконец, сокращения совершенно прекращались, и этот рог матки не отвечал на искусственно наносимые механические раздражения.

Вторичную слабость родовой деятельности можно объяснить, по мнению А. П. Николаева (1956), состоянием пессимума, исходя из учения Введенского о парабозе. При чрезмерно сильных или частых раздражениях каждый новый импульс, поступая в синапс, действует на него в то время, когда еще не миновало возбуждение от предыдущего импульса. Происходит суммация возбуждений, приводящая к перевозбуждению, которое само не распространяется и не допускает распространения нового импульса с нерва на мышцы.

Можно полагать, как пишет А. П. Николаев (1956), что в тех случаях, когда матка долго и безрезультатно сокращается, происходит слишком частое поступление сильных

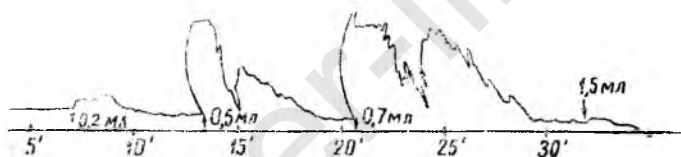


Рис. 47. Действие различных доз ацетилхолина в разведении 1:10 000 на матку беременной крольчихи (опыт с маткой *in situ*).

импульсов в центральную нервную систему. В ответ на них рефлекторно резко усиливаются и учащаются сокращения матки, что ведет к перевозбуждению ее нервно-мышечного аппарата, к суммации возбуждений, чрезмерному повышению тонуса и блокаде органа и, наконец, его пессимальному состоянию. Последующие раздражения нервно-мышечной системы матки, находящейся в состоянии пессимума, уже «блокированной», не вызывают должной реакции. В конечном счете тонус матки снижается, схватки ослабевают, а иногда и совсем прекращаются.

При чрезмерно сильных и частых нервных импульсах неизбежно наблюдается гиперпродукция ацетилхолина — химического передатчика этих импульсов с нерва на мышцу матки.

Наши экспериментальные исследования (1949) показали, что периодичность, развитие и сила родовых схваток, а также

слабость родовой деятельности и тетанические сокращения матки находятся в зависимости от концентрации ацетилхолина в крови (рис. 47). Быстро чередующееся поступление в кровь наиболее эффективно действующих на матку доз ацетилхолина приводит к состоянию длительного сокращения матки без расслабления ее мускулатуры. Появление чрезмерной концентрации ацетилхолина угнетает родовую деятельность (рис. 48 и 49).

При нормальных родах с появлением в крови определенных количеств ацетилхолина наступают сокращения маточной мускулатуры, разрушение ацетилхолина холинэстеразой сопровождается постепенным снижением кривой сокращения.

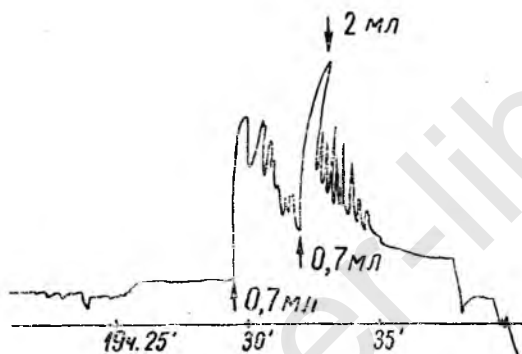


Рис. 48. Повторное введение 0,7 мл раствора ацетилхолина в разведении 1:10 000 усиливает сокращения матки беременной крольчихи. Введение же 2 мл указанного раствора угнетает сокращения и ведет к резкому снижению тонуса (опыт с маткой *in situ*).

Следующая волна сокращения возникает при появлении новой порции ацетилхолина. Если же нарушается механизм своевременного, ритмического разрушения ацетилхолина, то вследствие задержки последнего в соприкосновении с ганглиозными клетками очень скоро эффект возбуждения нервно-мышечного аппарата сменяется депрессорным эффектом — сокращения матки ослабевают или прекращаются.

Клиническая картина вторичной слабости родовой деятельности характеризуется длительностью родового акта, причем увеличение продолжительности родов происходит главным образом за счет периода изгнания, который начинается чаще всего при давно отошедших водах. Сокращения матки,

бывшие вначале правильными и энергичными, постепенно становятся слабее и короче, амплитуда их уменьшается, паузы между схватками увеличиваются. В ряде случаев схватки совершенно прекращаются на тот или иной срок. Продвижение плода происходит очень медленно или совершенно приостанавливается. Длительность родов при вторичной слабости родовой деятельности, по данным И. И. Яковлева (1957), составляет 36 часов у первородящих и 24 часа у повторнородящих.

Затянувшиеся роды, особенно при удлинении безводного периода, сопровождаются утомлением роженицы и могут привести к возникновению эндометрита в родах, асфиксии и гибели плода. При длительном стоянии головки в малом тазу в результате ущемления мягких родовых путей, мочевого пузыря и прямой кишки возникает угроза образования мочеполовых и кишечно-половых свищей. В свою очередь, дли-

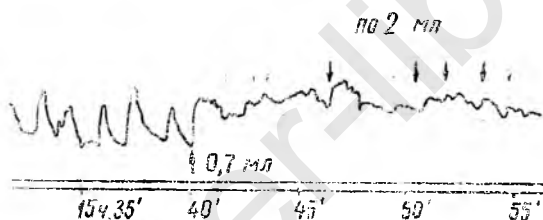


Рис. 49. Тетанические сокращения беременной матки у кошки (опыт с маткой *in situ*) при частом введении повторных доз ацетилхолина.

тельное сдавление головки плода в родовых путях приводит к нарушению внутримозгового кровообращения и кровоизлиянию в мозг, сопровождающемуся не только асфиксией, и парезами, параличами и даже гибелью плода. В последовом и послеродовом периоде у женщин со слабостью родовой деятельности наблюдаются гипо- и атонические кровотечения, а также послеродовые инфекционные заболевания.

Ведение родов при вторичной слабости родовой деятельности требует от врача особого внимания, так как при этой аномалии родовой сил опасность для плода и матери больше, чем при первичной слабости.

Необходимо тщательно следить за состоянием плода (асфиксия) и матери (инфекция, ущемление мягких тканей), применять терапевтические мероприятия с учетом акушерской ситуации и данных наблюдения за матерью и плодом.

Если вторичная слабость родовой деятельности наступила в периоде раскрытия или в начале периода изгнания, то при отсутствии срочных показаний к родоразрешению роженице следует сначала предоставить отдых (лечебный акушерский наркоз, медикаментозный сон). И. И. Яковлев (1957) применяет с этой целью микроклизмы из 100—200 мл 0,5% теплого (38°) раствора новокаина или внутривенное введение 20—60 мл того же раствора. В вену новокаин вводят медленно, в течение 2—3 минут. В настоящее время чаще используют эфир, ГОМК, виадрил и другие препараты с одновременным назначением спазмолитических средств. Часто после отдыха восстанавливается нормальная родовая деятельность и происходит изгнание плода без каких-либо вмешательств.

Если же родовая деятельность после отдыха (сна) не развивается, следует назначить стимулирующие средства. Метод редостимуляции применяется в зависимости от акушерской ситуации. При малом раскрытии зева назначаются более сложные и продолжительные схемы, при полном раскрытии — короткие. Обычно сначала применяются клизмы и слабительные, а затем внутривенное или трансбукальное введение окситоцина, сочетания прозерина с хинином, хинина с дробными дозами питуитрина и др. При ригидной шейке, спазме маточного зева до назначения стимулирующих средств следует прибегать к спазмолитическим препаратам. В подобных случаях хорошее действие оказывает и парацервикальная анестезия новокаином.

С помощью двух вколов иглы на границе заднего и бокового сводов влагалища вводится 0,25% раствор новокаина, причем игла должна прокалывать только стенку влагалища, дальнейшее продвижение раствора происходит по принципу ползучего инфильтрата. С каждой стороны вводится по 50—60 мл раствора, а затем 20—30 мл следует ввести в передний свод влагалища, проколов иглой лишь стенку последнего.

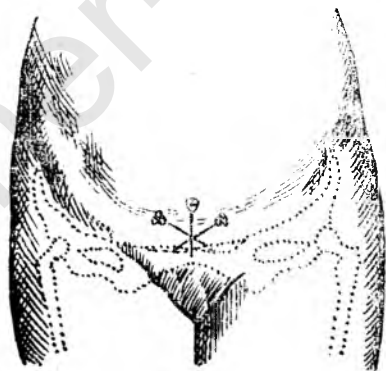


Рис. 50. Подлобковая блокада по И. С. Легенченко. Инъекция 0,5% раствора новокаина в предузильную клетчатку (схема).

Расслабление тонуса шейки матки вызывает и надлобковая новокаиновая блокада по И. С. Легенченко (1951). При этом первый вкол делается по средней линии над лонном и игла при прокалывании апоневроза направляется не строго перпендикулярно, а несколько под симфиз в предпузырную клетчатку, куда и впрыскивается 20 мл 0,5% раствора новокаина, после этого игла извлекается из-под апоневроза и над ним производится поворот иглы с последующим направлением ее поочередно под горизонтальные ветви одной и второй лонных костей. После прохождения апоневроза в указанном направлении вводят с каждой стороны по 20 мл 0,5% раствора новокаина (рис. 50 и 51).

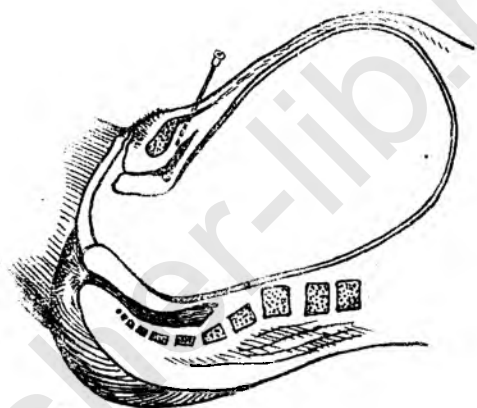


Рис. 51. Надлобковая анестезия по И. С. Легенченко. Направление введения иглы при инъекции раствора новокаина в предпузырную клетчатку.

При остановке родов вследствие вторичной слабости родовой деятельности в конце периода раскрытия целесообразно предоставить также сон — отдых, лучше всего с помощью акушерского наркоза, назначить спазмолитические препараты и затем провести стимуляцию с помощью одной из коротких схем, назначая слабительные и питуитрин с хинином (по 0,2 г через 30 минут), метод Хмелевского (хлористый кальций, глюкоза, витамины С и В₁), пахикарпин или окситоцин и др.

В периоде изгнания при полном открытии зева и стоянии головки в узкой части полости таза или в его выходе под-

можно вводится 0,5--1 мл питуитрина. Если продвижение головки, стоящей на тазовом дне, задерживается из-за ригидной или высокой промежности, следует произвести рассечение последней по типу перинеотомии или эпизиотомии.

Проводя роды при вторичной слабости родовой деятельности, следует обращать внимание на обеспечение потребности организма рожаящей женщины в пище. Помимо достаточного количества углеводов и витаминов, необходимо покрывать потребность в пище и за счет легкоусвояемых белков. И. И. Яковлев (1957) рекомендует с этой целью гидролизированные белки (препарат Л-103 и др.).

Важное значение в снижении числа асфиксий и кровоизлияний у внутриутробного плода имеет регулярное дыхание роженицей кислорода и нахождение рожениц в хорошо проветриваемых помещениях и внутривенное введение 150--200 мл 5% раствора бикарбоната натрия и 50 мл 40% раствора глюкозы.

При угрозе или начинающейся внутриутробной асфиксии плода применяют «триаду» Николаева и метод Хмелевского. Вместо кардиозола может быть использован кордиамин в той же дозировке или камфарное масло (2 мл 20%), вводимое под кожу в смеси с 1 мл наркотического эфира. Внутривенное введение матери 150--200 мл 5% бикарбоната натрия и 50 мл 40% раствора глюкозы повторяют через 3 часа.

При отсутствии эффекта от указанных мероприятий наличие внутриутробной асфиксии у плода требует применения других мер с целью ускорения родоразрешения.

При вторичной слабости родовой деятельности, наступившей вследствие чрезмерной плотности оболочек, наблюдаются обычно болезненные схватки и кровянистые выделения. При влагалитном исследовании обнаруживаются полное раскрытие зева и напряженный плодный пузырь, который следует немедленно вскрыть.

При утомлении роженицы на почве перенапряжения нервной системы быстрый эффект дает прием внутрь 0,02 г фенамина. Последний снимает утомление и вызывает учащение и усиление схваток (А. М. Фой и А. Л. Чайковская, 1950). Фенамин противопоказан при гипертонии.

Если медикаментозные средства не дают эффекта при вторичной слабости родовой деятельности, которая к тому же осложняется (асфиксия плода, ущемление мягких тканей, инфекция), то это вынуждает прибегать к оперативным методам родоразрешения (выходные и полостные щипцы, вакуум-экстракция, извлечение плода за тазовый конец и др.). Кесарево сечение может быть применено при вторичной сла-

бости родовой деятельности и сочетании других неблагоприятных факторов, но обычно из-за наличия инфекции у роженицы или длительной внутриутробной асфиксии у плода от этой операции приходится воздерживаться.

При ригидности маточного зева и безуспешном применении спазмолитических средств и методов проводится пальцевое расширение или рассечение наружного маточного зева, если шейка полностью сглажена и края зева истончены.

Однако вернемся к нашей роженице.

В 9 часов 20 минут наркоз прекращен.

10 часов. Роженица проснулась после наркоза. Схватки и потуги возобновились, стали более сильными, длятся по 30—35 секунд, повторяются через 4—5 минут.

11 часов 30 минут. Состояние роженицы удовлетворительное. Она периодически вдыхает кислород. Сердцебиение плода ясное, 136 ударов в минуту. Головка плода целиком опустилась в полость таза. Схватки и потуги сильные.

12 часов. Головка в выходе таза, упирается в высокую ригидную промежность. В конце очередной потуги произведена перинеотомия. При следующей потуге родился живой мальчик, весом 3000 г.

В 12 часов 20 минут родился послед. При осмотре плацента и оболочки оказались без дефектов. Общая кровопотеря 300 мл. На рану после перинеотомии наложены швы.

Послеродовой период протекал без осложнений, и на 10-й день родильница с ребенком выписана из клиники.

Краткий эпикриз. Первородящая женщина 32 лет поступает с доношенной беременностью и отошедшими водами без родовой деятельности. Положение плода правильное. Головка по своей величине соответствует размерам таза. После 6 часов выжидания схватки не появились. С целью вызывания родовой деятельности применены: слабительное, клизма, общий душ и дробные дозы хинина. Появившаяся родовая деятельность вначале была эффективной, привела к сглаживанию шейки матки, но затем наступила вторичная слабость родовой деятельности. Повторно применен хинин, произведена парацервикальная анестезия, наложены кожно-головные щипцы по Иванову. Наступило полное открытие маточного зева, но при нарастающей слабости родовой деятельности продвижение головки приостановилось. С целью отдыха роженице дан кратковременный эфирно-кислородный наркоз. После отдыха возобновилась хорошая родовая деятельность, приведшая к завершению родового акта.

Послеродовой период протекал без осложнений.

СЛАБОСТЬ ПОТУЖНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Беременная В., 43 лет, поступила в роды с доношенной беременностью 30. IX 1956 г. в 11 часов 20 минут.

Настоящая беременность седьмая. Предшествующие 6 беременностей закончились срочными самопроизвольными родами.

Последняя беременность протекала без осложнений. 29. IX в 23 часа появились схватки, в 10 часов отошли воды.

Общее состояние хорошее. Кожа и видимые слизистые окрашены нормально. Температура 36,8°; Пульс 70 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — рассеянные сухие хрипы.

Живот большой. Кожа передней и боковых брюшных стенок испещрена старыми рубцами беременности. Брюшная стенка дряблая, резко истончена. Имеется сильно выраженное расхождение прямых мышц живота. Через истонченную брюшную стенку видны кишечные петли. Окружность живота 98 см. Высота стояния дна матки над лоном 37 см. Положение плода продольное, предлежит головка, стоящая большим сегментом во входе в таз. Признак Вастена отрицательный. Размеры таза: 25, 28, 31, 20 см.

Влагалище широкое, складки слизистой оболочки сглажены. Имеется опущение стенок влагалища. Шейка матки сглажена, отверстие зева полное, плодного пузыря нет. Головка плода большим сегментом во входе в таз, стреловидный шов стоит в поперечном размере таза. Слева определяется малый родничок, справа — большой. Родовой опухоли нет. Емкость таза хорошая и последний препятствий для продвижения головки плода не представляет. Во время потуги головка несколько опускается в таз, но после окончания потуги занимает первоначальное положение.

Схватки сильные, по 30—35 секунд, повторяются через 2—3 минуты. Во время схватки матка резко выпячивает растянутую брюшную стенку и выступает между разошедшимися краями прямых мышц. Сокращения матки сопровождаются потугами. Женщина во время потуги, стремясь усилить последнюю, напрягает все скелетные мышцы, задерживает дыхание. При этом вены на шее сильно набухают, лицо роженицы синее. Однако потуга остается неэффективной. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту.

12 часов 50 минут. Роженица по-прежнему старательно тужится. Сила сокращений матки хорошая, но головка не продвигается.

В чем дело? Что следует предпринять?

Клиническая картина довольно характерная, имеется несостоятельность брюшного пресса и в связи с этим первичная слабость потужной деятельности.

Первичная слабость потуг наблюдается при слабости мускулатуры брюшного пресса у многорожавших с чрезмерно растянутыми и расслабленными брюшными мышцами, при инфантилизме, наличии ожирения, отвислого живота, а также при дефектах брюшной стенки в виде грыж белой линии живота, пупочной и паховой. Переполнение мочевого пузыря, кишечника и желудка оказывает тормозящее влияние на развитие потуг. Отрицательные эмоции, страх перед родами в периоде изгнания у нервных рожениц нередко сопровождаются слабостью потужной деятельности.

Первичная слабость потуг может наблюдаться вследствие расстройства иннервации на почве органических поражений центральной нервной системы (tabes, полиомиелит, последствия травм и др.). Нередко слабость потуг наблюдается при первичной или вторичной слабости схваток, вследствие недостаточности рефлекторных реакций при слабых сокращениях маточной мускулатуры, и отсутствии должного давления предлежащей части на нервные окончания в малом тазу.

Вторичная слабость потуг наблюдается вследствие утомления мускулатуры и общей усталости роженицы при преодолении препятствий со стороны родовых путей. Повышенная утомляемость мышц может быть следствием каких-либо истощающих заболеваний. Слабость потуг нередко встречается и у рожениц, у которых развивают с целью ускорения родов так называемые преждевременные потуги. Слабость потужной деятельности может возникнуть рефлекторно при сильных болях, вызванных сдавлением кишечных петель между передней брюшной стенкой и маткой.

Клиническая картина при слабости потуг выражается в удлинении периода изгнания. Потуги становятся кратковременными, слабыми или редкими. Продвижение предлежащей части задерживается или приостанавливается. При расхождении прямых мышц живота последние не могут при потуге противостоять давлению изнутри, они раздвигаются, и матка выступает впереди между широко разошедшимися краями прямых мышц. Удлинение периода изгнания сопровождается отеком шейки и наружных половых частей, появляется угроза возникновения акушерских свищей и развития эндометрита в родах. Плоду угрожает асфиксия и в тяжелых случаях гибель.

Ведение родов при слабости потужной деятельности по существу должно быть таким же, как и при вторичной слабости схваток. При утомлении и отсутствии срочных показаний к родоразрешению целесообразным является отдых — сон и восстановление сил роженицы соответствующим питанием и введением глюкозы. При наличии психогенных моментов стремятся их устранить психотерапевтическим методом и назначением седативных средств. С целью стимуляции родовой деятельности чаще всего прибегают к питуитрину или окситоцину, сообразуя их дозировки с фазой родового акта. При несостоятельности брюшного пресса создают животу искусственную опору в виде бинта Вербова (рис. 52), импровизируя последний из простыни (рис. 53). Бинт затягивают во время потуг и ослабляют в паузы между

ними. В соответствующих случаях применяют перинеотомию или эпизиотомию, особенно у пожилых первородящих.

При безуспешности указанных мероприятий и наличии показаний к родоразрешению (асфиксия плода, эндометрит и др.) применяется наложение акушерских щипцов или вакуум-экстракция плода. Выжимание плода по Кристеллеру, применявшееся при стоянии головки в выходе таза, в настоящее

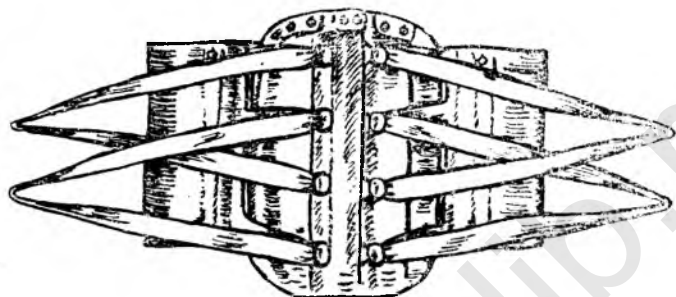


Рис. 52. Бинт Вербова.

время большинством акушеров считается ненужным и опасным для матери и плода мероприятием.

У нашей роженицы аномалия потужной деятельности связана с несостоятельностью брюшного пресса. Необходимо создать животу искусственную опору. С этой целью удобнее всего применить бинт Вербова, импровизируя его из простыни, что мы и сделаем.

14 часов. После того как был применен импровизированный бинт Вербова, положение улучшилось. Потуги стали эффективными, и головка опустилась в полость таза. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту.

В 14 часов 35 минут родился живой мальчик, весом 3650 г. Признаков асфиксии нет, новорожденный сразу закричал. Через 25 минут родился послед. Плацента без дефектов, оболочки все. Кровопотеря 280 г.

Послеродовой период протекал без осложнений, и на 9-й день родильница с ребенком выписана из клиники в хорошем состоянии.

Краткий эпикриз. Многорожавшая женщина в возрасте 43 лет поступает в роды. Выявляется несостоятельность брюшного пресса при наличии дряблой, истонченной брюшной стенки и расхождении прямых мышц живота. С успехом применен импровизированный бинт Вербова. Послеродовой период гладкий.

СТРЕМИТЕЛЬНЫЕ РОДЫ

Беременная П., 29 лет, доставлена в клинику в 9 часов 3. X 1952 г. машиной «скорой помощи» с доношенной беременностью в родах.

Настоящая беременность четвертая. Предыдущие три беременности закончились родами в срок, которые были очень быстрыми. Первые и вторые роды длились 3—4 часа. Врач женской консультации, наблюдав-

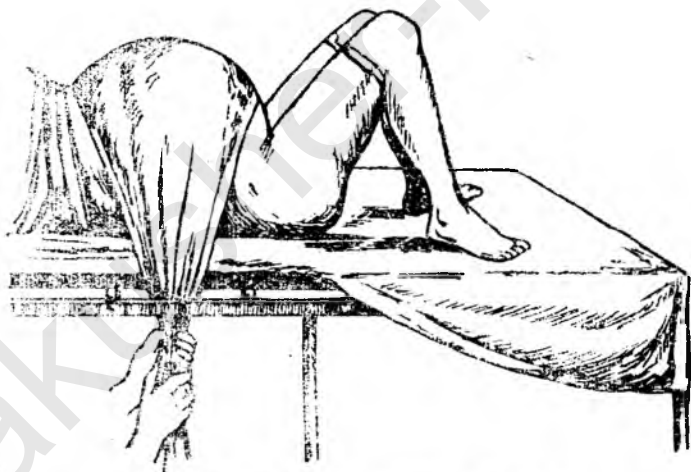


Рис. 53. Замена бинта Вербова простыней.

ший беременную, рекомендовал ей поступить в родильное отделение за неделю до срока родов.

Беременная собралась идти в родильное отделение, но в это время (8 часов 30 минут) неожиданно отошли воды и появились схватки. Срочно вызвали машину «скорой помощи», которая и доставила ее в клинику.

Общее состояние хорошее. Пульс 72 удара в минуту, артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые. В легких — везикулярное дыхание. В моче при кипячении белка не обнаружено.

Родовая деятельность хорошая. Схватки через 3—5 минут по 40 секунд. Положение плода продольное. Головка прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ясное, 124 удара в минуту. Размеры таза: 25, 28, 30, 20 см.

Роженица быстро доставлена в родильный зал. В 9 часов 20 минут произведено влагалищное исследование. Шейка почти сглажена, открытие маточного зева 7 см, края зева толстые, плодного пузыря нет. Головка стоит малым сегментом во входе в таз. Стреловидный шов — в поперечном размере таза.

Каково предсказание?

1. Положение плода правильное. Таз нормальный. Предсказание благоприятное.

2. В анамнезе быстрые роды. При настоящей беременности, хотя с момента появления схваток прошло всего 50 минут, уже заканчивается период раскрытия. Могут быть стремительные роды. Нужно приготовиться к приему родов и возможным осложнениям.

Действительно, течение родов очень быстрое, что связано с наличием сильной родовой деятельности.

Обычно чрезмерно сильной родовой деятельностью (*hyperdynamia uteri*) называют такую, которая проявляется неумеренно сильными схватками или быстрым чередованием таковых, причем чрезвычайно энергичная деятельность маточной мускулатуры не связана с величиной сопротивления, встречаемого плодом со стороны родовых путей. Роды в подобных случаях заканчиваются в течение 1—3 часов и даже в более короткие сроки. Такие роды принято называть стремительными (*partus praecipitatus*). Они встречаются в 0,8% случаев от общего числа родов и наблюдаются преимущественно у многорожавших женщин.

Этиология чрезмерно сильной родовой деятельности изучена недостаточно. Указанная аномалия родовых сил чаще всего наблюдается у рожениц с повышенной общей возбудимостью нервной системы (неврастения, истерия, базедова болезнь и др.). Можно полагать, что чрезмерно сильная родовая деятельность может зависеть от нарушений кортико-висцеральной регуляции, при которых импульсы, поступающие из матки рожавшей женщины в подкорку, не регулируются в должной степени корой головного мозга. При этом может наблюдаться повышенное образование в организме роженицы таких контрактильных веществ, как питуитрин, окситоцин, адреналин, ацетилхолин, которые оказывают

мощное воздействие на сократительную функцию маточной мускулатуры.

Клиническая картина при чрезмерно сильной родовой деятельности проявляется внезапным и бурным началом родового акта. При этом очень сильные схватки следует одна за другой через короткие паузы и приводят быстро к полному раскрытию маточного зева. Роженица при внезапно и бурно начавшихся родах, протекающих с интенсивными и почти непрерывными схватками, приходит в состояние возбуждения. После отхождения вод немедленно начинаются бурные потуги и стремительно, иногда в течение 1—2 потуг, рождается плод, а вслед за ним и послед.

Стремительные роды, которые у многобравших могут закончиться даже в несколько минут, застают женщину нередко в неблагоприятной обстановке для родового акта, который часто происходит вне родильного отделения, в трамвае, на улице и т. д.

Подобное течение родов угрожает матери опасностью отслойки плаценты, сопровождается глубокими разрывами шейки матки, влагалища, пещеристых тел клитора, промежности и может вызвать кровотечение, опасное для здоровья и даже жизни женщины. Быстрое опорожнение матки может привести к атонии ее. При стремительных родах чаще, чем при нормальном течении родового акта, наблюдаются и послеродовые заболевания.

При стремительном продвижении через родовые пути головка плода не успевает конфигурироваться и подвергается быстрому и сильному сдавливанию, что нередко приводит к травме ее и внутричерепным кровоизлияниям со всеми вытекающими отсюда последствиями: мертворождения, ранняя детская смертность, парезы, параличи и др.

Бурная родовая деятельность резко нарушает маточно-плацентарное кровообращение и приводит к прогрессирующей асфиксии плода. При родах на улице во время ходьбы плод, вытолкнутый с силой из родовых путей, может упасть на землю и получить повреждения головки. При этом нередко (по Г. Г. Гентеру, 1933, в 25% случаев) наблюдается разрыв пуповины или отрыв ее от плаценты, или же происходит выворот матки.

Ведение родов при чрезмерно сильных схватках следует начинать с укладывания роженицы на бок, противоположный позиции плода, введения наркотиков (1 мл 2% раствора пантопона) или дачи эфирного наркоза. Роды принимаются в положении на боку. После родов тщательно осматривают наружные половые части, влагалище и шейку с целью выяв-

ления разрывов, при обнаружении их зашивают. Если произошли уличные роды, то после поступления женщины в родовспомогательное учреждение тщательно обеззараживаются наружные половые части и вводится противостолбнячная сыворотка родильнице, а если новорожденный упал на землю — то и ему.

9 часов 30 минут. Появились сильные потуги, и головка плода опустилась в полость таза.

9 часов 33 минуты. Во время третьей потуги промежность начала выпячиваться, половая щель зияет.

В 9 часов 35 минут родился живой мальчик, весом 4300 г. Вслед за рождением ребенка началось сильное кровотечение.

Послед в 9 часов 38 минут выжат по Лазаревичу — Креде. При осмотре последа дефектов плацентарной ткани не обнаружено, оболочки вышли целиком. Матка хорошо сократилась, плотная, а кровотечение продолжается с прежней силой, кровь течет алого цвета. Указанные признаки характерны для кровотечения из разрыва. Ввиду сильного кровотечения аорта прижата кулаком к позвоночнику. При осмотре обнаружены множественные разрывы в области наружных половых частей. Разрывы неглубокие, по типу трещин, но сильно кровоточащие, особенно в области клитора. Шейка матки цела.

Под местной анестезией кровоточащие сосуды захвачены зажимами и лигированы, на разрывы наложены кетгутовые швы. Кровотечение прекратилось. Общая кровопотеря 700 мл.

Родильница слегка побледнела. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Пульс 100 ударов в минуту, мягкий, ритмичный. В вену локтевого сгиба произведено переливание 250 мл консервированной крови I (0) группы и 250 мл 5% раствора глюкозы. После этого состояние родильницы улучшилось, артериальное давление повысилось до 115/75 мм рт. ст., пульс стал удовлетворительного наполнения.

Послеродовой период протекал без осложнений, и на 10-й день женщина с ребенком были выписаны из клиники в хорошем состоянии.

Итак, у нашей пациентки произошли стремительные роды. Общая длительность родового акта у повторнородящей, при наличии плода весом 4300 г, составила 1 час 8 минут. Период изгнания длился 5 минут.

Хорошо, что роды произошли в клинике. Если бы женщина родила дома или на улице, то при таком сильном кровотечении из разрывов могла бы наступить угрожающая жизни кровопотеря. В условиях клиники была оказана немедленная помощь, заключавшаяся в остановке кровотечения и переливании крови.

Краткий эпикриз. Двадцатидевятилетняя рожавшая женщина поступает с начавшимися родами. В анамнезе быстрые роды. Роженица сразу же взята в родильный зал. За 3 потуги происходит изгнание плода весом 4300 г. Общая длительность периодов раскрытия и изгнания 1 час 5 минут. После рождения плода начинается сильное кровотечение из

множественных разрывов в области наружных половых частей. Кровотечение временно остановлено прижатием аорты. На кровоточащие сосуды наложены лигатуры. Разрывы защиты узловатыми кетгутовыми швами. Послеродовой период гладкий.

ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Беременная С., 39 лет, поступила в родильное отделение 15 X 1964 г. в 9 часов 35 минут с доношенной беременностью в родах.

Настоящая беременность пятая. Первая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем на 3-м месяце; последующие 3 беременности — нормальными родами. Во время последней беременности осложнений не было. 14. X в 18 часов появились схватки, которые усилились к утру 15. X и сопровождались отхождением вод в 6 часов.

Общее состояние роженицы удовлетворительное, но она несколько возбуждена и нервничает по поводу домашних неурядиц, беспокоится за детей, оставшихся дома без присмотра, так как старшему ребенку (девочке) — 14 лет.

Температура 36,7°. Пульс 76 ударов в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — единичные сухие хрипы.

Живот мягкий, безболезненный. Окружность живота 106 см. Высота стояния дна матки над лоном 29 см. Положение плода поперечное, головка справа. Сердцебиение плода глухое, 100 ударов в минуту. Схватки через 7—10 минут по 35 секунд, сильные.

Наружные половые части развиты правильно. Влагалище широкое. Шейка матки слегка укорочена, шейный канал и внутренний зев пропускают два пальца. Плодного пузыря нет. Предлежащая часть плода — плечико — расположена высоко над входом в таз, спинка обращена вперед. Подтекают воды, окрашенные меконием.

Итак, у нашей роженицы имеется поперечное положение плода и отхождение плодных вод при двух пальцах открытия. Плод находится в состоянии асфиксии.

Что делать?

1. Выждать некоторое время и при открытии зева в 3—3,5 пальца произвести поворот плода на ножку, предоставив изгнание его естественному течению.

2. Плоду угрожает большая опасность. Поворот при неполном открытии зева дает очень высокую смертность. Следует произвести кесарево сечение.

3. У женщины трое детей. Подвергать ее опасности кесарева сечения нет достаточных оснований. Выжидание при поперечном положении плода после отхождения вод приведет к запущенному поперечному положению. Применяв глубокий наркоз, следует немедленно произвести поворот плода на ножку.

Выжидание после отхождения вод при поперечном положении плода приводит к тому, что плод теряет свою подвижность, матка все плотнее облегает части плода и в результате возникает запущенное поперечное положение, при котором поворот является противопоказанным. Чем сильнее выражена родовая деятельность, тем скорее образуется запущенное поперечное положение плода.

Исходя из этих соображений, отвергается выжидание у нашей роженицы.

Кесарево сечение в интересах плода может быть применено при его поперечном положении и отхождении вод в начале периода раскрытия. Наша пациентка имеет троих детей и о кесаревом сечении не хочет и слышать. Да и настаивать на кесаревом сечении при наличии внутриутробной асфиксии плода у женщины, имеющей нескольких детей, вряд ли целесообразно. Можно получить мертвый или отмирающий плод, подвергнув мать троих детей опасностям операции. Женщина рожает в четвертый раз, размеры таза нормальные, плод средних размеров. Все это позволяет надеяться на быстрое окончание родов после поворота плода на ножку. Конечно, наличие внутриутробной асфиксии ухудшает прогноз для плода. Необходимо проводить с ней борьбу.

Решаем сделать поворот плода на ножку, не откладывая срок операции.

Роженице внутривенно введено 175 мл 5% бикарбоната натрия и 50 мл 40% раствора глюкозы, под кожу кордиамин, и она подготовлена для влагалищной операции. Дан эфирно-кислородный наркоз. Оперировавший врач сложил кисть правой руки в виде конуса и ввел ее во влагалище. Проникнув двумя пальцами в полость матки, врач стал пытаться поймать ножку плода, надавливая второй рукой через брюшные покровы на тазовый конец плода с целью приблизить его к входу в таз. Наркоз оказался неглубоким, матка плотно облегала плод, и внутренний зев спастически сократился. Оперировавший врач после нескольких безрезультатных попыток вынужден был отказаться от поворота плода на ножку и прекратил операцию. Наркоз прекращен. Роженица перенесена на койку в предродовую палату и ей введен под кожу 1 мл 1% морфина и 1 мл 0,1% раствора сернокислого атропина.

11 часов. Роженица не спит. Жалуется на болезненные схватки. Матка плотно облегает плод. Схватки через 3—5 минут по 20 секунд, слабые, болезненные. В паузы матка полностью не расслабляется. Сердцебиение плода глухое, аритмичное, 190 ударов в минуту. Внутривенно введено 50 мл 40% раствора глюкозы, роженице дается для вдыхания кислород, под кожу введен кордиамин.

12 часов 25 минут. Температура 37,8°. Пульс 90 ударов в минуту. Сердцебиение плода не прослушивается. Схватки болезненные, матка в паузы остается сокращенной. Открытие наружного маточного зева 2 пальца, внутренний зев спастически сокращен, в паузы между схватками не расслабляется. Во время влагалищного исследования определяется сплошное мышечное кольцо, захватывающее область внутреннего зева и часть нижнего сегмента матки.

Что произошло? Как вести роды в дальнейшем?

Роды осложнились еще больше. Попытка произвести поворот при неглубоком наркозе привела к судорожным сокращениям матки и спазму в области внутреннего зева и нижнего сегмента. Плод погиб, роды остановились. Женщине угрожает развитие инфекции.

Срочных показаний для родоразрешения нет. Следует выждать 2—3 часа, дать роженице отдых, а затем произвести плодоразрушающую операцию на мертвом плоде.

12 часов 35 минут. Внутримышечно введено 20 мл 25% раствора сервокислой магнезии, под кожу 1 мл 1% морфина. Роженица дремлет, временами засыпает. Родовая деятельность слабая, болезненность при схватках уменьшилась.

Пока роженица отдыхает, разберем вопрос о дискоординированной родовой деятельности.

Сокращения матки обычно начинаются в области трубных углов и оттуда постепенно распространяются вниз — до нижнего сегмента матки. Обе половины матки, правая и левая, в физиологических условиях сокращаются во время схватки одновременно и координированно.

Caldeyro-Barcía в докладе на II Международном конгрессе акушеров-гинекологов в 1958 г. сообщил интересные данные своих исследований о сократительной деятельности матки у беременных и рожениц. Эти исследования ясно показывают, что сокращения матки происходят следующим образом: волна сокращения распространяется от одного рога матки к другому, затем переходит на область тела и потом захватывает нижний сегмент. При одновременной записи гистерограмм с нескольких точек (углы матки, тело и нижний сегмент) Caldeyro-Barcía установил, что сокращения матки в этих точках начинаются неодновременно, но максимальное сокращение маточной мускулатуры происходит одновременно во всех точках, и вершины кривых всех гистерограмм сливаются (рис. 54).

При патологии родовой деятельности Caldeyro-Barcía отмечает несколько типов аномалий родовых сил.

1. Сокращения матки начинаются не с углов матки, а в области нижнего сегмента. При этом сокращения мускулатуры нижнего сегмента бывают значительно сильнее, чем сокращения тела матки. Течение родов более длительное. Сокращения нижнего сегмента как бы «запирают матку», схватки бывают болезненными.

2. Некоординированные сокращения левой и правой половины матки. При этом вершины кривых гистерограмм не совпадают. Сглаживание шейки и раскрытие маточного зева замедляется, схватки бывают болезненными (рис. 55).

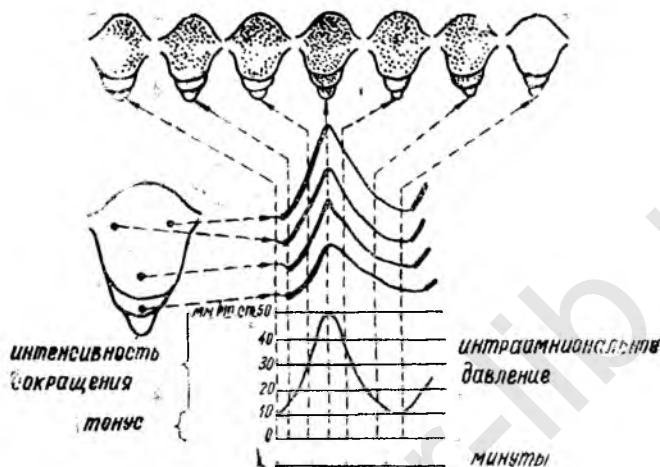


Рис. 54. Сокращения матки при нормальной родовой деятельности. Одновременная гистерография с нескольких точек по Caldeyro-Barcia.

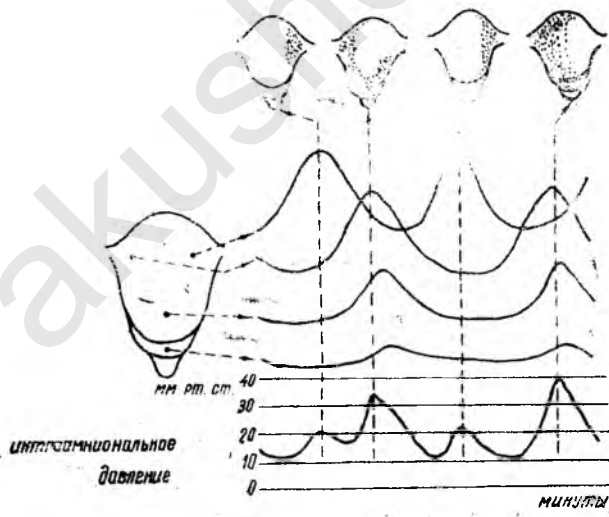


Рис. 55. Сокращения матки при дискоординированной родовой деятельности. Вершины кривых сокращений маточной мускулатуры, записанных из разных точек, не совпадают (по Caldeyro-Barcia).

3. Фибриллярные, совершенно неkoordinированные изолированные сокращения мускулатуры различных отделов матки, которые начинаются и заканчиваются в разное время. Матка совершенно не отдыхает, интервалов между схватками нет. (рис. 56). По данным автора, в этих случаях хороший эффект дает окситоцин.

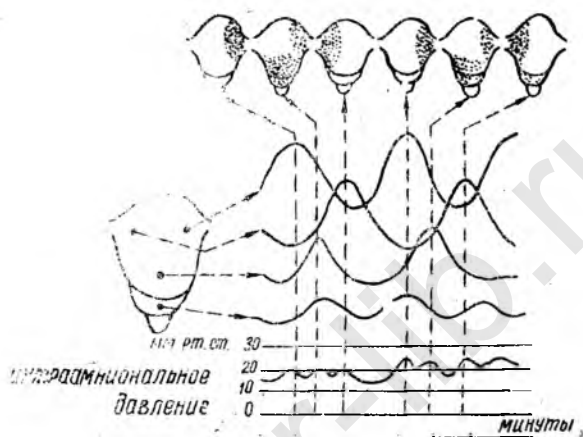


Рис. 56. Дислоординированная родовая деятельность с фибриллярными сокращениями маточной мускулатуры (по Caldeyro-Barcia).

4. Очень высокая частота сокращений и повышенный тонус маточной мускулатуры.

Используемый нами метод радиотелеметрии позволяет на основании кривых токограмм судить о дискоординации родовой деятельности (рис. 57 и 58). Регистрируемые кривые имеют самые различные формы и напоминают записи интраамнионального давления при дискоординации сокращений матки, производимые Caldeyro-Barcia.

По нашим данным, метод радиотелеметрии позволяет диагностировать дискоординацию родовой деятельности даже и у тех рожениц, у которых при обычных наблюдениях она не выявляется.

Несомненно, определить в какой части матки имеется нарушение ее сократительной функции, можно только при многоканальной регистрации.

В нашем институте применяется многоканальная механо-гистерография с применением тензометрических датчиков

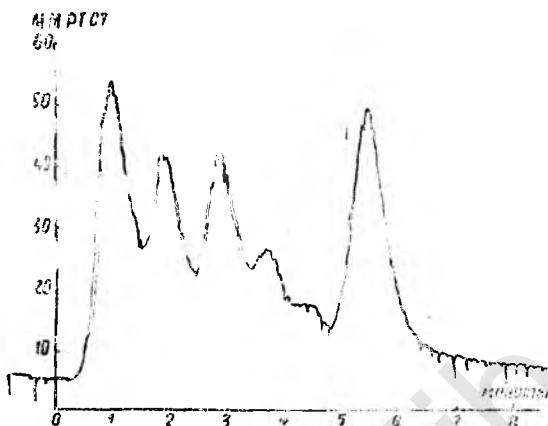


Рис. 57. Дискоординация родовой деятельности в первом периоде родов, зарегистрированная при радиотелеметрии. Нарушение ритма сокращений, длительное повышение тонуса.

(Ю. Ф. Змановский, А. З. Хасин, 1971, и др.). При этом наши исследования (1971) показали, что в первом периоде нормально протекающих родов до раскрытия шейки матки на 3—4 см наблюдается синергизм сокращений матки и нижнего сегмента (рис. 59). В дальнейшем возникает реципрокность, когда во время схватки кривая сокращения нижнего сегмента имеет противоположное направление к таковой, регистрирующей сокращение с тела матки (см. рис. 59). Во втором периоде родов снова отмечается одинаковое направление кривых сокращений с тела матки и нижнего сегмента. Эти данные учитываются при распознавании нарушений, связанных с дискоординацией (рис. 60).

Дискоординированная родовая деятельность, как известно, может наблюдаться в различных вариантах.

Несимметричные и некоординированные сокращения матки бывают чаще всего при неравномерном развитии мускулатуры матки и ее иннервации (двураяга матки и др.), а также при поражении ограниченных участков матки вследствие воспалительных, дегенеративных и новообразовательных (фибромиомы) процессов. В результате

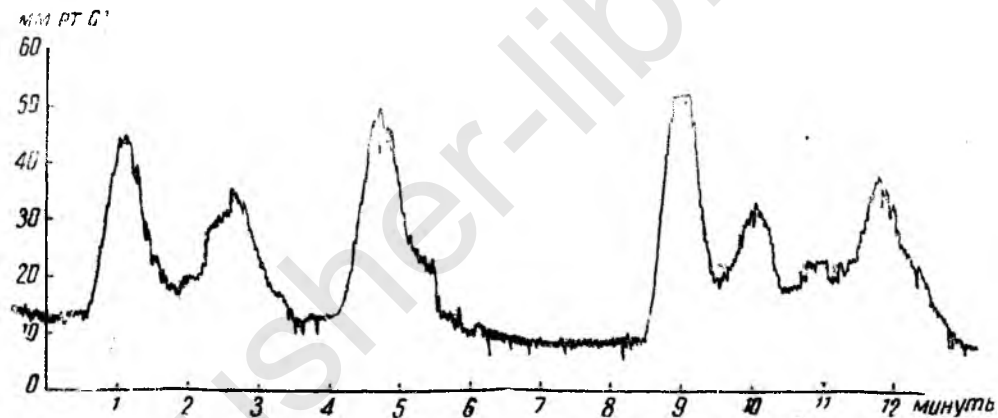


Рис. 58. Дискоординация родовой деятельности в первом периоде родов, зарегистрированная с помощью радиотелеметрии. Изменение ритма, силы сокращений матки на фоне повышения тонуса.

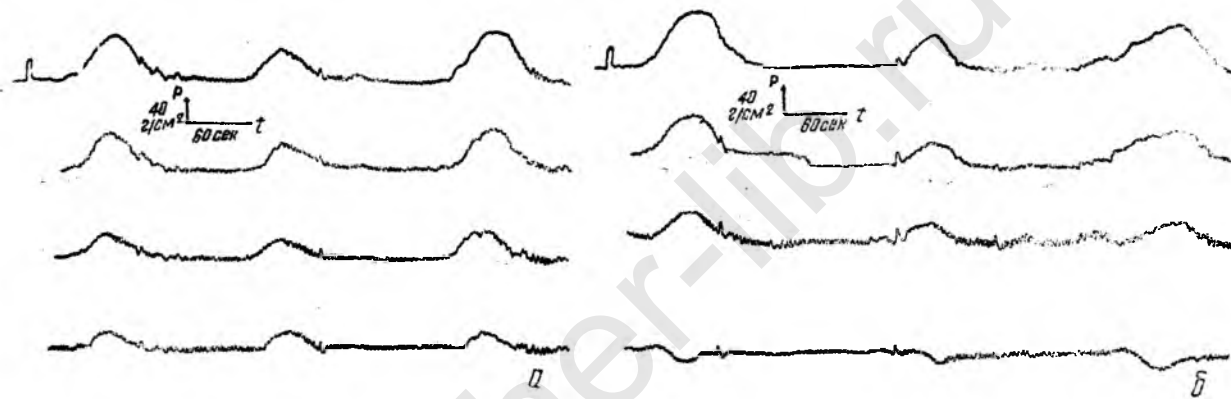


Рис. 59. Механограммы с применением тензометрических датчиков в первом периоде родов при различной степени раскрытия зева матки: *а* — открытие зева на 2—3 см; *б* — на 5—6 см.

этого на измененных участках бывает понижена способность первно-мышечного аппарата матки к восприятию раздражения или измененная мускулатура теряет способность отвечать на получаемые импульсы нормальными сокращениями.

При этом у роженицы наблюдаются некоординированные, аритмичные, болезненные схватки. Сегментарные сокращения матки могут быть как по вертикали, когда сокращения отмечаются только на одной ее стороне, так и по горизонтали, захватывая то верхний, то нижний отделы матки. При пальпации обнаруживается неодинаковое уплотнение матки в различных ее отделах. Неравномерный тонус и неодинаковая сила сокращения мускулатуры в различных частях матки во время беременности влияют на установление положения плода, а в родах приводят к нарушению их нор-

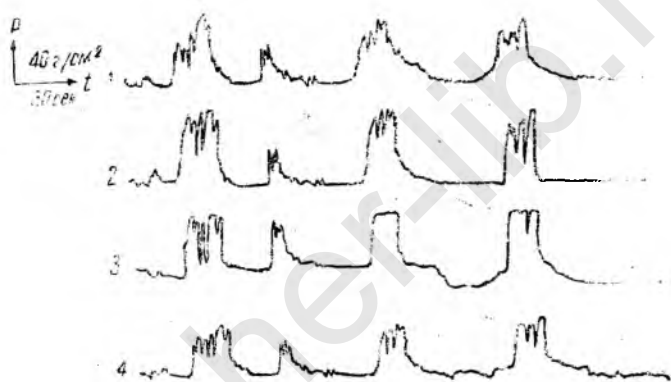


Рис. 60. Мезангистерограмма во втором периоде родов: 1 — дно матки справа; 2 — дно матки слева; 3 — тело матки и 4 — нижний сегмент.

мального течения. Обычно при указанной аномалии родовой деятельности наблюдаются задержки в раскрытии зева, раннее отхождение вод: предлежащая часть длительно остается подвижной или только прижатой ко входу в таз, роды затягиваются. Неравномерные сокращения различных отделов матки у некоторых женщин в дальнейшем сменяются полным прекращением схваток. Неравномерное сокращение различных частей матки в третьем периоде родов приводит к аномалиям отслойки плаценты и задержке последней в полости матки, что сопровождается кровотечениями в последовом периоде.

Судорожные схватки характеризуются длительным сокращением маточной мускулатуры. Паузы при этом бывают очень короткими или отсутствуют. Судорожные сокращения могут захватывать всю мускулатуру матки (*tetania uteri*) или спастически сокращается тот или иной отдел матки.

Появление судорожных сокращений маточной мускулатуры может быть вызвано грубо и многократно производимыми исследованиями, повторными попытками акушерского поворота, наложения щипцов, извлечения плода за тазовый конец и другими вмешательствами, производимыми безуспешно из-за отсутствия соответствующих акушерских условий или знания техники операции. Спастические сокращения ма-

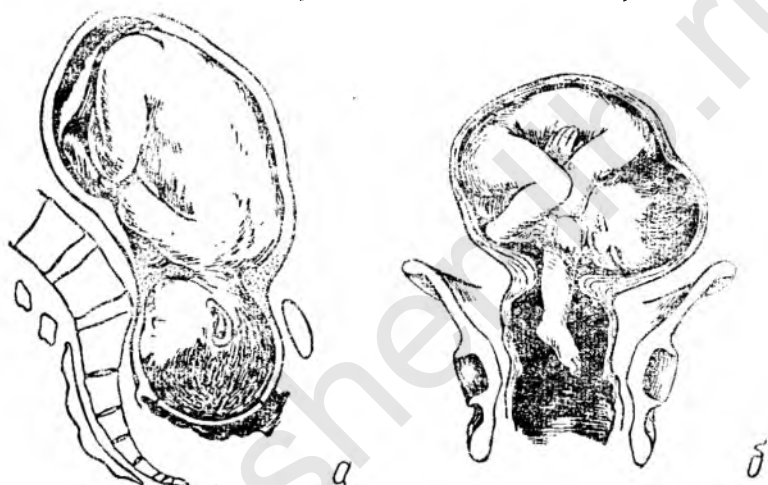


Рис. 61. Спазм в области внутреннего зева при головном предлежании (а) и поперечном положении плода (б).

точной мускулатуры могут наступить при назначении в родах препаратов спорыньи, передозировке хинина, литунтрина и окситоцина, особенно при внутривенном введении последних.

Судорожные сокращения матки — один из признаков начинающегося разрыва матки, являясь рефлекторным ответом на разрыв тканей и кровоизлияние в толщу маточной стенки.

Спазм внутреннего зева (*strictura uteri spasmatica*) нередко наблюдается и при извлечении плода за тазовый конец, если его производят грубо или при неполном открытии маточного зева. Причем в дальнейшем попытки извлечения плода при возникшем спазме лишь увеличивают последний. Г. Шикеле в 1928 г. описал своеобразный синдром, выразив-

шийся в слабых сокращениях матки и сильных спазматических сокращениях ее шейки (рис. 61). Г. М. Салганник (1948) своими исследованиями показал, что тело матки иннервируется преимущественно симпатической, а шейка — парасимпатической нервной системой. Как Г. Шикеле, так и Г. М. Салганник разделяли матку на два функционально обособленных отдела, способных взаимно тормозить друг друга. Исследования С. Х. Хакимовой (1957) показали, что во время нормальных родов наблюдается усиление рефлекторных реакций с тела матки при одновременном резком торможении рефлекторной деятельности шейки матки. Последнее же, по мнению автора, является следствием угнетения возбудимости афферентного нейрона.

При нарушении механизма реципрокных (сопряженных) отношений между телом и шейкой матки роды приобретают патологический характер: начавшиеся схватки прекращаются или же развивается упорная слабость родовой деятельности, сочетающаяся со спазмом шейки матки.

Спазм в области внутреннего зева обычно наблюдается в конце периода раскрытия или в периоде изгнания. Во время влагалищного исследования при этом определяется сплошное мышечное кольцо в области нижнего сегмента, которое сохраняется и в паузы между схватками. При умеренном повышении тонуса в области нижнего сегмента матки задерживается раскрытие наружного зева, может наблюдаться и спастическое его сокращение (*trismus orificii externi colli uteri*), которое чаще встречается у первородящих женщин в первом периоде родов.

При судорожных сокращениях матки схватки болезненные, роженица испытывает боли в крестцово-поясничной области, а при тетании матки — непрерывную боль «распирающего» характера в животе. Могут наблюдаться тенезмы со стороны мочевого пузыря и прямой кишки. Матка при пальпации напряжена и болезненна, тонус ее резко повышен. Сердцебиение плода трудно, а иногда и невозможно прослушать. Температура у рожениц повышена, пульс учащен. У плода нарастают явления асфиксии, и он часто погибает. Роды приостанавливаются, быстро развивается эндометрит и септическое состояние.

Профилактика судорожных сокращений матки должна заключаться в психопрофилактической подготовке беременных к родам, в соблюдении лечебно-охранительного режима, в рациональном, бережном и безболезненном ведении родов, а также в применении лечебных мероприятий и операций

только при наличии соответствующих показаний и условий, с соблюдением всех правил техники.

Лечение при судорожных схватках заключается в применении эфирного наркоза и подкожном введении 1 мл 1% морфина, 1 мл 2% пантопона, назначении барбитуратов (барбитал, нембутал и др.) с последующим обследованием роженицы и применением тех или иных акушерских вмешательств в зависимости от имеющихся условий. Операция в подобных случаях производится под глубоким наркозом. При спазме внутреннего зева показаны: подкожное введение 1 мл 0,1% раствора атропина или других спазмолитических средств, парацервикальная анестезия новокаином.

С. Х. Хакимова (1957) указывает, что вследствие парацервикальной анестезии образуется перерыв в рефлекторной дуге шейки матки, что создает сопряженные отношения между телом и шейечной частью матки.

Johnson (1950), применяя каудальную анестезию, также наблюдал блокаду висцеро-моторных парасимпатических связей, идущих от шейки.

И. И. Яковлев (1957) при повышенной возбудимости матки, связанной обычно с гипертонусом, и спазме ее мускулатуры, помимо седативных, наркотических и спазмолитических средств, рекомендует двустороннюю новокаиновую блокаду по Вишневскому в окопояречную область (по 60 мл 0,5% раствора новокаина с каждой стороны), а при судорожных схватках еще и искусственный разрыв плодного пузыря.

Применение средств, стимулирующих сокращения матки, при дискоординированной родовой деятельности является ошибочным и приводит к дальнейшему затягиванию родового акта.

Вернемся к нашей роженице.

16 часов. Состояние роженицы удовлетворительное. Температура 37,6°. Схватки редкие, слабые. Матка плотно облегает части плода. Сердцебиение плода не прослушивается. При влагалищном исследовании: шейка матки почти сглажена, открытие маточного зева 3,5—4 пальца, края зева толстые. Предлежат плечико и бок плода, плотно прижатые ко входу в таз. Плод в матке неподвижен, рука с трудом проникает между ним и стенкой матки.

Дан глубокий наркоз. Роженица подготовлена к влагалищной операции. Под контролем пальцев левой руки ножницами сделано отверстие в боку плода, проникающее в грудную полость. Через образованное отверстие удалены органы грудной полости. Отверстие расширено, рассечены два ребра. Под контролем пальцев ножницами рассечена диафрагма и с помощью абортанга удалены внутренности из брюшной полости плода. Плод после энтеротомии уменьшился в размерах и стал несколько подвижнее. Под контролем левой руки ножницами Феноменова

рассечен позвоночник в грудной его части. После этого плод легко извлечен в сложенном виде. Произведено ручное отделение плаценты и послед удален при потягивании за пуповину. Обследованы стенки матки. Остатков плацентарной ткани и разрывов маточных стенок не обнаружено. При осмотре в зеркалах разрывов шейки матки и влагалища нет. Промежность цела.

Наркоз прекращен. Матка хорошо сократилась. Общая кровопотеря 200 мл. Вес плода 3400 г.

Послеродовой период протекал с двукратным повышением температуры до 38°. На 10-й день родильница выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Роды закончились гибелью плода. Причиной явилась дискоординированная родовая деятельность, возникшая после отхождения вод при малом открытии зева и поперечном положении плода.

Попытка поворота плода на ножку по Брэкстону—Гиксу при наличии неглубокого наркоза была безуспешной и привела к спазму внутреннего зева и судорожным сокращениям матки. Возбуждение и перевозность роженицы, безусловно, способствовали возникновению указанной аномалии родовой деятельности.

Профилактика аномалии родовой деятельности должна начинаться задолго до родов.

Благоприятное течение родового акта и хорошая родовая деятельность обычно наблюдаются при правильном развитии всего организма женщины и нормальном состоянии высшей нервной деятельности.

Поэтому мероприятия, обеспечивающие гармоничное развитие женского организма, должны проводиться еще задолго до наступления беременности совместными усилиями детской и женской консультаций.

В период беременности необходимы следующие мероприятия: осуществление гигиенических нормативов, полноценное питание, богатое витаминами и микроэлементами, и рациональная физическая нагрузка. Умеренный физический труд без подъема тяжестей и сотрясений тела, разумная физкультура, постоянные прогулки с ежедневным пребыванием на свежем воздухе от 2 до 4 часов сказываются благоприятно на организме беременной женщины — улучшается общее состояние, обмен веществ, деятельность кишечника и укрепляется мышечный тонус. Благоприятно влияют на организм беременной физкультурные упражнения и лечебная гимнастика, которые должны обязательно сочетаться с ритмичными дыхательными движениями.

Со второй половины беременности с целью предупреждения чрезмерного растяжения брюшного пресса и отвисания живота беременная должна носить бандаж.

Опыт родовспомогательных учреждений Советского Союза показал благоприятное влияние физио-психопрофилактической подготовки беременной к родам на развитие нормальной родовой деятельности.

В развитии нормальной сократительной функции матки имеет важное значение белковый и углеводный обмен веществ, обеспечивающий нормальную моторную функцию матки.

Е. Ф. Шамрай с соавторами (1959, 1960) указывают, что комплексный витаминный препарат галаскорбин (соединение калиевых солей аскорбиновой и галловой кислот) улучшает энергетические процессы в поперечнополосатой мускулатуре; в мышце матки под влиянием галаскорбина происходит накопление актомиозина, увеличивается аденозинтрифосфатная активность, возрастает содержание углеводов и макроэргических фосфатов (Н. С. Бакшеев, Е. Т. Михайленко, 1966).

Экспериментальные и клинические исследования В. Т. Каминской (1961—1968) показали, что галаскорбин усиливает сократительную деятельность матки, не вызывая гипертонуса или судорожных сокращений. Профилактическое назначение беременным женщинам галаскорбина внутрь по 1 г 3 раза в день в течение 5—20 дней укорачивает длительность родов, уменьшает частоту слабости родовой деятельности и рождение детей в асфиксии.

Галаскорбин следует широко применять у беременных, у которых можно ожидать слабость родовой деятельности. Беременным с склонностью к возникновению слабости родовой деятельности следует добавочно назначать витамины А, группы В, С, Е и др.

Необходимо совместно с терапевтами и другими специалистами своевременно выявлять беременных женщин с различными эндокринопатиями и экстрагенитальными заболеваниями и проводить их подготовку к родам.

С целью профилактики перенашивания беременности шире использовать современные методы определения срока предполагаемых родов и направления в стационар при подозрении на перенашивание.

Большое значение в профилактике аномалий родовой деятельности имеет тщательное изучение анамнеза, нервно-психического и соматического состояния беременной женщины и роженицы. Это позволяет распознать у роженицы слабость родовой деятельности в самом начале ее возникновения, своевременно и рационально применить терапевтические мероприятия. На возможность появления аномалий

родовой деятельности указывают следующие неблагоприятные данные анамнеза и объективного исследования:

— следовые реакции после предшествующих родов, которые протекали болезненно или сопровождались осложнениями, чувством страха за исход предстоящих родов;

— проявления общего и генитального инфантилизма;

— воспалительные заболевания половых органов;

— частые и особенно осложненные аборт;

— слабость родовой деятельности при предшествующих родах;

— аномалии развития половых органов;

— многоводие и многоплодие;

— отвислый живот и чрезмерное расхождение прямых мышц;

— возраст первородящей старше 30 лет;

— опухоли (фибромиомы и др.) половых органов;

— перенашивание беременности.

Правильное ведение родового акта и своевременно начатая терапия предупреждают развитие более тяжелых форм аномалий родовой деятельности.

Краткий эпикриз. Повторнородящая женщина поступает с отошедшими водами. При обследовании установлено поперечное положение плода, открытие маточного зева на 2 пальца и наличие внутриутробной асфиксии плода. Решено произвести под наркозом поворот плода на ножку. Из-за спастического сокращения внутреннего зева поворот произвести не удалось. Плод погибает от асфиксии при наличии судорожных сокращений матки. Применение сернокислой магнезии, атропина и морфия помогли устранить спазм внутреннего зева. Через 3 часа произведена эмбриотомия. Исход для матери благоприятный.

ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННОСТИ

ЧРЕЗМЕРНАЯ РВОТА БЕРЕМЕННЫХ

Беременная К., 20 лет, поступила в клинику 24.XI 1956 г. с диагнозом: беременность 7—8 недель, чрезмерная рвота беременных.

Менструации с 16 лет, установились сразу, приходят через 30 дней, длятся по 4 дня, безболезненные, в умеренном количестве, последние месячные были 13. IX 1956 г. Замужем 6 месяцев. Гинекологических заболеваний не было. Других заболеваний также не отмечает.

Настоящая беременность первая, больной себя считает 3 недели и указывает, что вначале появилась, а в последующем развилась сильная слабость. Рвота вначале была 2—3 раза в день, а затем участилась до 20 раз в сутки.

За время болезни до поступления в клинику больная потеряла в весе 7 кг. Отношение к беременности положительное.

При поступлении: телосложение правильное, питание резко пониженное. Вес 50 кг, рост 162 см. Кожа суховата, язык влажный, обложен беловатым налетом, губы сухие, аппетит понижен. Кровяное давление 90/55 мм рт. ст., пульс 90 ударов в минуту, ритмичный.

Тоны сердца чистые, слегка приглушены, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Живот мягкий. Болезненность при пальпации в области эпигастрия. Запоры. Моченспускание редкое, малыми порциями. Белка в моче 0,066 ‰.

Анализ крови: эритроцитов 3 000 000, гемоглобина 53%, лейкоцитов 10 200, РОЭ по Папченкову — 38 мм/час.

Наружные половые части развиты правильно, слизистая влагалища и шейки матки чистая. Матка в антеверзии. Тело ее шарообразной формы, увеличено до 7—8 недель беременности. Признак Горвица — Гегара положительный. Придатки не определяются.

Клиническая картина ясная и диагноз трудностей не представляет. У молодой женщины с нормальным менструальным циклом (полгода замужем) очередные месячные не пришли и через 4—5 недель после этого появилась тошнота, рвота, головокружение, в дальнейшем рвота усилилась и сопровождалась нарастанием общей слабости. При осмотре обнаружена беременность 7—8 недель и явления анемии и истощения.

Все это указывает на связь заболевания с беременностью и в данном случае имеется рвота беременных. Никаких данных в анамнезе и во время обследования, указывающих на другие заболевания, не выявлено.

Для того чтобы окончательно поставить диагноз рвоты, особенно чрезмерной рвоты беременных, необходимо исключить ряд заболеваний, сопровождающихся рвотой. Таковыми могут быть: болезни желудка, уремия, пиелит, холецистит, аппендицит, хронический перитонит, менингит, болезни головного и спинного мозга (опухоль, энцефалит), инфекционные заболевания и острые отравления. Во время беременности у женщины, страдающей одним из указанных заболеваний, рвота может усилиться. Seitz (1927) наблюдал большую, страдающую хроническим туберкулезным перитонитом, у которой при наступлении беременности развилась клиническая картина неукротимой рвоты беременных.

При рвоте беременных симптом рвоты является главным, а нередко и единственным симптомом заболевания. Характерно появление рвоты в ранние сроки беременности, нередко еще до того, как можно при осмотре поставить диагноз последней. Наблюдается рвота примерно у 40—60% беременных женщин и большей частью бывает утром, натощак, и почти не сопровождается рвотными движениями. При подобной рвоте (*emesis gravidarum*) общее состояние женщины не ухудшается, пища удерживается. Однако у некоторых женщин рвота усиливается, возникает независимо от приема пищи в любое время суток, повторяется многократно, отражаясь на общем состоянии, и приводит к тяжелым изменениям в организме. Такая рвота беременных получила название неукротимой или, как правильнее принято называть в настоящее время, чрезмерной (*hyperemesis gravidarum*).

Лечение при рвоте беременных, по данным И. М. Львова (1899), бывает необходимо у 6% женщин, по А. А. Лебедеву (1957) — у 14,9%, по С. М. Беккеру (1970) — у 8—10%.

Hyperemesis gravidarum является одной из форм токсикоза беременности.

«Токсикозы» или «гестозы» беременных относятся к ряду заболеваний, возникающих только при беременности, осложняющих ее течение и исчезающих с окончанием беременности. Попытки применить другую терминологию для данной группы заболеваний не дали результатов, и обозначение «токсикозы» беременных является наиболее принятым в акушерской практике.

Обычно токсикозы беременности принято разделять на ранние и поздние. Хотя это разделение является довольно

условным, но оно подчеркивает, что ранние токсикозы, как правило, имеют место в первые 3—4 месяца беременности и редко во второй ее половине; поздние же токсикозы наблюдаются преимущественно в последние 3 месяца беременности и, как исключение, в более ранние сроки. Срок 20 недель беременности — условная граница для проявления ранних и поздних токсикозов.

Наиболее частое проявление раннего токсикоза беременности — чрезмерная рвота беременных. Редко встречается как самостоятельная форма птоализм (слинотечение), последний чаще сочетается со рвотой беременных. Редкие проявления раннего токсикоза беременных — это дерматозы, хорей, поражение печени (острая дистрофия печени) и др. Г. Г. Гентер (1932) к ранним токсикозам беременности относит остеомаляцию.

Чрезмерная рвота беременных характеризуется не только наличием рвоты, повторяющейся иногда до 20 раз в сутки и более, но и рядом других симптомов, указывающих на общее заболевание и тяжелую интоксикацию организма.

Пища совершенно не удерживается, что приводит к быстрому истощению и упадку сил. Больные отказываются от приема пищи, однако это не избавляет их от рвоты, при которой выделяются небольшие количества мутной слизи, иногда с примесью желчи или крови. Аппетит отсутствует, наблюдаются запоры атонического характера. Язык становится сухим и обложенным, изо рта неприятный запах, иногда бывает запах ацетона. Кожа становится сухой, дряблой, подкожный жировой слой быстро исчезает. Глаза вялые. Иногда в тяжелых случаях наблюдается желтушная окраска кожных покровов и склер.

Вес тела прогрессивно снижается, и потеря в весе может быть очень значительной; Г. М. Салганник (1953) наблюдал уменьшение веса до 30 кг. Часто наблюдаются гипотония и субфебрильная температура. Пульс учащен и при тяжелом течении заболевания достигает 120 ударов в минуту и более, становится мягким, легко сжимаемым.

Диурез снижается, в моче появляется ацетон, а при поражении почек определяются белок и цилиндры. В крови нередко обнаруживается повышенное содержание билирубина, а при поражении почек увеличивается и остаточный азот крови.

Больные ощущают прогрессивно нарастающую слабость, отвращение к пище, бывают вялыми, апатичными. Сон плохой. Иногда наблюдаются общая возбудимость, раздражительность, которая при тяжелом течении заболевания может

сменяться общей адинамией, бредом и коматозным состоянием.

При безуспешности терапии у некоторых больных появляются симптомы, указывающие на опасность для жизни. Неблагоприятными признаками являются: стойкая тахикардия, повышение температуры, наличие альбуминурии и цилиндрурии, желтушное окрашивание кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Особенно грозными при чрезмерной рвоте являются расстройства со стороны центральной нервной системы (коматозное или бредовое состояние, иногда эйфория), а также резкое нарушение функции печени и почек.

Если наступают необратимые патологические изменения в организме, то и прерывание беременности не спасет больную от гибели. На секции при этом обнаруживаются наиболее выраженные изменения в печени, а именно: токсическая жировая дегенерация печеночных клеток, расположенных в центре долек. Морфологические изменения бывают иногда схожими с таковыми при острой дистрофии печени. Дегенеративные изменения находят и в почках.

У нашей пациентки заболевание протекает с выраженными симптомами, женщина истощена, по грозных признаков, указывающих на необходимость немедленного прерывания беременности, пока еще нет. Начнем лечебные мероприятия и будем тщательно наблюдать за состоянием больной, производя систематическое взвешивание, анализы мочи и крови.

Какой метод лечения применить у нашей больной?

Совсем еще недавно для лечения чрезмерной рвоты беременных применялось огромное количество различных методов и средств, но все они не являлись достаточно надежными и нередко приходилось прибегать к прерыванию во многих случаях весьма желанной беременности.

Недостаточная эффективность терапевтических мероприятий объяснялась тем, что этиология и патогенез чрезмерной рвоты не были ясными. Терапия, по существу, чаще всего являлась симптоматической, и лечение преследовало устранение тех или иных симптомов заболевания, а не самой причины, приведшей к токсикозу беременности.

Исследования Н. В. Кобозевой (1953) показали, что возникновение раннего токсикоза беременных связано в первую очередь с нарушениями в центральной нервной системе. Автор, изучая слюнную секрецию у здоровых беременных, а также у женщин, страдающих ранним токсикозом беременности, установила, что при ранних токсикозах нарушаются

нормальные функциональные соотношения между корой и нижележащими отделами мозга; при этом наблюдается уменьшение возбудимости коры и повышение возбудимости стволовых образований и рефлекторной деятельности. В результате регулирующее влияние коры на нижележащие отделы мозга ослабевает и последние высвобождаются, в известной степени, из-под ее влияния, а это приводит к повышению возбудимости продолговатого мозга и усилению возбудимости рвотного и слюноотделительного центра.

Подтверждением правильности положений, приведенных Н. В. Кобозевой, является и эффективность лечебных мероприятий, предложенных автором для терапии ранних токсикозов. Метод Н. В. Кобозевой состоит в применении ежедневных внутривенных вливаний 10 мл 10% бромистого натрия (1—2 раза в день) и подкожных инъекций 1 мл 10% кофеина. Раствор брома рекомендуется вводить в одном шприце с 40% раствором глюкозы. При отсутствии рвоты кофеин назначают внутрь по 0,1 г 2 раза в день. Благоприятный эффект наблюдается в первые дни лечения, но для стойкого результата лечение продолжается 12—15 дней.

Метод Кобозевой при лечении ранних токсикозов беременности получил широкое распространение в акушерской практике.

Благоприятные результаты лечения чрезмерной рвоты беременных бромом и кофеином объясняются тем, что при их применении восстанавливаются нарушенные при раннем токсикозе беременности соотношения возбудимости коры и нижележащих отделов мозга. Кофеин повышает возбудимость коры, а бром понижает возбудимость стволовых образований. Н. В. Кобозева указывает, что, применяя комбинацию брома и кофеина при лечении ранних токсикозов, необходимо индивидуализировать дозировки. По наблюдениям С. М. Беккера (1964), эффективность лечения иногда повышается при уменьшении количества вводимого бромистого натрия до 5,3 и даже 1 мл.

Другим способом воздействия на центральную нервную систему, способствующим нормализации функциональных соотношений различных отделов ее, является терапия условно-рефлекторным и медикаментозным сном (амитал-натрий по 0,1—0,2 г 2 раза в день и др.). С. М. Беккер (1970) считает, что наилучшие результаты при лечении рвоты беременных, особенно в тяжелой степени, могут быть достигнуты сочетанным применением брома и кофеина с удлиненным сном.

При лечении чрезмерной рвоты беременных, как показы-

вают литературные и собственные данные, хороший лечебный эффект дают внутривенные и внутриартериальные введения 0,5% раствора новокаина (ежедневно по 10 мл). Из 30 больных, которым проводилось указанное лечение, у 24 наступило выздоровление, у 5 наблюдалось значительное улучшение и одной больной пришлось произвести прерывание беременности.

Больные с чрезмерной рвотой беременных не должны размещаться вместе в одной палате, так как под влиянием наблюдения за соседкой, страдающей рвотой беременных, заболевание может усиливаться или рецидивировать. Создание физического и эмотивного покоя, тщательное выполнение назначений, внимательное, заботливое отношение персонала являются необходимыми условиями для этих больных. Словесное воздействие (беседа, внушение) — также благоприятный фактор в системе лечения ранних токсикозов беременности.

У беременных, страдающих чрезмерной рвотой, обычно наблюдаются обезвоживание организма и большая потеря хлористого натрия; поэтому, независимо от основного метода лечения, во всех случаях следует ежедневно вводить капельно внутривенно или подкожно до 1—1,5 литра физиологического раствора поваренной соли вместе с 5% раствором глюкозы. Наиболее тяжелым, сильно истощенным больным целесообразно применять переливание одногруппной, резус-совместимой крови 1—2 раза в неделю по 100—150 мл (Л. И. Канторович, 1958). Помимо этого, следует ежедневно внутривенно вводить по 20—40 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (300 мг).

При вялом и длительном течении процесса с целью стимуляции можно применять различного рода протениотерапию. Эффективными в подобных случаях являются внутримышечные инъекции консервированной плацентарной крови по 5—10 мл через 1—2 дня, всего 3—5 раз (Л. И. Канторович, 1958).

Пища для больных этой категории должна быть разнообразной, легко усвояемой и богатой витаминами. Пища дается небольшими порциями, но часто (через 2—3 часа) и слегка подогретой. При тяжелом состоянии больную должны кормить в положении лежа и следить, чтобы она не поднимала головы. Утренний прием пищи все больные должны проводить лежа в постели и принимать ее в охлажденном виде. Если никакая пища не удерживается, больным назначаются питательные клизмы (молоко, яичный желток, глюкоза, бульон).

Учитывая все сказанное, решено применить у нашей больной с чрезмерной рвотой беременных лечение по методу Кобозевой.

6. XII 1956 г. В течение 12 дней больная получала бром и кофеин по Кобозевой внутривенно по 20 мл 40% раствора глюкозы. Вначале состояние женщины значительно улучшилось, рвота наблюдалась только 2—3 раза в сутки. В дальнейшем снова рвота участилась, несмотря на проводимое лечение, и в настоящее время повторяется до 20 раз в сутки.

7 XII. Больная сильно возбуждена, беспокойна, кричит, жалуется на боли в животе при рвоте, ночью не спала. Пульс 100 ударов в минуту, температура 37,6°. Рвота до 20 раз в сутки.

Живот мягкий, безболезненный. Стул после клизмы. Моченспускание нормальное, но моча выделяется в небольшом количестве, концентрированная. При анализах мочи 28.XI, 30.XI и 3.XII обнаружен ацетон.

За период с 24. XI по 6. XII больная потеряла в весе 8 кг, что с первоначальной потерей до поступления в стационар составляет 15 кг.

Итак, проведенное лечение сопровождалось лишь кратковременным улучшением. Состояние больной в последние дни значительно ухудшилось. Прогрессивно уменьшается вес и нарастает истощение, отмечаются тахикардия, повышение температуры, ацетонурия и, самое главное, явления со стороны центральной нервной системы.

Что делать?

1. Дальнейшее выжидание опасно для больной. Необходимо прервать беременность и притом немедленно.

2. Следует применить для лечения аминазин и, если не будет успеха, прервать беременность, не дожидаясь появления более грозных симптомов со стороны центральной нервной системы.

Действительно, состояние больной таково, что если консервативными мероприятиями не удастся быстро добиться положительных результатов, то беременность придется прервать, не дожидаясь появления необратимых изменений в организме.

В зарубежной (Rouchy, 1952; Dercsler, 1954; O'Kiffe, 1955; Vepagon, Johnson, 1955, и др.) и отечественной литературе (Л. С. Персианинов, 1956, 1957; Л. О. Емельянчик, 1957; А. М. Фой и В. В. Иванова, 1959) имеются сообщения об успешном применении аминазина (ларгактила, хлорпромазина) при лечении ранних токсикозов беременности.

Аминазин, как известно, является сильным противорвотным средством, но, кроме этого, обладает рядом других свойств, в частности, оказывает успокаивающее действие на центральную нервную систему и вызывает сон, напоминающий физиологический.

Целесообразность применения аминазина при раннем токсикозе беременности вытекала из современных взглядов на патогенез этого заболевания, возникающего вследствие нарушения взаимоотношений между корой и подкоркой и извращения рефлекторных реакций организма в ответ на раздражения нервно-рецепторного аппарата матки, идущие со стороны плодного яйца.

В акушерской клинике Минского медицинского института аминазин применялся вначале (1956—1957 гг.) в наиболее тяжелых случаях раннего токсикоза беременности, когда неэффективно лечение бромом и кофеином, а также внутрисосудистыми введениями новокаина. Убедившись в высокой эффективности аминазина при лечении ранних токсикозов, мы стали его применять и в более легких случаях чрезмерной рвоты беременных.

Внутривенно вводилось 25—50 мг (1—2 мл) 2,5% раствора аминазина в сочетании с 250—500 мл физиологического раствора поваренной соли или 5% раствора глюкозы. Часть больных получала аминазин внутрь по 25 мг 2 раза в день, причем на ночь препарат давался вместе с 0,2 г барбитала. Прием аминазина внутрь обычно не сопровождается рвотой.

Всем больным вначале вводился 1 мл 2,5% раствора аминазина, а если эффект был недостаточным, то при последующем капельном введении солевого раствора в ампулу с жидкостью добавляли еще 0,5—1 мл 2,5% раствора аминазина. Внутримышечное введение аминазина давало меньший эффект.

Внутривенные введения аминазина (1—2 раза в день) производились ежедневно или чередовались с приемами препарата внутрь. Чаще всего лечение аминазином продолжалось 7—8 дней и лишь в некоторых случаях до 12—15 дней.

После введения аминазина рвота немедленно прекращалась и больной давали обед или ужин, пока еще не наступал сон. Пища хорошо удерживалась в организме.

Во время внутривенного введения аминазина появлялось дремотное состояние, а через 5—7 минут наступал сон, напоминающий физиологический и продолжавшийся до 8—12 часов. Повторные введения аминазина до 50 мг в сутки в течение 7—8 дней и более хорошо переносились больными. Из побочных явлений отмечались сухость во рту, жажда, а иногда слабость.

При медленном введении аминазина в вену в сочетании с 250—500 мл солевого раствора снижение артериального давления было не более чем на 10—15 мм рт. ст. Снижение температуры колебалось от 0,5 до 0,7°, и через 2—3 часа тем-

пература достигала исходного уровня. У большинства больных отмечалась тахикардия.

Больные сами просили назначить им аминазин, после пробуждения отмечали хорошее самочувствие, становились более бодрыми, спокойными, явления токсикоза быстро уменьшались и затем исчезали.

Плетизмограммы больных с чрезмерной рвотой беременных до лечения имели характерную волнообразность и малую амплитуду пульсовых колебаний. На температурные раздражения наблюдалась резко выраженная сосудистая реакция, которая в большинстве случаев носила парадоксальный характер. В первые дни после лечения аминазином

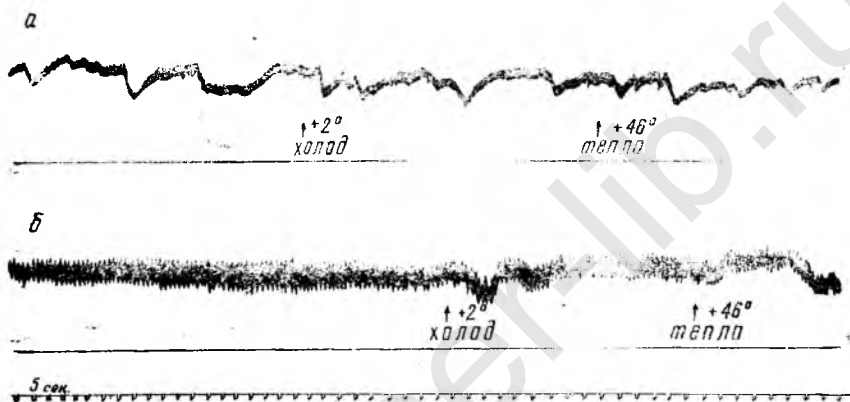


Рис. 62. Плетизмограмма больной С., страдавшей чрезмерной рвотой беременных: а — до лечения, б — на 3-й день после лечения.

плетизмограмма становилась ровной, «пулевой», амплитуда пульсовых колебаний увеличивалась (рис. 62). На раздражение теплом и холодом реакции становились адекватными и слабо выраженными (Л. О. Емельяничик, 1962).

При лечении аминазином обычно наблюдалось выздоровление. Если отдельные больные в последующем снова поступали в клинику с явлениями раннего токсикоза беременных, который протекал в более легкой форме, чем ранее, то назначение аминазина в течение 3—5 дней сопровождалось стойким выздоровлением.

Однако вернемся к нашей больной.

7. XII, 12 часов. Внутривенно введен 1 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 250 мл физиологического раствора поваренной соли и

40 мл 40% раствора глюкозы. Во время вливания аминазина больная выпила чашку бульона и стакан сладкого чая. Больная спала 4 часа и в течение последующих 4 часов находилась в дремотном состоянии.

Назначены: капельное внутривенное вливание глюкозо-солевого раствора до 1 литра, аминазин ежедневно внутривенно по 25 мг и на ночь внутрь по 25 мг.

8. XII. Состояние больной тяжелое. Но она спокойна, пульс 96 ударов в минуту. Ночью спала, рвота за сутки была 4 раза, которая после введения аминазина прекращалась.

10. XII. Состояние больной значительно улучшилось. После внутривенного введения аминазина спит 6—8 часов, ночной сон нормальный, Рвота 3—4 раза в сутки и не причиняет тягостных ощущений. Температура нормальная, пульс 86 ударов в минуту, хорошего наполнения. Вес тела не снижается.

15. XII. Состояние больной удовлетворительное. Появился аппетит. Рвоты нет. Пульс 78 ударов в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст.

22. XII. Состояние больной удовлетворительное. Рвоты нет. Аминазин отменен.

24. XII. Состояние больной резко ухудшилось. Рвота до 20 раз в сутки. Беременная не спала, пищу не удерживает. Пульс 110 ударов в минуту. Назначен снова аминазин (внутривенно и внутрь по 25 мг), внутривенные вливания глюкозы и солевого раствора до 1,5 литра и трансфузия 150 мл совместимой консервированной крови.

25. XII. Состояние больной улучшилось, ночь она хорошо спала. Рвота была за сутки 3 раза.

27. XII. Рвота прекратилась, аппетит и сон стали нормальными.

30. XII беременная выписана из клиники в удовлетворительном состоянии, за последние 6 дней прибавила в весе 2 кг.

В дальнейшем беременность протекала без осложнений и закончилась нормальными родами 11. IV 1957 г. Родилась живая девочка весом 3000 г.

При чрезмерной рвоте беременных следует продолжать лечение аминазином 7—8 дней, а у отдельных лиц — до 12—15 дней, не отменять его после прекращения рвоты. Мы обычно начинали с внутривенных введений аминазина, а затем чередовали их с приемом препарата внутрь, постепенно уменьшая дозировку. Некоторые авторы предпочитают назначать внутримышечно 1 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 5 мл 0,5% раствора новокаина, учитывая болезненность при инъекции. После каждого внутримышечного и внутривенного введения аминазина больная, во избежание ортостатического коллапса, не должна вставать с постели в течение 3 часов.

Подобно аминазину, к числу нейроплегических средств относится этаперазин, который обладает сильным противорвотным действием. При рвоте беременных он назначается в таблетках 2—3 раза в день по 0,002 г (2 мг) — 0,004 г (4 мг). А. М. Фой (1960) рекомендует применение пропазина внутрь по 0,025 г 3 раза в день.

При терапии рвоты беременных применяется спленин, который вводится внутримышечно по 1—2 мл 2 раза в день в течение 10—12 дней.

Иногда полезно сочетать применение различных средств.

Краткий эпикриз. Двадцатилетняя женщина поступает в клинику с первой беременностью сроком 7—8 недель. При обследовании установлен диагноз чрезмерной рвоты беременных. Лечение бромом и кофеином не дало эффекта. Назначение аминазина сопровождалось выздоровлением. Беременность закончилась нормальными родами живым ребенком.

ВОДЯНКА БЕРЕМЕННЫХ

Беременная С., 27 лет, поступила 23. V 1955 г. в отделение патологии беременности с жалобами на сильные отеки нижних конечностей и в области половых органов.

Из анамнеза узнаем, что настоящая беременность вторая. Последние месячные были 15.IX 1954 г. Первая беременность закончилась срочными родами. Во время этой беременности находилась под наблюдением врача женской консультации. С 15.V заметила отеки на голенях, которые постепенно увеличивались, затем отеки появились на лице и в области наружных половых частей. Отеки затрудняли ходьбу и вызывали чувство тяжести. В клинику направлена врачом женской консультации. В обменной карте, помимо указаний на отеки, других изменений не отмечено. Артериальное давление и анализы мочи были нормальными.

При поступлении: беременная среднего роста, жировая клетчатка хорошо развита. Лицо пастозно, веки резко отечны. Живот увеличен соответственно 9 месяцам беременности. Матка имеет овоидную форму, высота стояния дна ее 35 см над лоном. Пупок не сглажен. На коже нижней половины живота видны старые и свежие рубцы беременности. Кожа нижней части живота резко отечна и нависает над лоном, при надавливании на нее пальцем остается глубокая ямка. Сильно выражены отеки на нижних конечностях и наружных половых частях. Половые губы налиты жидкостью, кожные покровы над ними блестящие. Женщина из-за сильных отеков лежит с разведенными в стороны бедрами.

Положение плода продольное. Предлежащая часть — головка — стоит высоко над входом в таз. Сердцебиение плода ясно выслушивается слева ниже пупка.

Размеры таза: 25, 28, 31, 20 см.

Каков диагноз?

1. У беременной имеется поражение почек. Необходимо тщательное обследование.

2. В женской консультации могли быть не замечены изменения со стороны сердца. Следует детально обследовать беременную.

3. У беременной, вероятнее всего, имеется поздний токсикоз беременности.

Отеки могли появиться в результате поражения у беременной сердца или почек. Правда, при наблюдении за беременной в женской консультации не отмечено изменений со стороны артериального давления и мочи, что не подтверждает нашего предположения. За водянку беременных, по-видимому, больше всего данных. Необходимо произвести дополнительные обследования в клинике, чтобы уточнить диагноз.

Температура у нашей беременной 36,3°. Пульс 76 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный. Моча взята катетером и послана для срочного анализа.

Произведена рентгеноскопия органов грудной полости. Изменений при этом не обнаружено.

Анализ мочи: цвет соломенно-желтый, реакция кислая, удельный вес 1012. Следы белка. Сахара нет. При микроскопии осадка: лейкоциты 2—3 в поле зрения и единичные клетки плоского эпителия.

Каков окончательный диагноз?

Что следует предпринять для лечения?

Перед нами типичный случай водянки беременных, который есть не что иное, как проявление позднего токсикоза беременных.

Водянка беременных (*hydrops gravidarum*) не связана с расстройством функции почек или поражением сердца.

Отеки, основной симптом заболевания, связаны с изменением обмена веществ, в результате чего нарушается нормальная проницаемость сосудистых стенок с последующим выходением жидкой составной части крови и задержкой ее в соединительнотканых депо.

Еще Zangemeister (1928) показал своими исследованиями водного и солевого обмена, что водянка у беременных является исключительно результатом задержки в организме воды и поваренной соли.

По данным Röttger (1954), при физиологической беременности в тканях организма задерживается до 4—5 литров воды сверх обычных количеств ее, имеющих в организме небеременной женщины. При позднем токсикозе беременных задержка воды в организме возрастает вдвое при одновременном уменьшении содержания воды в сосудах на 12,4%.

Таким образом, повышенная проходимость сосудистых стенок, ведущая к отдаче кровью жидкости тканям и скоплению ее в последних до 4—5 литров, лежит в основе симптомо-комплекса гидрoпса.

Водянка беременных встречается от 10,7 (Н. В. Рыбкина, 1956) до 20% (Н. Н. Чукалов и Е. Ф. Опалева, 1954) от общего числа поздних токсикозов.

Отеки являются наиболее характерным симптомом водянки беременных (рис. 63). Вначале, чаще всего в последние 3—4 месяца беременности, женщина начинает замечать припухлость в области лодыжек, обувь становится тесной. Эта припухлость, появляясь к концу дня, за ночь обычно исчезает. В последующем отечность захватывает голени и бедра, особенно внутренние их поверхности. При сильно выраженной степени водянки беременных отеки распространяются на наружные половые части, переднюю брюшную стенку, лицо. В



Рис. 63. Отеки при водянке беременных.

тяжелых случаях водянки наблюдаются отеки всего тела. При лежании в постели отекает спина, главным образом в поясничной и крестцовой области. Лицо при наличии отеков становится пастозным, одутловатым, черты лица грубеют, сильно отекают веки.

Отеки при водянке беременных у разных женщин выражены неодинаково. Появление отеков и их выраженность также не всегда бывают последовательными в отношении различных частей тела. В одних случаях отеки локализуются на нижних конечностях и лице, в других отечность появляется и на кистях рук.

При водянке беременных, несмотря на резко выраженные отеки, обычно отсутствует скопление жидкостей в серозных полостях. Лишь в редких случаях наблюдаются асцит и гидроторакс (Pechel, 1956; С. М. Беккер, 1964).

Самочувствие беременной при водянке страдает мало, и лишь большие отеки причиняют беспокойство. Часть женщин с водянкой беременных указывают на легкую утомляемость. При сильно выраженных отеках может наблюдаться одышка, чувство тяжести, иногда тахикардия. При водянке беременных в моче отсутствуют патологические изменения, функция почек не нарушена, артериальное давление бывает нормальным или слегка пониженным. В крови содержание форменных элементов нормальное. При биохимических исследованиях крови могут отмечаться повышение содержания хлоридов и незначительная гипопроteinемия.

Вес тела при задержке воды в организме повышается. Нормальная ежедневная прибавка в весе при физиологической беременности составляет в последние месяцы 50 г, а при водянке беременных нередко вес за день увеличивается на 0,5 кг и более. Систематическое взвешивание беременной позволяет выявить начальную стадию позднего токсикоза, когда имеются лишь скрытые отеки, не определяемые при обычном осмотре.

Диурез при водянке беременных понижен.

Распознавание водянки беременных основано на наличии отеков, а при их видимом отсутствии — на прибавке в весе за неделю более 300—350 г. Уменьшение суточного диуреза мочи имеет также определенное значение для диагностики водянки беременных.

Hamlin (1951), на основании результатов исследований у нескольких тысяч женщин, рекомендовал определять симптом отека пальцев. Он наблюдал этот признак на 31-й неделе беременности у всех первородящих женщин, у которых к 37-й неделе отмечалась выраженная гипертония. Отек пальцев распознается на основании того, что обручальное кольцо становится малым по своему размеру и беременная, носившая его ранее на среднем или безымянном пальце, может надеть кольцо лишь на мизинец.

А. П. Николаев и В. Н. Хмелевский (1958) рекомендовали использовать этот диагностический метод в женских консультациях, применяя алюминиевые кольца разных размеров. При первом посещении консультации беременной подбирается кольцо, свободно надеваемое на палец. При последующих посещениях, особенно с 30-й недели, тем же кольцом определяется объем пальца и степень его отечности. Одновременно с этим, конечно, следует производить и взвешивание; причем в период с 20-й до 30-й недели беременную взвешивают 1—2 раза в месяц, а после 30-й — еженедельно.

Дифференцировать водянку беременных приходится с отеками сердечного и почечного происхождения. Обычно клиническая картина при заболеваниях почек и органических поражениях сердца позволяет без труда распознать эти заболевания, если они имеют место. Необходимо помнить, что могут наблюдаться сочетания водянки беременных как с заболеваниями почек, так и сердца, на фоне которых развивается токсикоз. В подобных случаях в клинической картине будут признаки поражения почек или сердца, сочетанные с явлениями токсикоза. В установлении диагноза помогает анамнез и данные обследования в женской консультации в ранние сроки беременности, указывающие на наличие заболеваний до наступления беременности или в первые ее месяцы.

Итак, у нашей беременной поставлен диагноз водянки беременных.

Какие необходимы лечебные мероприятия?

При выраженных явлениях водянки беременных следует госпитализировать в стационар, где обеспечиваются постоянное наблюдение за женщиной и наилучшие условия для лечения.

В легких случаях водянки беременных достаточно бывает назначения постельного режима и диеты с ограничением поваренной соли и жидкости. При значительных же отеках назначается бессолевая диета с ограничением жидкости до 300—500 мл в сутки.

Если отеки быстро не исчезают, целесообразным является назначение разгрузочных дней, в которые беременная получает только свежий творог (800—1000 г) с сахаром (до 200 г) или 1—1,5 кг яблок. Длительное применение разгрузочных дней не рационально и к ним следует прибегать при наличии строгих показаний.

Калорийность пищи при водянке беременных не должна быть ниже 2500 калорий в день. В пищевой рацион необходимо вводить не менее 100 г белка, преимущественно за счет творога. В диету включаются овощные и крупяные блюда, достаточное количество сахара, как легко усвояемого углевода, и витаминов (зеленые овощи, фрукты, фруктовые соки). В зимние месяцы назначаются лимоны, клюква, настой шиповника и витамины в виде драже. В пищевой рацион включаются жиры в виде сливочного и растительного масла (до 50 г в день), а также молоко, с учетом количества вводимой жидкости в сутки, тощее мясо и свежая рыба (до 100 г),

Из медикаментозных средств полезно назначать ежедневно внутривенное введение 20—40 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (до 300—400 мг). Введение гипертонического раствора глюкозы благотворно действует на общее состояние и увеличивает диурез. С целью диуретического действия полезно применение хлористого аммония (10% раствор по одной столовой ложке до 3—5 раз в день).

При сильно выраженных отеках уместным является назначение сернокислой магнезии, которая дается внутрь (15% раствор по столовой ложке 2—3 раза в день) или вводится внутримышечно (10—20 мл 25% раствора 1 раз в день). При резко выраженных отеках наружных половых частей может быть применена их скарификация.

При водянке беременных назначается гипотиазид, обладающий выраженным диуретическим действием. Его дают внутрь по 25 мг (0,025 г) 1—2 раза в сутки через день в течение 3—4 дней. С целью предупреждения гипокалиемии одновременно с гипотиазидом назначается хлористый калий по 1 г 3 раза в день.

Хорошим мочегонным средством является лазикс (по 40 мг внутрь натощак) и фонурит (он же диакарб, диамокс, ацетозоламид); М. А. Петров-Маслаков (1961) рекомендует это средство назначать по 1 таблетке (0,25 г) 1 раз в день ежедневно или через день в течение нескольких дней.

И. П. Иванов (1969) отмечает, что из всех диуретических средств наиболее эффективен гипотиазид, обладающий к тому же гипотензивным действием. При назначении же 10% раствора хлористого аммония (по 1 столовой ложке 3—4 раза в день) уменьшение отеков происходило медленно, на протяжении 9—14 дней.

Эффективность лечения водянки беременных, помимо общего клинического наблюдения, контролируется измерением суточного количества мочи и ежедневным взвешиванием больной.

Уменьшение и затем исчезновение видимых отеков, положительный диурез, уменьшение веса с последующим его увеличением только на 300—350 г в неделю будут указывать на исчезновение явлений токсикоза.

Вернемся к нашей беременной, которой назначен был строгий постельный режим, бессолевая диета с ограничением жидкости до 300 мл в сутки, внутривенное введение 40 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой.

24. V. Общее состояние удовлетворительное. Отеки по-прежнему большие. Родовой деятельности нет. Сердцебиение плода ясное. Вес 69,7 кг. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Суточное количество мочи 350 мл.

Беременная получает бессолевую диету с ограничением жидкости до 300 мл. Внутривенно введено 40 мл 40% раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты.

25. V. Отеки держатся. Пульс удовлетворительного наполнения, 72 удара в минуту. Суточный диурез 520 мл. Вес 69,3 кг.

26. V. Общее состояние удовлетворительное. Отеки начинают уменьшаться, особенно в области наружных половых частей. За сутки выделено 800 мл мочи. Вес 68,8 кг.

28. V. Общее состояние хорошее. Отеки значительно уменьшились. Артериальное давление 100/65 мм рт. ст. Мочепускание учащено. Суточный диурез 1500 мл. Был стул. Вес 67,3 кг.

31. V. Общее состояние хорошее. Отеки незначительные на голенях и в области наружных половых частей. Вес 65 кг. Суточный диурез 1000 мл. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Сердцебиение плода ясное, 124 удара в минуту. Анализ мочи — без отклонений от нормы. Диета с ограничением соли и жидкости до 500 мл.

3. VI. Общее состояние хорошее. Видимых отеков нет. Вес 64 кг. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Сердцебиение плода ясное. Суточный диурез 800 мл.

6. VI беременная в хорошем состоянии с весом 63,7 кг выписана из клиники под наблюдение женской консультации.

Итак, явления токсикоза беременных у нашей пациентки прошли. Постельный режим и диета, применение глюкозы с аскорбиновой кислотой увеличили диурез, привели к исчезновению отеков и снижению веса до нормы.

Каково же предсказание при водянке беременных?

Водянка беременных является начальным звеном в цепи поздних токсикозов. По данным Г. Г. Гентера (1937), водянка беременных в 24% случаев переходит в нефропатию. Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова (1952) наличие только отеков при позднем токсикозе беременных без альбуминурии и гипертонии наблюдали лишь у 8% больных. С. М. Беккер (1954) указывает, что водянка беременных переходит в нефропатию в 20—24% случаев.

Следовательно, за женщинами, перенесшими водянку беременных, необходимо проводить самое тщательное наблюдение. Во время посещений этими беременными женской консультации следует измерять артериальное давление, взвешивать их и систематически исследовать мочу. Беременная, перенесшая начальную форму токсикоза, должна посещать женскую консультацию не реже 2 раз в месяц. Кроме того, беременных этой категории следует включать для активного патронажа, выполняемого не только акушерками, но и врачами. Особенно внимательно следует наблюдать за беременной после ее выписки из стационара (о дне выписки консультация должна быть извещена), и если в срок очередного посещения

женщина не является на прием к врачу, то следует установить причины неявки.

Эти мероприятия направлены на предупреждение более тяжелых форм позднего токсикоза беременных, таких как нефропатия и эклампсия.

Практика советского родовспоможения ясно показала, что широкое проведение профилактических мероприятий позволяет резко снизить число поздних токсикозов беременных, особенно их наиболее тяжелых форм.

Наблюдение за женщиной с первых месяцев беременности, тщательное ее обследование при первой явке и систематическое наблюдение при каждом посещении женской консультации за артериальным давлением, состоянием мочи и весом тела имеет огромное значение (Л. С. Персианинов, 1966).

Осуществление своевременного обследования и систематического контроля за течением беременности возможно лишь при ранней явке и регулярном посещении беременной консультации. Широкая санитарно-просветительная работа, правильно организованный патронаж беременных помогают в осуществлении указанных мероприятий. Беременная должна посещать женскую консультацию в течение первой половины беременности не менее 1 раза в месяц, а второй — не реже 2 раз в месяц и в последний месяц беременности — еженедельно. Помимо обследования, производимого акушером, беременную должен тщательно осмотреть терапевт, а при необходимости, и другие специалисты.

На особый учет берутся все пожилые первородящие беременные, перенесшие или страдающие заболеваниями почек, печени и сердечно-сосудистой системы, а также имевшие при предыдущих родах нефропатию или эклампсию, женщины с многоплодной беременностью и многоводием.

За беременными женщинами, перенесшими в прошлом операции на половых органах, также следует проводить более тщательное наблюдение. Р. А. Курбатова (1955) отметила, что поздний токсикоз беременных часто развивался у женщин, которым при операции был удален один яичник. Причем частота поздних токсикозов увеличивалась по мере удлинения срока, прошедшего после оперативного вмешательства. Так, если при наступлении беременности в первый год после удаления яичника поздний токсикоз наблюдался у 13,5% оперированных женщин, то на втором году после операции — у 25% и при зачатии через 3—5 лет — у 50%.

Аборты, приводящие к травме нервно-рецепторного аппарата матки при выскабливании ее или других внутриматочных вмешательствах, способствуют возникновению извращен-

ных патологических реакций материнского организма на раздражения, идущие от плодного яйца. Поэтому борьба с абортами также имеет значение в предупреждении поздних токсикозов.

Особого внимания требуют женщины в последние 8—10 недель беременности, в то время как беременные, получив до-родовой отпуск, часто выбывают из-под наблюдения врача, и появившиеся в этот период признаки токсикоза могут остаться незамеченными.

При первом посещении женской консультации беременной следует начинать психопрофилактическую подготовку к родам, которая, по данным С. М. Беккера (1964) и других, снижает частоту возникновения поздних токсикозов.

Так, по данным М. А. Пегрова-Маслакова (1953), поздний токсикоз наблюдался у 3,65% женщин, прошедших психопрофилактическую подготовку к родам и у 6,8% не прошедших подготовку. Н. И. Бескровная (1955), у женщин, прошедших психопрофилактическую подготовку к родам, отмечает уменьшение числа поздних токсикозов в 2 раза.

При выявлении заболеваний почек, печени или гипертонической болезни, на фоне которых нередко развивается поздний токсикоз, необходимо обсудить возможность сохранения беременности. Если по состоянию здоровья женщине предоставляется возможность вынашивать беременность до срока, то следует незамедлительно и настойчиво, совместно с терапевтом, проводить лечение выявленных заболеваний.

Сочетание поздних токсикозов беременности с органическими поражениями сердца наблюдается, по данным различных авторов, в 2,8% случаев. Важно учитывать то, что при подобном сочетании артериальное давление повышается лишь незначительно и это может вводить в заблуждение. Поздний токсикоз, развившийся на фоне заболевания сердца, обычно вызывает нарушение кровообращения и требует своевременного лечения.

Беременным женщинам с неустойчивой нервной системой, помимо психопрофилактической подготовки, необходимо с профилактической целью назначать малые дозы брома, бром с кофеином. При нарушениях сна, бессоннице показано применение снотворных.

Режим труда и отдыха имеет большое значение в профилактике поздних токсикозов беременности. О. Д. Кручинина (1957) показала, что у здоровых беременных наблюдается повышенная (более 8 часов в сутки) потребность в сне. При удлиненном сне, более 8 часов в сутки, только у 3% бере-

менных наблюдался поздний токсикоз; при обычной длительности сна 7—8 часов в сутки у 38% и менее 7 часов в сутки — у 70%. Нарушения режима труда и отдыха, тяжелые переживания, конфликтные ситуации на службе и в быту, а также ряд заболеваний могут приводить к укорочению сна. Врач должен выявлять нарушения указанного порядка и, по мере возможности, устранять их путем перевода беременной на соответствующую работу, оказания социально-правовой помощи в необходимых случаях. Воздействие словом, назначение соответствующих медикаментозных средств, разъяснение и рекомендации о режиме труда и отдыха также должны быть использованы в той или иной мере.

В профилактике поздних токсикозов беременности большое значение имеет рациональная диета. Пища беременной женщины должна быть полноценной, содержать достаточное количество белков и витаминов. Во время беременности, помимо обычных затрат на пластические и регенеративные процессы, белок расходуется на построение тела плода и остальных частей плодного яйца. При недостаточном содержании белка в пищевом рационе возникает гипопroteinемия, которая отрицательно сказывается на жизнедеятельности всего организма и на функции таких органов, как печень, в которой происходит образование альбумина, глобулина и фибриногена, а также ряд других процессов, имеющих важное значение для организма. Длительная белковая недостаточность может сопровождаться нарушением окислительных процессов в различных тканях с последующим развитием ацидоза. Белковая недостаточность отражается на процессах образования гемоглобина и гормонов.

Из сказанного становится понятным необходимость включения достаточного количества белков в пищу беременной. Наиболее полноценными являются белки, содержащиеся в мясе, молоке, яйцах, то есть белки животного, а не растительного происхождения.

Пища беременной должна быть калорийной (3200 калорий — по А. А. Лебедеву, 1955) и содержать 100 г полноценного белка, 50—100 г жира, 500 г углеводов (Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, 1952).

В последние 2—3 месяца беременности необходимо ограничивать прием белков, жиров, жидкости и поваренной соли. Во избежание белкового голодания при ограничении употребления или исключения мяса из пищи в диету следует включать творог. Мясо и свежую рыбу следует употреблять в отварном виде или приготовленные на пару. Мясные супы исключаются

или резко ограничиваются. Весьма важно следить за достаточным введением витаминов в виде свежих овощей, фруктов, фруктовых соков. При недостаточном содержании в пище витаминов и в зимнее время необходимо назначать синтетические витамины, а также лимоны, клюкву, настой шиповника. В. Н. Хмелевский (1956) рекомендует назначать беременным порошки следующего состава: аскорбиновая кислота — 0,2 г, витамин В₁ — 0,01 г, рибофлавин — 0,005 г и глюкоза — 0,5 г. Порошки назначаются 2—3 раза в день.

Помимо рационального режима труда, отдыха и питания, женщина во время беременности должна находиться 2—3 часа в день на свежем воздухе. Умеренный физический и умственный труд не наносит вреда беременной женщине и внутриутробно развивающемуся плоду.

С. А. Ягунов и Ш. Я. Микеладзе (1936) разработали методику лечебной физкультуры для беременных, которая должна получить широкое применение, особенно у женщин, не занятых физическим трудом.

При выявлении начальных форм позднего токсикоза беременности женщину необходимо госпитализировать. Врач не должен формально отнестись к этому вопросу, выдав лишь направление в стационар, а обязан проследить за поступлением беременной в акушерское отделение. Лишь беременные с незначительными отеками при наличии нормального артериального давления и отсутствии патологических изменений в моче могут оставаться дома при обязательном наблюдении за ними, осуществляемом врачом и патронажной акушеркой.

Своевременное и рациональное лечение начальных форм позднего токсикоза предупреждает переход их в более тяжелые, опасные для здоровья женщины и ее ребенка, а в некоторых случаях приводящие и к летальным исходам.

Благодаря широкому применению профилактических мероприятий в нашей стране не только снижено число поздних токсикозов беременности, но отмечается и более благоприятное течение эклампсии. Если возникает эклампсия, то обычно число судорожных припадков составляет 1—2; 3 припадков и более стало большой редкостью.

По данным Н. Л. Стоцик и Т. И. Орловой (1952), за 1943—1948 гг. переход нефропатии в эклампсию наблюдался у 2,5% госпитализированных больных, а по данным французских авторов за 1946 г. — у 37%.

Наша беременная выписалась и дальнейшее наблюдение за ее состоянием покажет, как будут протекать беременность и роды.

20. VI в 15 часов 39 минут в клинику поступила больная С., которая в мае находилась в отделении патологии беременности с водянкой беременных.

После выписки из клиники беременность протекала без осложнений. 20. VI в 6 часов появились слабые схватки, которые после 14 часов усилились.

Общее состояние хорошее. Отеков нет. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. В моче при кипячении белка не обнаружено. Вес 64,45 кг. Положение плода продольное, головка прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту. Шейка укорочена, открытие зева на 6 см. Плодный пузырь цел. Схватки сильные, повторяются через 3—5 минут и длятся 35—40 секунд.

В 18 часов 45 минут родился живой мальчик, весом 3300 г. Через 15 минут родился послед. Дефектов плаценты не обнаружено, оболочки все. Послеродовой период протекал без осложнений, и 29. VI женщина с ребенком выписана из клиники в хорошем состоянии.

Краткий эпикриз. Двадцатисемилетняя повторнوبرеменная женщина поступает в клинику в большими отеками на 10-м месяце беременности. Поставлен диагноз водянки беременных. Назначены: постельный режим, бессолевая диета с ограничением жидкости, глюкоза и аскорбиновая кислота. Явления позднего токсикоза проходят. Роды наступают в срок и протекают без осложнений.

НЕФРОПАТИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Беременная П., 32 лет, поступила в акушерское отделение 9. XII 1953 г. в 9 часов по направлению врача женской консультации.

Беременность первая. Последние месячные 5. III, дату первого движения плода не запомнила. Во время беременности находилась под наблюдением врача женской консультации. Получив дородовой отпуск, уехала в деревню к матери и врачу не показывалась. Две недели назад заметила появление отеков на голенях, но они за ночь уменьшались и не беспокоили беременную. Считая, что ей подходит срок рожать, беременная возвратилась домой и сразу же пришла к своему участковому врачу в женскую консультацию, который и направил ее в акушерское отделение.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное, на голенях значительные отеки, лицо слегка одутловато, веки отечны. Температура 36,4°. Пульс 74 удара в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 160/100 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, слегка приглушены, границы сердца в норме. В легких — везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный. Взята моча катетером для срочного анализа, так как при кипячении ее обнаружен белок.

Дно матки на 2 поперечных пальца ниже мечевидного отростка.

Положение плода продольное, предлежит головка, фиксированная во входе в таз. Сердцебиение плода ясное, слева ниже пупка, 128 ударов в минуту.

Родовой деятельности нет. Размеры таза: 25, 28, 32, 20 см.

Произведено влагалищное исследование: шейка сохранена, шейный канал пропускает один палец, плодный пузырь цел. Предлежит головка плода, стоящая малым сегментом во входе в таз. Емкость малого таза хорошая.

Анализ мочи: цвет соломенно-желтый, удельный вес 1019, реакция кислая, белка 3,3‰. При микроскопии осадка: лейкоцитов 3—5 в поле зрения, единичные гиалиновые цилиндры.

Анализ крови: эритроцитов 3 800 000, гемоглобина 62%, лейкоцитов 6300. РОЭ по Панченкову — 23 мм/час. Группа крови III (B).

Каков диагноз?

1. У беременной женщины имеется воспаление почек — нефрит.

2. Вероятнее всего, у беременной нефропатия.

У нашей беременной изменения со стороны сердечно-сосудистой системы отсутствуют, и отеки у нее, конечно, не сердечного происхождения.

Наличие, помимо отеков, альбуминурии и повышенного артериального давления позволяет сразу же отбросить мысль и о водянке беременных.

Изменения со стороны мочи (белок, гиалиновые цилиндры), гипертония и отеки могут наблюдаться при воспалении почек — нефрите.

Острый нефрит у беременных встречается редко. Для нефрита характерно его развитие в связи с ангиной и другими инфекциями и появление заболевания как до беременности, так и в начале ее, когда обычно нефропатия беременных не наблюдается. Наличие макрогематурии, увеличение содержания остаточного азота в крови (более 50 мг%) при нефрите помогают в распознавании истинного характера заболевания. Значительное и стойкое повышение артериального давления при нефрите приводит к недостаточности сердца. Упорная гипертония, гематурия и длительно остающиеся отеки с нарушением функции почек характерны для хронического нефрита.

При длительном течении нефрит сопровождается увеличением сердечной тупости, появлением акцента на II тоне аорты. Мочи выделяется много, и удельный вес ее является нормальным или бывает понижен. Функциональные почечные пробы (Зимницкого, Фольгарда и др.) при нефрите положительные.

У нашей беременной заболевание началось в конце беременности с появления отеков, которые за время сна уменьшались или исчезали. Никаких инфекционных заболеваний перед этим беременная не переносила. Гематурия отсутствует. Со стороны сердца изменений нет.

Все это позволяет исключить нефрит и остановиться на диагнозе нефропатии беременных.

Нефропатия беременных (*nephropathia gravidarum*) чаще всего развивается на фоне предшествующей ей

водянки. Переход в нефропатию характеризуется появлением и нарастанием альбуминурии, повышением уровня артериального давления, которое в тяжелых случаях достигает 200/150 мм рт. ст. и более.

Альбуминурия возникает в результате повышения проницаемости клубочкового фильтра, который становится проходным для белков сыворотки. Изменение же проницаемости стенок клубочков возникает вследствие спазма почечных сосудов, нарушения их трофики и кислородного голодания почечной ткани. В появлении альбуминурии, помимо повышенной проницаемости, имеет значение сдвиг белковых фракций в сторону грубодисперсных белков — глобулинов и фибриногена, который увеличивается при токсикозах беременности в результате нарушения питания и гипоксии почечной ткани.

Появление в моче белка даже в небольших количествах (более 0,1‰) следует рассматривать как патологический симптом, указывающий на возможность позднего токсикоза беременных.

Количество белка в моче при нефропатии достигает 8—10‰ и более. При исследовании осадка мочи под микроскопом могут быть обнаружены гиалиновые цилиндры и редко — зернистые. У некоторых беременных иногда появляются в моче эритроциты, но количество их обычно небольшое и гематурия не является стойкой. При проведении функциональных почечных проб отклонений не обнаруживается.

Диурез при нефропатии беременных снижается, суточное количество мочи уменьшается до 500 мл и более. Хлориды задерживаются в организме, но выделение азотсодержащих веществ происходит нормально. Количество остаточного азота в крови менее 40 мг%. Одновременно с уменьшением суточного количества мочи нарастают отеки (рис. 64), увеличивается вес тела в пределах, превышающих установленные нормы (50 г в день). Женщина к концу беременности прибавляет в весе в среднем 10—11 кг. Содержание белков в крови, по данным Г. М. Салганника (1953), уменьшается до 5%.

Гипертония является одним из характерных признаков нефропатии.

Однако гипертонию следует рассматривать исходя не только из абсолютной величины артериального давления, а сравнивая полученные данные уровня кровяного давления с таковыми до беременности или в первые ее месяцы.

Хорошо всем известны случаи нефропатии и более тяжелых форм позднего токсикоза при «нормальном» артериальном давлении.

В. К. Винницкая (1961) указывает, что среди беременных с поздним токсикозом у 15% женщин была гипотония. Г. М. Салганник (1953), Д. Ф. Чеботарев (1956), С. М. Беккер (1964) и другие считают угрожающим подъем уровня артериального давления по сравнению с исходным на 30% и более.

Если женщина в начале беременности имела исходное систолическое давление 80—90 мм рт. ст., а диастолическое — 50—60 мм рт. ст., то повышение уровня артериального давления до 120/80 мм рт. ст. — это угрожаемый подъем кровяного давления, хотя абсолютные цифры показывают норму. Отсюда становится совершенно ясным, насколько важно иметь данные об артериальном давлении с самого начала беременности и учитывать не только абсолютные цифры, а динамику — изменение уровня артериального давления.

В настоящее время придают особое значение нарастанию диастолического давления и уменьшению разницы между ним и систолическим, то есть пульсовому давлению, которое в норме равно 40 мм рт. ст. Уменьшение пульсового давления указывает на спазм артериол и является неблагоприятным симптомом.

С. П. Виноградова и А. Я. Браутчик (1969) указывают на целесообразность измерения височного или темпорального давления при поздних токсикозах беременности.

А. П. Николаев (1958) с целью диагностики, прогноза и профилактики поздних токсикозов рекомендует измерять вместе с брахиальным артериальным давлением и височное,



Рис. 64. Отеки при нефропатии беременных.

выводя темпорально-брахиальный коэффициент. Последний в норме равен в среднем 0,5, то есть височное давление обычно составляет половину величины систолического брахиального давления. Повышение темпорального давления нередко отмечается раньше других клинических симптомов позднего токсикоза, и измерение височного давления в сочетании с другими диагностическими методами является полезным диагностическим приемом.

Для нефропатии, так же как и для поздних токсикозов беременности вообще, характерными являются сосудистые расстройства. Хорошо известны возникающие при поздних токсикозах изменения со стороны глазного дна, которые в основном характеризуются как ангиопатия—спазм артерий сетчатки, приводящая к расстройству кровообращения в последней и перикапиллярному отеку без нарушения зрения. Если указанные явления продолжают длительно, то возникает поражение зрительного нерва с нарушением зрения.

В. Р. Крайчик (1955) изменения со стороны глазного дна выявила у 74,3% женщин с поздним токсикозом беременности.

Следует учитывать, что сосудистые изменения со стороны глазного дна могут наблюдаться в виде кратковременных кризов и исчезают, не оставляя следов бывшего спазма (У. Х. Мусабейли, 1953). Отсюда напрашивается вывод о необходимости повторных офтальмоскопических обследований при явлениях позднего токсикоза беременности. А. П. Николаев (1958) рекомендует исследовать глазное дно у всех беременных не менее 4 раз, начиная с 20-й недели беременности.

Частота патологических изменений в глазном дне, по данным Н. Ф. Рыбкиной (1956), составляет 5%, по И. И. Яковлеву (1955) — 6,3%, У. Х. Мусабейли (1953) — 70%, В. Р. Крайчик (1955) — 74,3%.

При гипертонической ангиопатии, выражающейся в спазме артерий и расширении вен, обнаруживается отек сетчатки и мелкие кровоизлияния. Очень редко при поздних токсикозах наблюдается отслойка сетчатки. Предвестниками этого грозного осложнения, обычно требующего прерывания беременности, являются, помимо сосудистых изменений, отечность и темные полосы на периферии сетчатки.

При капилляроскопии у женщин с поздними токсикозами беременности И. П. Ивановым (1953) и другими авторами выявлены характерные изменения: спазм артериальных колен капилляров и расширение венозных колен, мутноватый фон, замедление тока крови. И. П. Иванов (1953) полагает, что капилляроскопия может служить вспомогательным диагно-

стическим методом при поздних токсикозах беременности и при нефропатии в частности.

Изменения со стороны периферической крови при поздних токсикозах, по данным В. И. Бодяжиной (1963), проявляются в виде анемии, лейкоцитоза, нейтрофилии, лимфопении и увеличения числа моноцитов при уменьшении эозинофилов. РОЭ бывает ускоренной. Однако указанные изменения подвержены большим колебаниям.

Таким образом, для нефропатии наиболее характерна «триада»: альбуминурия, гипертония и отеки. Появление данной триады в последние месяцы беременности, как это было у нашей пациентки, обычно указывает на нефропатию беременных. Последняя под влиянием лечебных мероприятий исчезает или же отмечается переход нефропатии в преэклампсию или эклампсию. Быстрое выздоровление при нефропатии наблюдается в случаях внутриутробной смерти плода и после родоразрешения. Нефрит, в противоположность нефропатии, является более стойким заболеванием и после родов не проходит.

Клиническая картина у нашей беременной позволяет без труда поставить диагноз нефропатии.

10. XII. 9 часов. Беременная соблюдает постельный режим. Назначены: бессолевая диета с ограничением жидкости до 500 мл, внутримышечные инъекции по 20 мл 25% раствора сернокислой магнезии 2 раза в день; внутривенно ежедневно по 40 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и 10 мл 10% раствора бромистого натрия.

12. XII. Самочувствие хорошее. Температура 36,4—36,8°. Пульс 72 удара в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 150/90 мм рт. ст. Отеки на голенях уменьшились. Суточное количество мочи 700 мл. Внутримышечные инъекции сернокислой магнезии заменены приемом 15% раствора последней внутрь по 1 столовой ложке 3 раза в день.

14. XII, 9 часов. Самочувствие хорошее. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. На голенях пастозность. Одутловатость лица исчезла. В моче белка 0,6‰, в осадке патологических изменений не обнаружено. При осмотре глазного дна окулист изменений не отметил.

15. XII. 6 часов. Появились схватки. Общее состояние удовлетворительное. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Отеков на голенях нет. В моче белка 1‰. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту.

Что делать?

Явления нефропатии уменьшились: снизилось артериальное давление, белка в моче вместо 3,3 стало 1‰, исчезли отеки.

Однако симптомы нефропатии еще наблюдаются; начались срочные роды у пожилой первородящей, которые могут привести к усилению проявлений позднего токсикоза. Необходимо

тщательно наблюдать за состоянием роженицы и измерять артериальное давление каждые 2—3 часа, а если оно начнет повышаться, то и чаще. Помимо введения глюкозы с бромистым натрием, целесообразно назначить внутримышечно по 1 мл 2% раствора дибазола. Дибазол обладает спазмолитическими свойствами и, по данным Е. Б. Деранковой (1955), применявшей его у 917 женщин с поздними токсикозами беременности, оказывает гипотензивное и диуретическое действие. Применяя дибазол во время родов у 356 женщин с умеренной формой гипертонии и нефропатии, автор наблюдала снижение артериального давления иногда до нормы; только у 8,2% из указанного числа рожениц пришлось прибегнуть к дополнительному назначению серпнокислой магнезии.

Итак, мы ограничиваемся пока применением глюкозы, бромистого натрия и дибазола. Будем внимательно наблюдать за роженицей, чтобы не просмотреть возможного усиления проявлений позднего токсикоза.

Как же лечить нефропатию?

При лечении поздних токсикозов беременных (нефропатии и других форм) научно обоснованным и оправдавшим себя на протяжении ряда десятилетий является метод В. В. Строганова, основными элементами которого являются:

- лечебно-охранительный режим;
- применение седативных и противосудорожных средств;
- бережное родоразрешение через естественные родовые пути.

Непременным компонентом терапии поздних токсикозов являются оксигенотерапия, введение витаминов и глюкозы.

Лечение нефропатии следует проводить в условиях стационара с соблюдением постельного режима в отделении патологии беременности или специально выделенных палатах. Ранняя госпитализация позволяет обеспечить своевременное лечение и повышает его эффективность.

При организации лечения беременных с нефропатией необходимо строго соблюдать правила охранительного режима, обеспечивающие полный покой. Устранение шумов, тщательный уход, точное и своевременное выполнение всех лечебных процедур имеют большое значение и повышают эффективность терапии. Если у больной отмечаются выраженная неустойчивость нервной системы, раздражительность, явления возбуждения, то ее лучше всего поместить в затемненную палату, обеспечив самое тщательное наблюдение и уход.

Во время родов у женщин с нефропатией следует про-

водить обезболивание применением закиси азота, трилена и других или же использовать виадрил, который обладает, помимо обезболивающего (наркотического) действия, еще и гипотензивным.

Диета при нефропатии назначается молочно-растительная, богатая витаминами, с ограничением соли и жидкости. С целью обеспечения приема белков в пищевой рацион включается творог. При длительном течении нефропатии или значительной альбуминурии в пищу включаются белки животного происхождения в виде тощего отварного мяса или свежей отварной рыбы до 100 г в сутки.

При сочетании позднего токсикоза с нефритом белки в пищевой рацион не включаются.

При лечении нефропатии применяются ежедневно внутривенные введения 40% раствора глюкозы (20—60 мл) с аскорбиновой кислотой (300—500 мг).

Д. Ф. Чеботарев (1956) считает, что внутривенное введение больших доз (150—300 мл) гипертонического раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой показано при общем отеке, олигурии с суточным диурезом ниже 600 мл или анурии, а также при наличии «предвестников» эклампсии и особенно коматозном состоянии.

Вместо витамина С можно применять галаскорбин по 1 г 3 раза в день. Целесообразно назначать рутин по 0,1 г 3 раза в день.

Широкое распространение при лечении нефропатии получила сернокислая магнезия. Д. П. Бровкин (1948) рекомендует вводить в первые сутки лечения 25% раствор сернокислой магнезии по 24 мл 4 раза с промежутками в 4 часа. В последующие сутки, в зависимости от состояния больной, сульфат магния назначается от 2 до 4 раз ежедневно или с перерывами. Следует учитывать, что интервалы между инъекциями должны быть не менее 4 часов, а после четырехкратного введения — перерыв 12 часов. На курс лечения затрачивается до 60—100 г сухого вещества сернокислой магнезии.

Учитывая болезненность при внутримышечном введении сернокислой магнезии, целесообразно вначале ввести 5 мл 0,5% раствора новокаина, а затем через ту же иглу — раствор магнезии.

Некоторые больные плохо переносят сернокислую магнезию, а после ее введения у них появляются чувство жара, стеснения в груди, головные боли и беспокойство. Хлористый кальций — антидот сернокислой магнезии и при внутривенном введении 10 мл 10% раствора его быстро нейтрализуется

токсическое действие магнeзии, что следует иметь в виду при передозировках ее. В легких случаях нефропатии назначают внутрь 15% раствор сернокислой магнeзии по 1 столовой ложке 2—3 раза в день. Г. М. Салганик (1953) при угрозе эклампсии внутривенно вводил 5 мл 25% раствора сернокислой магнeзии в сочетании с раствором глюкозы.

Внутривенное введение сернокислой магнeзии не получило большого распространения из-за кратковременности действия и более частого токсического воздействия указанного средства на организм.

Дибазол, по данным Е. Б. Деранковой (1955), с успехом может быть использован при лечении поздних токсикозов беременности в сочетании с другими мероприятиями. Назначают дибазол внутрь по 0,05 г 3—4 раза в день или внутримышечно по 1—2 мл 2% раствора 2 раза в сутки. Целесообразность применения дибазола связана с его спазмолитическими и гипотензивными свойствами.

Применение тепла на область почек и назначение диуретиков околопочечной области (0,6—1 ампер 20—25 минут) являются полезными мероприятиями.

И. И. Яковлев (1955), М. В. Могилев (1959), Н. С. Бакшеев (1965) рекомендуют применять при лечении поздних токсикозов беременности внутривенные введения по 5—15 мл 0,5—1% раствора новоканна в сочетании с 40% раствором глюкозы. В ряде случаев, как показали наши наблюдения, применение новоканна оказывает положительный лечебный эффект, особенно при сочетании позднего токсикоза с гипертонической болезнью.

Целесообразно для удлиненного сна назначать амитал-натрий (0,15 г) 1—2 раза в сутки и другие снотворные.

Выбор лекарственных средств при лечении нефропатии зависит от установок, принятых в учреждении, а главное от индивидуальных особенностей организма больной и тяжести заболевания. В процессе лечения нередко приходится заменять одно средство другим или использовать их различные комбинации.

Сернокислая магнeзия, обладающая наркотическим, противосудорожным, гипотензивным и диуретическим действием, применяется с успехом при нефропатии беременных. Однако наблюдения ряда авторов (Н. Л. Стоцик, и Т. И. Орлова, 1952; А. С. Чиркова, 1956; Caldeyro-Barcia, 1956; П. А. Белашанко, 1957, и др.), а также наш клинический опыт показывают, что у женщин с поздним токсикозом беременности, особенно при повторных курсах применения магнeзии, в родах развивается упорная слабость родовой деятельности, которая,

по данным А. С. Чирковой (1956), отмечалась у 50% рожениц. Исследования Caldeygo-Barcia (1958) с записью гистерограмм у женщин при беременности и в родах ясно показывают, что введение сернокислой магнезии уменьшает силу сокращений мускулатуры матки. Введение сульфата магния при беременности, благодаря быстрому выведению лекарственного вещества из организма, не имеет столь существенного значения, как применение сернокислой магнезии перед наступлением родов или во время родового акта.

Х. Е. Мурзалиева (1955), Е. С. Эстеркин (1955) и другие во избежание возникновения слабости родовой деятельности рекомендуют применять сернокислую магнезию в сочетании со средствами, стимулирующими сокращения матки (касторовое масло, клизма, хинин, прозерин, пахикарпин). Другие авторы стремятся ограничивать применение сернокислой магнезии — уменьшать вводимые дозы, длительность применения, сочетать ее с другими медикаментозными средствами.

А. П. Николаев (1958) рекомендует следующую комбинацию лекарственных веществ при лечении поздних токсикозов беременности: 1 мл 1% раствора апрофена под кожу, 30 мл 10% раствора сернокислой магнезии с 2 мл 0,5% раствора новокаина внутримышечно и 10 мл 10% раствора бромистого натрия внутривенно. Применение указанного сочетания лекарственных средств снижает общее и темпоральное давление, увеличивает диурез.

Следует также учитывать, что применение сернокислого магния не оправдано при лечении беременных, у которых токсикоз сочетается с другими хроническими заболеваниями. Лечение сернокислой магнезией плохо переносится больными, страдающими гипертонической болезнью, и часто вместо улучшения вызывается обострение заболевания (Н. В. Кобозева, 1959).

При выраженных отеках назначают диуретические средства (гипотиазид, лазикс, днакарб и др.).

В акушерской практике часто недооценивается то обстоятельство, что хронические заболевания, изменяя реактивность организма, не только способствуют возникновению токсикоза, но и отражаются на течении последнего. Токсикоз при этом протекает тяжелее и нередко атипично.

На секции трупов женщин, погибших от токсикоза, находят, что токсикоз главным образом является вторичным заболеванием, наслонившимся на первичное, основное страдание, чаще всего на гипертоническую болезнь и органические заболевания почек (О. В. Макеева, 1957; И. А. Панченко, 1958; П. А. Белошапко и И. В. Кобозева, 1959).

Шаблонный подход к лечению токсикоза, без учета осложненных форм, приводит к неполноценному лечению и нередко к неправильному ведению родов.

З. В. Майсурадзе в 1952 г. была высказана мысль о целесообразности раздельного подхода к токсикозу «чистому», неосложненному, и токсикозу «сочетанному», развившемуся у беременных женщин на фоне других заболеваний. Термины «чистый» и «сочетанный» токсикоз употребляют во Франции (Milliez, Tritel, Bonis, 1956), «первичный» и «вторичный» — в Польше (Baron, Bernardczykowa, 1956) и т. д.

По данным Н. В. Кобозевой (1959), из общего числа беременных, поступивших с токсикозом, неосложненный токсикоз был у 58,5%, а у 41,5% он сочетался с хроническими заболеваниями.

При лечении поздних токсикозов беременности применяют гипотензивные фармакологические средства, из которых наиболее часто используются алкалоиды из растения *Rauwolfia serpentina* (серпазил, резерпин и др.) и производное фенотиозинового ряда — аминазин (тождественные ему препараты в зарубежных странах — ларгактил, хлорпромазин, мегафен, гибернал и др.).

Серпазил и подобные ему другие лекарственные средства оказывают свое гипотензивное действие не сразу, а постепенно, и снижение артериального давления наблюдается с 3—5-го дня лечения. Н. Ф. Рыбкина (1956), проводившая лечение нефропатии беременных резерпином, указывает, что эффект в большинстве случаев наступает в первые сутки, проявляясь сначала снижением систолического, а затем и диастолического давления. И. П. Иванов (1966) рекомендует назначать внутрь резерпин по 0,25 мг 2 раза в день и эуфиллин в свече (0,36 г) на ночь или внутрь по 0,1 г 2—3 раза в день.

В отечественной и особенно зарубежной литературе имеется много сообщений об успешном применении препаратов, подобных отечественному аминазину, при лечении токсикозов беременности, на чем мы подробно остановимся при разборе следующего случая.

В целях борьбы с гипоксией, развивающейся при нефропатии, следует широко использовать кислородотерапию. Кислород назначают для вдыхания из обычных подушек или используют соответствующие кислородные аппараты и установки. Н. Н. Захарченко (1955), Н. С. Бакшеев (1957) и другие рекомендуют кислород вводить под кожу подлопаточной области. Причем Н. Н. Захарченко (1955) вводит 200—250 мл кислорода, а Н. С. Бакшеев (1957) — 400—800 мл.

Помимо назначения вдыханий кислорода или введения его под кожу, необходимо постоянно обеспечивать наличие свежего воздуха в палате, где находится беременная с поздним токсикозом.

Некоторые акушеры-гинекологи с успехом применяют при поздних токсикозах, протекающих с гипертонией, пиявки. Следует избегать назначения пиявок перед родами, так как гирудин понижает свертываемость крови.

При безуспешном лечении нефропатии беременных и нарастании симптомов заболевания приходится прибегать к прерыванию беременности путем искусственного родоразрешения. Если во время родов быстро начинает возрастать тяжесть проявлений позднего токсикоза, то ускоряют или заканчивают роды, прибегая, чаще всего, к бережному оперативному родоразрешению. В каждом конкретном случае с учетом общего состояния беременной, тяжести позднего токсикоза и акушерских условий решается вопрос о методе прерывания беременности, если в этом возникает необходимость. При низком стоянии предлежащей части и укороченной шейке матки, при наличии полного соответствия размеров плода и таза может быть применен искусственный разрыв плодного пузыря. В большинстве случаев в ближайшие часы после отхождения вод развивается хорошая родовая деятельность. При нефропатии беременных используют также кольпейриз для вызывания родовой деятельности. Редко, обычно при сочетании нефропатии с другой акушерской патологией, применяют кесарево сечение.

В родах характер оперативного вмешательства зависит от акушерских условий и тяжести позднего токсикоза. Показанием для прерывания беременности при позднем токсикозе являются длительно протекающая нефропатия при безуспешности консервативной терапии, прогрессирующая олигурия или анурия, угрожающая или начавшаяся отслойка сетчатки, а также выраженные формы преэклампсии, при которых правильно проводимое лечение не дает эффекта и состояние беременных не улучшается.

Консервативный метод лечения при поздних токсикозах вообще и при нефропатии в частности является наиболее рациональным. В каждом отдельном случае должны избираться наиболее рациональные методы и средства терапии. Общими мероприятиями при различных методах терапии поздних токсикозов, как правильно указывает А. П. Николаев (1958), должны являться: лечебно-охранительный режим; внутривенные вливания гипертонического раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой; оксигенотерапия и обилие свежего воздуха

в палате, где находится беременная; удлиненный сон с помощью медикаментозных средств (амитал-натрий и др.); бессолевая диета с достаточным содержанием белков.

На фоне этих мероприятий при лечении нефропатии показано разумное применение сернокислой магнезии в сочетании или чередованием с бромистым натрием и дибазолом. В тяжелых случаях, при головных болях — пиявки. При высоком артериальном давлении в системе лечения позднего токсикоза целесообразно внутрисосудистое введение 0,5% раствора новокаина или 1—2 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с гипертоническим раствором глюкозы.

Преждевременное прерывание беременности применяют в тех случаях, когда предшествующее лечение не дало успеха и имеются жизненные показания со стороны матери или угроза отслойки сетчатки.

При решении вопроса о преждевременном прерывании беременности часто имеется тенденция выждать, пока плод подрастет и станет жизнеспособным. Однако следует считаться с тем, что ишемия, инфаркты плаценты, недостаточное снабжение плода кровью и кислородом при нефропатии беременных тормозят его развитие, которое происходит очень медленно и отстает от срока беременности. Подобное явление особенно выражено при сочетании позднего токсикоза с гипертонической болезнью. Наличие хорошего сердцебиения плода часто подводит врача, который решает выждать известное время, даже с некоторым риском для матери, а затем вскоре констатирует гибель плода. Длительное, затяжное течение токсикоза нередко опаснее тяжести последнего.

Многие акушеры, особенно зарубежные, считают, что при длительном консервативном лечении поздних токсикозов беременности после 37-й недели частота антенатальной гибели плода увеличивается вдвое. Gibson (1949) полагает, что начиная с 35-й недели искусственные преждевременные роды менее опасны для плода, чем консервативное лечение и выжидание срочных родов. Так, из 1420 случаев поздних токсикозов он отметил материнскую смертность в 0,28% и нередуцированную детскую в 15,9%. Полученные результаты значительно лучше, чем у других английских, американских, французских и швейцарских авторов.

При затяжной форме нефропатии, если лечение безуспешно и улучшения не наступает, следует учитывать угрозу внезапной внутриутробной гибели плода и в соответствующих случаях вызывать искусственные преждевременные роды, особенно в 35—36 недель беременности, а иногда и ранее, если страда-

ния плода нарастают, на что указывают данные ФКГ, ЭКГ, амниоскопии и др.

Однако вернемся к нашей роженице.

15. XII, 12 часов. Родовая деятельность хорошая. Роженица ведет себя спокойно. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Сердцебиение плода ясное. 126 ударов в минуту.

В дальнейшем роды протекали без осложнений, и 16. XII в 3 часа 20 минут родился мальчик, весом 3400 г, а через 25 минут — послед, при осмотре которого дефектов плацентарной ткани не обнаружено, оболочки оказались все. Матка хорошо сократилась, кровопотеря 180 мл.

17. XII. Общее состояние хорошее. Артериальное давление 130/80 мм. рт. ст. Суточный диурез 1200 мл. Анализ мочи: удельный вес 1012, белок 0,33%, в осадке патологических элементов нет.

26. XII. Родильница с ребенком выписана домой в хорошем состоянии.

Краткий эпикриз. Пожилая первородящая поступает в клинику с отеками на 10-м месяце беременности. Устанавливается диагноз нефропатии беременных. Применение постельного режима, сернокислой магнезии, дибазола и брома приводит к значительному улучшению. Роды протекают без осложнений. В послеродовом периоде явления нефропатии полностью исчезают и женщина с ребенком выписываются домой в хорошем состоянии.

НЕФРОПАТИЯ БЕРЕМЕННЫХ. ПРЕЭКЛАМПСИЯ

Беременная С., 23 лет, поступила в акушерское отделение клиники 18. XII 1956 г. в 10 часов 30 минут по направлению женской консультации на 10-м месяце беременности.

Из анамнеза узнаем, что настоящая беременность первая. Дату последних месячных не помнит.

Беременная находилась под наблюдением врача женской консультации. В ноябре 1956 г. лечилась в родильном доме по поводу позднего токсикоза беременности. Выписана была в хорошем состоянии 15. XI. С 10. XII стали появляться отеки на голенях и лице, временами наблюдалась головная боль. Во время посещения женской консультации 18. XII врач определил повышение артериального давления и дал направление в клинику, куда она и доставлена машиной «скорой помощи».

При поступлении жалуется на сильную головную боль, тошноту и боли в подложечной области, мелькание в глазах. На голенях небольшие отеки, лицо одутловато. Артериальное давление 210/140 мм рт. ст. В моче при кипячении обнаружен белок. Живот мягкий, безболезненный. Матка увеличена соответственно доношенной беременности. Положение плода продольное. Головка фиксирована малым сегментом во входе в таз. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту. Родовой деятельности нет.

Ввиду необходимости в оказании срочной помощи, беременную немедленно поместили в затемненную палату, дали эфирный наркоз и произвели кровопускание из вены локтевого сгиба (450 мл). После кровопускания артериальное давление 180/120 мм рт. ст. Беременная проснулась после кратковременного наркоза, головная боль уменьшилась.

*Каков диагноз?
Какие необходимы лечебные мероприятия?*

Диагноз не вызывает сомнений. Беременная находилась в ноябре в стационаре по поводу позднего токсикоза, затем снова появились отеки, повысилось артериальное давление и обнаружена альбуминурия. Триада, характерная для нефропатии беременных, налицо. Однако есть еще ряд симптомов: сильная головная боль, тошнота, боли в подложечной области и нарушение зрения. Эти признаки характерны для преэклампсии.

Преэклампсия, или эклампсизм, обычно развивается на фоне нефропатии, являясь как бы переходным состоянием от нефропатии к эклампсии. Поэтому отеки, альбуминурия и гипертония всегда имеют место, но некоторые симптомы из этой триады, чаще всего гипертонзия, бывают особенно выраженными. Одновременно наблюдаются признаки, свидетельствующие о расстройстве мозгового кровообращения: мучительные головные боли, головокружение, тошнота и рвота. Симптоматология преэклампсии связана с нарушением мозгового кровообращения, вследствие чего происходит отек мозга, повышение внутричерепного давления и наступают функциональные нарушения со стороны центральной нервной системы. Вследствие нарушения функции головного мозга наблюдаются возбуждение или подавленное состояние, бессонница, расстройство памяти и зрения; иногда бывают бред, галлюцинации, моторное беспокойство. Появляются кожный зуд, особенно в области кончика и крыльев носа, боли в эпигастрии, под ложечкой. Боли в области желудка, возникающие, по-видимому, рефлекторно, являются одним из важных симптомов преэклампсии, и, если они сочетаются с головными болями, то это чаще всего указывает на возможность наступления эклампсических припадков. Жалуясь на расстройство зрения, больные указывают то на ослабление зрения, то на мелькание перед глазами мушек, искр и т. д. При исследовании глазного дна изменений может и не быть, так как расстройство зрения чаще всего центрального происхождения вследствие нарушения кровообращения в головном мозгу. Иногда, особенно если преэклампсии предшествовала тяжелая и длительно протекавшая нефропатия, обнаруживаются изменения и в сетчатке.

Не все перечисленные симптомы встречаются одновременно, некоторые из них могут отсутствовать. Обычно наблюдается триада (гипертония, альбуминурия и отеки), сильные головные боли, расстройство зрения и боли в подложечной обла-

сти. С. А. Селицкий (1922) отметил в 90% случаев преэклампсии расстройство зрения и в 60% — боли в подложечной области при постоянном наличии указанной «триады».

При дифференциальной диагностике следует учитывать сходство клинических проявлений преэклампсии с таковыми при острой энцефалопатии у женщины с гипертонической болезнью. Распознаванию истинного характера патологического процесса помогает учет всей клинической картины заболевания.

В некоторых случаях наличие в клинике преэклампсии явлений интоксикации и болей в области желудка, тошноты и рвоты трактуется как острое желудочно-кишечное заболевание или отравление, и беременной производится промывание желудка и др.

Еще Essen-Müller (1926) писал, что за редкими исключениями нет эклампсии без эклампсизма, но есть преэклампсия без эклампсии. При наличии преэклампсии ежеминутно могут начаться судорожные припадки, но эклампсизм может продолжаться несколько часов и даже 3—4 дня. Если состояние преэклампсии бывает кратковременным, то при недостаточно внимательном наблюдении оно может быть не замечено и судорожные припадки, свидетельствующие о наступлении эклампсии, будут в этих случаях неожиданными.

Переход преэклампсии в эклампсию может произойти под влиянием такого добавочного раздражения, как родовые схватки, влагалищное исследование, инъекции лекарственных веществ и др. При своевременно начатой и рациональной терапии преэклампсии не только предупреждается ее переход в эклампсию, но исчезают явления эклампсизма и остается только нефропатия. Следует учитывать, что преэклампсия может снова наступить через некоторое время, и поэтому наблюдение за больной должно быть особенно тщательным.

При наличии симптомов преэклампсии лечение должно быть начато незамедлительно. Женщина помещается в затемненную палату, исключается всякий шум, яркий свет и другие раздражения, могущие вызвать судорожный припадок, знаменующий переход в эклампсию.

Помимо строгого постельного режима и абсолютного покоя предписывается диета с резким ограничением жидкости, бессолевые блюда (творог, кисель, компот, фрукты и фруктовые соки). В тяжелых случаях назначают лечение «голодом и жаждой». Однако голодание допустимо не более одних суток, так как при длительном голодании снижаются окислительные процессы и увеличивается тканевый ацидоз.

Обследование беременной или роженицы, инъекции, операции при наличии выраженных симптомов преэклампсии следует производить под наркозом. Применение серноокислой магнезии, брома, глюкозы, аскорбиновой кислоты, оксигенотерапии широко распространено при лечении преэклампсии и проводится по той же методике, как и при нефропатии. При высоком артериальном давлении, помимо перечисленных средств, до 1960 г. считалось показанным кровопускание (400—500 мл). Массивные одномоментные кровопускания (более 1000 мл), предлагавшиеся Б. А. Архангельским (1935), не нашли широкого применения в акушерской практике. В тяжелых случаях преэклампсии иногда приходилось прибегать к повторным кровопусканиям, но при этом необходимо было учитывать общее состояние женщины, картину красной крови и возможность кровопотери при родах. Кровопускание проводили под контролем тонометра, добиваясь снижения артериального давления на 30—40 мм рт. ст.

Если женщина поступает в родильное отделение с выраженными симптомами преэклампсии, как было с нашей беременной, то ей дают неглубокий эфирный наркоз, производят акушерское исследование, берут катетером мочу, впрыскивают внутримышечно 20—24 мл 25% раствора серножислой магнезии, внутривенно вводят 40—60 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и 10 мл 10% раствора бромистого натрия.

В 1960 г. на I съезде акушеров-гинекологов РСФСР при обсуждении проблемы «Поздние токсикозы беременности» было показано, что кровопускание дает лишь небольшое и кратковременное снижение артериального давления, не всегда предотвращает переход токсикоза в более тяжелую форму. Кроме того, кровопускание, ведущее к утрате части гемоглобина и уменьшению кислородной емкости крови, усугубляет гипоксию и гипопротеинемия, часто возникающие при токсикозах.

Кровопускания следует ограничивать и потому, что при затяжных и тяжелых формах токсикозов нередко возникает анемия, связанная с угнетением кроветворной функции костного мозга.

В решениях съезда также указано на необходимость значительного ограничения кровопусканий и применение его лишь при нарастающей гипертонии (несмотря на проводимую терапию) и мозговых симптомах.

В последующие годы как в СССР, так и за рубежом кровопускания при токсикозах применяют исключительно редко и то, обычно, при очень высоком артериальном давле-

нии с наличием мозговых симптомов, если не удастся быстро добиться уменьшения гипертензии другими мероприятиями.

Кровопускание нельзя применять при гипотонии, низком содержании гемоглобина, а также при тяжелом коматозном состоянии со слабым и частым пульсом.

В дальнейшем осуществляются постельный режим, строгая диета и другие мероприятия, исходя из состояния больной. При недостаточной эффективности консервативных мероприятий и наличии симптомов преэклампсии показано вызывание искусственных родов или бережное родоразрешение в соответствии с акушерскими условиями. Как редкое исключение, обычно при сочетании позднего токсикоза с другой акушерской патологией (узкий таз, предлежание плаценты и др.) применяется кесарево сечение.

Вернемся к нашей беременной. Ей сделали кровопускание, артериальное давление несколько снизилось, но все еще остается высоким — 180/120 мм рт. ст. Мы решаем применить аминазин, который используют для лечения поздних токсикозов беременности в нашей стране с 1956 г. (Л. С. Персианов, 1957).

18. XII. 11 часов. Внутривенно медленно введен 1 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 50 мл 40% раствора глюкозы. Через 3 минуты у беременной появилось дремотное состояние, а через 5 минут она уснула. Дыхание ровное, глубокое. Пульс 96 ударов в минуту, хорошего наполнения. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту.

Через 15 минут после введения аминазина артериальное давление 150/110 мм рт. ст., а спустя еще 15 минут — 140/100 мм рт. ст. (рис. 65).

12 часов 30 минут. Беременная спокойно спит. Кожные покровы слегка побледнели. Дыхание ровное, глубокое. Пульс 94 удара в минуту, хорошего наполнения. Артериальное давление 135/100 мм рт. ст. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту.

Пока наша беременная спит, разберем вопрос об аминазине и целесообразности его применения при поздних токсикозах беременности.

Аминазин, известный в иностранной литературе под названиями «хлорпромазин», «ларгактил», «мегафен», «плегомазин», «гибернал», синтезирован в 1950 г. Этот препарат является производным фенотиазинового ряда и по химическому строению представляет хлоргидрат-3-деметиламинопропил 2-хлорфенотиазина.

Аминазин — белый или кремоватый мелкокристаллический порошок. Гигроскопичен. Легко растворим в воде. При стоянии на свету первоначально бесцветный водный раствор его приобретает розоватый оттенок, а затем темно-вишневый цвет. При смешивании растворов аминазина с растворами

барбитуратов, бикарбоната натрия, раствором Рингера образуется осадок. Легко и без всякого осадка аминазин смешивается с физиологическим раствором хлористого натрия, растворами глюкозы, новокаина, промедола и др. Детальное фармакологическое исследование препарата в СССР произведено М. Д. Машковским, М. Н. Шукиной и С. С. Либерманом (1956).

Аминазин обладает многосторонним действием на организм человека. Он оказывает успокаивающее действие на центральную нервную систему, вызывает сон, напоминающий физиологический, усиливает действие наркотических, снотворных, центральных и местных обезболивающих средств, обладает гипотензивным, гипотермическим, противосудорожным, сильным противорвотным действием и др.

Вполне понятно, что ценные свойства аминазина сразу привлекли к себе внимание представителей различных областей медицинской науки, в частности клиницистов.

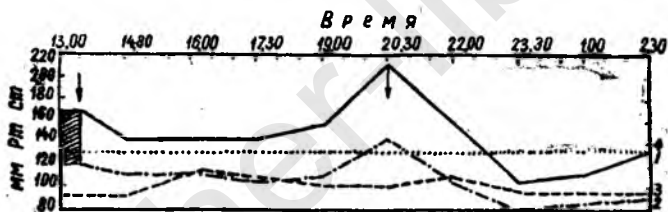


Рис. 66. Изменения максимального (1) и минимального (2) артериального давления, частоты пульса (3) и сердцебиения плода (4) у роженицы с нефропатией при повторных введениях 1 мл 2,5% раствора аминазина в вену (указано стрелкой).

Коллектив сотрудников акушерской клиники Минского медицинского института (Л. С. Персианинов и др., 1962), применяя аминазин в условиях клиники и изучая его действие в эксперименте на животных, показал целесообразность использования аминазина с целью потенцирования обезболивания при акушерских и гинекологических операциях, при ранних и поздних токсикозах беременности и в первые дни послеоперационного периода.

Разовые дозы аминазина, не превышающие 1 мг на 1 кг веса, не оказывают вредного влияния на организм матери и плода, не угнетают сократительную деятельность матки (рис. 66). Внутривенное введение аминазина по 25—50 мг (1—2 мл 2,5% раствора) или назначение его внутрь хорошо переносят больные. Лечение аминазином у 645 женщин было

высоко эффективным при указанных состояниях. Применение аминазина в разовых дозах 25—50 мг и суточных 50—75 мг в течение нескольких дней не сопровождалось какими-либо осложнениями. При токсикозах беременности иногда аминазин применяли в течение 10—15 дней и при ежедневной дозе в 25—50 мг мы также не наблюдали неблагоприятных влияний на организм матери и плода.

Противопоказанием к применению аминазина считают органические заболевания печени и почек с нарушением их функции, тромбоэмболическую болезнь, гипертоническую болезнь III степени с выраженным атеросклерозом, болезни крови, коматозные состояния.

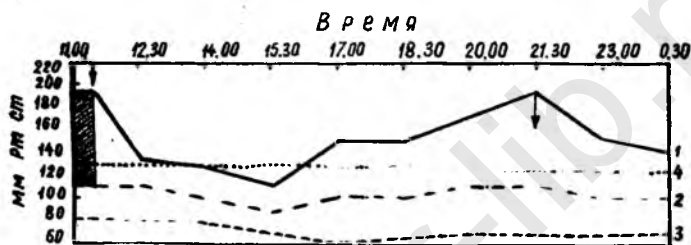


Рис. 66. Изменения максимального (1) и минимального (2) артериального давления, частоты пульса (3) и сердцебиения плода (4) у роженицы С. (преэклампсия) при повторных введениях 1 мл 2,5% раствора аминазина в вену (указано стрелкой).

При длительном применении с использованием больших доз, особенно психиатрами, затрачивающими на лечение одного больного до 10 г аминазина, описаны осложнения: токсические паренхиматозные гепатиты, явления нефропатии, тромбозы, дерматиты и др.

Обычно явления, связанные с побочным действием аминазина, исчезают при уменьшении дозировок или после отмены его.

В акушерской практике аминазин применяется в малых дозировках и чаще всего в течение 2—3 дней, поэтому осложнения и не наблюдаются. Следует только учитывать, что после введения аминазина нельзя быстро переводить больных из горизонтального положения в вертикальное, так как может наступить ортостатический коллапс, который, обычно быстро проходит.

Внутримышечные инъекции сопровождаются болезненными инфильтратами, и, по нашим наблюдениям, действие аминазина при этом методе введения менее эффективно.

Внутримышечно вводится 1 мл 2,5% раствора аминазина с добавлением 5 мл 0,5% раствора новокаина.

Медицинский персонал при введениях растворов аминазина должен оберегать свои руки (перчатки или осторожное обращение с раствором), потому что при длительном воздействии аминазина на кожу могут возникнуть дерматиты, обычно быстро исчезающие после соблюдения предупредительных мер.

П. К. Анохин (1956), основываясь на данных многочисленных экспериментальных исследований, проведенных им самим и его сотрудниками, считает, что аминазин действует в первую очередь на подкорковые образования головного мозга и их ретикулярную субстанцию, а также на гипоталамо-гипофизарную систему.

В. Г. Агафонов (1956) отмечает, что аминазин, действуя на ретикулярную субстанцию ствола мозга, подавляет оказываемое ею в обычных условиях тонизирующее и возбуждающее влияние на кору головного мозга. Подавление же аминазином этих функций ретикулярной субстанции способствует снижению деятельности коры головного мозга, развитию сна и значительному уменьшению ответных реакций организма на внешние раздражители.

Известно, что при лечении тяжелых форм позднего токсикоза (преэклампсии и эклампсии), прежде всего необходимо устранить всякие раздражения и успокоить больную, предупредить судорожные припадки и снизить высокое артериальное давление. Аминазин по своему действию на организм и отвечает этим требованиям.

В акушерской клинике Минского медицинского института до 1956 г. при лечении тяжелых форм позднего токсикоза беременности применялись основные принципы метода В. В. Строганова с заменой морфина и хлоралгидрата сернокислой магнезией по Бровкину. Одновременно применялись: оксигенотерапия, дибазол и внутривенные введения растворов бромистого натрия и глюкозы с аскорбиновой кислотой. В последующем мы заменили сернокислую магнезию аминазином, который и был применен в течение 1956—1958 гг. у 300 женщин с поздним токсикозом беременности. Частота поздних токсикозов, по данным клиники, за эти годы составляла 1,8% от общего числа беременных и рожениц.

Экспериментальные исследования, проведенные под нашим руководством В. К. Зубовичем (1962), показали, что аминазин в дозах до 1 мг на 1 кг веса не угнетает сокращений матки, а в дозах более 1 мг на 1 кг понижает сократительную функцию маточной мускулатуры (рис. 67 и 68).

Мы чаще всего вводили внутривенно по 1—2 мл (25—50 мг) 2,5% раствора аминазина в сочетании с 40—60 мл 40% раствора глюкозы или давали внутрь по 25 мг, назначали его в большинстве случаев вместе с 0,3 г барбитала.

В тяжелых случаях эклампсии с припадками мы вводили в вену сразу 2 мл 2,5% раствора аминазина. При более в легком течении эклампсии, а также женщинам с нефропатией и преэклампсией внутривенно вводилось по 1 мл того же

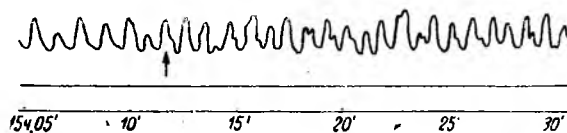


Рис. 67. Аминазин (1 : 10 000) в малых дозировках не оказывает отрицательного влияния на сокращения изолированного рога матки беременной крысы (стрелкой указан момент введения аминазина).

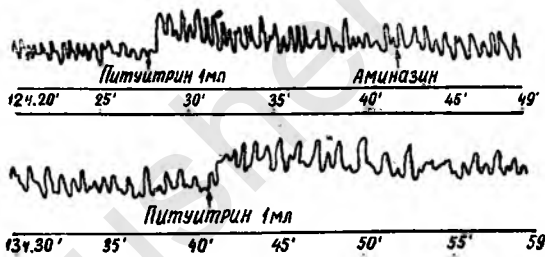


Рис. 68. Аминазин в дозах 1 мг на 1 кг веса кролика не оказывает угнетающего влияния на спонтанные сокращения матки и ее сокращения при последующем воздействии питуитрина в разведении 1 : 10 (опыт с маткой in situ).

раствора до 3—4 раз в сутки. Повторные введения препарата менялись с учетом состояния больной.

Если внутривенное введение 1 мл 2,5% раствора аминазина не оказывало должного эффекта, то повторно вводили аминазин в той же дозе независимо от времени первой инъекции. Прием аминазина внутрь оказывает более слабое действие, эффект наступает через 20—30 минут, а при внутри-

венном введении свойства аминазина проявляются через 2—7 минут и бывают более выражены. После введения 50 мг аминазина в вену наступал обычно глубокий сон, припадки эклампсии прекращались. Прием препарата внутрь через 20—30 минут вызывал дремотное состояние, переходившее затем в спокойный сон, который продолжался 6—8 часов.

Сон, вызванный аминазином, напоминает физиологический. Женщина просыпается при необходимости совершить естественные отправления, а также, если ее громко окликнуть; реагирует на сильный шум, громкий разговор. Однако реакция на раздражения бывает замедленной и слабо выраженной. После ответа на вопрос врача или на раздражение того или иного порядка женщина тотчас же снова засыпает.

Кожные покровы после введения аминазина несколько бледнеют, может наблюдаться тахикардия, хотя при лечении поздних токсикозов она отмечалась редко. Пульс бывает хорошего наполнения, ритмичный. Дыхание после инъекции аминазина становится более глубоким, ровным и спокойным. Высокое артериальное давление после введения аминазина снижалось до нормального уровня, редко ниже, повышался диурез. После пробуждения от сна отмечалось уменьшение или исчезновение жалоб, беременные и роженицы вели себя очень спокойно, уменьшались и другие проявления токсикоза. Действие аминазина продолжалось в течение нескольких часов, поэтому при надобности приходилось вводить его повторно. Показанием для повторного назначения аминазина было повышение артериального давления, хотя больные при этом жалоб не предъявляли и вели себя спокойно, состояние их оставалось удовлетворительным.

У большинства беременных и рожениц аминазин применялся в течение 1—2 суток, у части больных — 3—5 дней и лишь у отдельных больных — до 12—15 дней. Каких-либо осложнений от введения аминазина не наблюдалось. В литературе имеются указания, что при частых внутривенных введениях и больших дозах препарата образуются тромбозы и тромбофлебиты. При применении аминазина в сочетании с 40—60 мл раствора глюкозы мы ни разу не наблюдали подобных осложнений. Внутримышечные введения аминазина, по литературным и нашим данным, сопровождаются образованием инфильтратов в области инъекций.

Ослабление родовой деятельности у женщин при повторных внутривенных введениях 1 мл 2,5% раствора аминазина не отмечалось (рис. 69). Во многих случаях вскоре после введения аминазина наступали срочные роды и родовая деятельность развивалась нормально, что также не указывает

на угнетение сократительной функции матки. Применение аминазина в самом начале родов в течение 40—60 минут сопровождается незначительным урежением схваток при сохранении их прежней длительности и силы. В дальнейшем, как правило, развивались более энергичные и эффективные схватки. Введение аминазина в конце первого и начале второго периода родов не оказывает какого-либо отрицательного влияния на сокращения матки и потуги. Длительность второго периода была менее часа (рис. 70). Кровопотеря в норме.

Во время родов после введения аминазина роженицы находились в дремотном состоянии, между схватками засыпали. Во втором периоде потужная деятельность была энергичной и, как правило, эффективной.

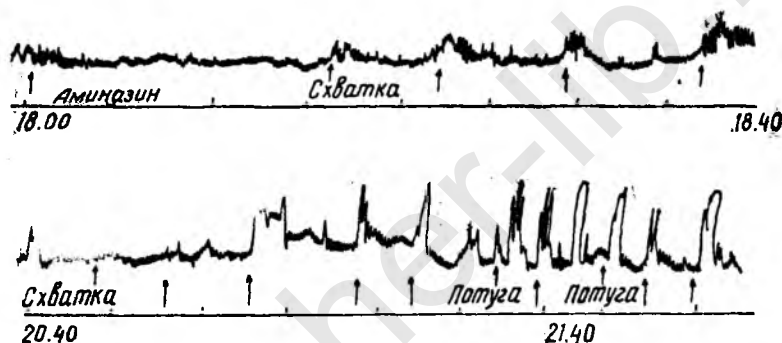


Рис. 69. Родовая деятельность (наружная гистерография) у первородящей К. при повторных введениях в вену 1 мл 2,5% раствора аминазина по поводу нефропатии. Роды произошли в 21 час 50 минут, вес плода 3600 г. Отметка времени 5 минут.

По нашим наблюдениям, аминазин, примененный в родах при поздних токсикозах беременности, оказывает несомненный обезболивающий эффект.

Сердцебиение плода после введения аминазина не изменялось, и мы ни разу не могли отметить какого-либо вредного влияния на плод и новорожденного при введении женщине препарата в дозах 25—50 мг. Экспериментальные исследования Б. Я. Сенкевич (1962) показали, что введение аминазина беременным животным за 2—3 дня до срока родов в дозах 5—10 мг на 1 кг веса не оказывало неблагоприятного влияния на плод и новорожденного.

В. П. Рудая (1959) своими экспериментальными исследованиями на собаках показала, что после предварительного введения аминазина животные в течение длительного времени выживают при катастрофически низком уровне артериального давления и легко выводятся из крайне тяжелого состояния внутривенным переливанием крови (рис. 71 и 72). Трансфузию крови при этом целесообразно производить со скоростью 10—20 мл крови в минуту.

Все это вместе взятое, а также опыт применения аминазина позволяют нам высказаться за целесообразность назна-

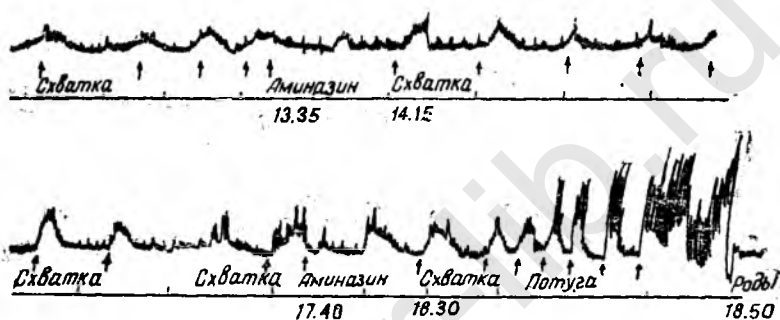


Рис. 70. Родовая деятельность у первородящей С. при повторных введениях в вену 1 мл 2,5% раствора аминазина по поводу преэклампсии.

чения аминазина при лечении поздних токсикозов беременности, особенно таких форм, как преэклампсия и эклампсия. Аминазин должен, по нашему мнению, применяться в сочетании с комплексом лечебных мероприятий, получивших всеобщее признание при терапии поздних токсикозов беременности (лечебно-охранительный режим, применение кислорода, брома, глюкозы с аскорбиновой кислотой, дибазола и бережное родоразрешение).

В. И. Грищенко (1968) изучал эффективность фенотиазиновых препаратов (1—2 мл 2,5%), которые он вводил преимущественно внутримышечно и сравнивал с действием сернокислой магнезии (10—20 мл 25%). Гипотензивное действие было наиболее выражено у аминазина, несколько уступал ему в этом отношении пропазин. Пипольфен (дипразин) по сравнению с сульфатом магния интенсивнее понижал только диастолическое давление. Гипотензивный эффект сернокислой магнезии более слабый и медленнее наступающий, чем под влиянием производных фенотиазина. Аминазин способен расширять капилляры, ослаблять или ликвидировать

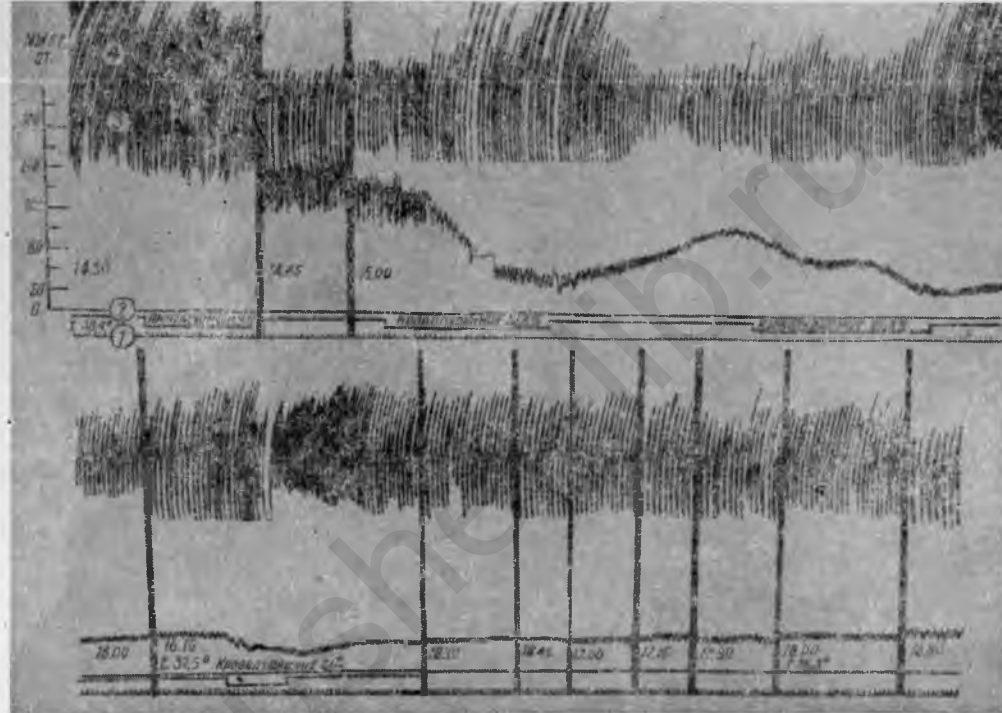


Рис. 71. После введения аминазина собака с острой кровопотерей (51,8%) длительно выживает при низком уровне артериального давления при введении 20 мл 40% раствора глюкозы с последующим полным выздоровлением: 1—отметка времени (2,5 секунды); 2—нулевая линия, от которой отсчитывается артериальное давление; 3— артериальное давление; 4— дыхание.

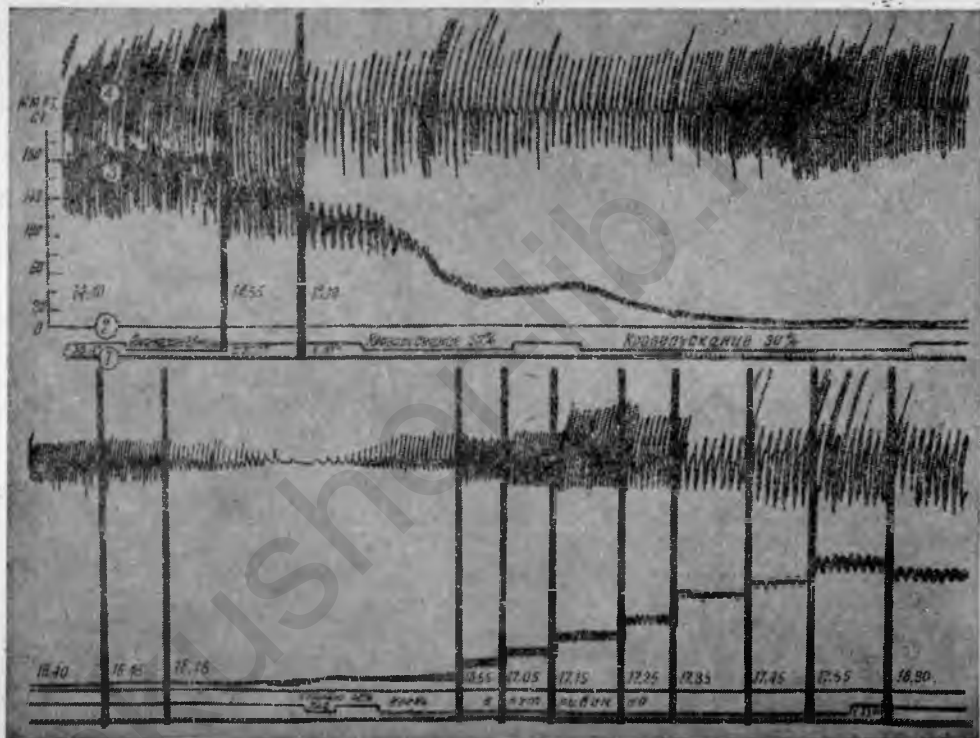


Рис. 72. После введения аминазина собака с острой кровопотерей (73% общей массы крови) и артериальным давлением ниже 20 мм рт. ст. длительно выживает и быстро выводится из агонии внутривенным введением 20 мл 40% раствора глюкозы и крови. Обозначения те же, что и на рис. 71.

их спазм. Пипольфен смягчает гипотензивный эффект аминазина и улучшает биоэнергетику сердечной мышцы.

В. И. Грищенко рекомендует при высоком артериальном давлении сочетать пипольфен (1 мл 2,5%) с аминазином (1 мл 2,5%) при внутримышечном введении.

18. XII, 18 часов. Беременная проснулась, но времяами дремлет. Жалоб не предъявляет. Артериальное давление 150/100 мм рт. ст. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Родовой деятельности нет. Размеры таза: 25, 28, 30, 20 см.

Консультант-окулист исследовал глазное дно: изменений не обнаружил.

Анализ мочи: цвет соломенно-желтый, удельный вес 1024, реакция кислая, белка 3,3%. В осадке: лейкоцитов 3—5 в поле зрения, единичные гиалиновые цилиндры.

Анализ крови: эритроцитов 4 000 000, гемоглобина 63%, лейкоцитов 6200. Группа крови I (0).

23 часа. Общее состояние удовлетворительное. Артериальное давление 150/100 мм рт. ст. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту.

Беременная приняла внутрь 25 мг аминазина и 0,15 г барбитала. Через полчаса уснула.

19. XII, 8 часов. Всю ночь беременная спала. Появилась родовая деятельность. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Шейка сохранена. Шеечный канал пропускает 1 палец. Плодный пузырь цел. Головка во входе в таз малым сегментом.

Внутривенно введено 50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и 10 мл 10% бромистого натрия. Периодически дается для вдыхания кислород.

19. XII, 13 часов. Схватки через 6—8 минут по 30 секунд, сильные. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Артериальное давление 165/120 мм рт. ст. Внутривенно введен 1 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 50 мл 40% раствора глюкозы.

14 часов. Схватки через 5—6 минут по 35 секунд, сильные. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Артериальное давление 140/110 мм рт. ст. Роженица времяами дремлет.

17 часов 40 минут. Схватки через 3—4 минуты по 40 секунд, сильные. Головка большим сегментом во входе в таз. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Артериальное давление 210/140 мм рт. ст. Срочно введен в вену локтевого сгиба 1 мл 2,5% раствора аминазина с 50 мл 40% раствора глюкозы. Через 10 минут артериальное давление стало снижаться и в 18 часов 25 минут было 150/100 мм рт. ст.

18 часов 30 минут. отошли воды и появились хорошие потуги. Сердцебиение плода ясное, 136 ударов в минуту. Головка в полости малого таза.

18 часов 50 минут. Родился мальчик, весом 3400 г, закричал.

19 часов 20 минут. Родился послед. При осмотре дефектов плацентарной ткани не обнаружено. Оболочки все. Кровопотеря 200 мл. Артериальное давление 115/85 мм рт. ст. Пульс 94 удара в минуту, хорошего наполнения. Родильница уснула.

20. XII, 9 часов. Всю ночь родильница спала. Артериальное давление было в пределах 115/85—140/100 мм рт. ст. С 8 часов артериальное давление начало повышаться. Внутривенно введено 10 мл 10% раствора бромистого натрия.

11 часов 40 минут. Родильница стала жаловаться на головную боль. Артериальное давление 180/110 мм рт. ст.

В вену введен 1 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 50 мл 40% раствора глюкозы.

11 часов 55 минут. Родильница дремлет. Артериальное давление 135/100 мм рт. ст. За сутки выделилось 700 мл мочи.

16 часов. Состояние родильницы удовлетворительное. Жалоб нет. Артериальное давление 135/90 мм рт. ст., Разрешено дать стакан сладкого чая и яблоко.

В последующие дни состояние продолжало оставаться удовлетворительным. Белок в моче к 8-му дню послеродового периода исчез. Артериальное давление выше 140/90 мм рт. ст. не поднималось.

На 11-й день после родов женщина с ребенком выписалась из клиники в хорошем состоянии.

Краткий эпикриз. Первобеременная женщина поступает с явлениями тяжелой преэклампсии. Производится кровоостанавливание, и дальнейшее лечение проводится аминазином в сочетании с бромом и глюкозой. Начинаются роды, снова резко повышается артериальное давление. Аминазин снимает явления преэклампсии. Роды заканчиваются благоприятно для матери и новорожденного. Общая длительность родов у первородящей 11 часов 20 минут. Второй период длился 20 минут. На следующий день после родов наблюдался высокий подъем артериального давления, появились головные боли. После введения аминазина опять снизилось артериальное давление. Последующее течение послеродового периода гладкое. На 11-й день родильница с ребенком выписана из клиники.

ЭКЛАМПСИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Беременная В., 23 лет, доставлена в акушерское отделение клиники машиной «скорой помощи» 10. IX 1962 г. в 18 часов в тяжелом состоянии с помраченным сознанием.

Из рассказа сопровождавшего ее мужа удалось узнать, что настоящая беременность первая и протекала до августа без осложнений. Получив дородовой отпуск, беременная уехала к матери в деревню. 9. IX она возвратилась домой, так как стала чувствовать общее недомогание, появились головные боли. 10. IX после обеда почувствовала боль под ложечкой, была рвота. Вскоре появился судорожный припадок с потерей сознания. Через час припадок повторился. Врач «Скорой помощи» доставил беременную в клинику.

При поступлении: женщина полная, правильного телосложения, сознание затемнено. Лицо бледное, одутловатое, веки отечны. На голенях пастозность.

Дан неглубокий эфирный наркоз, после чего произведено обследование беременной. Температура 36,9°. Пульс 86 ударов в минуту, ритмичный, напряженный. Артериальное давление 160/130 мм рт. ст. Дно матки на 2 пальца ниже мечевидного отростка. Положение плода продольное, спинка слева и спереди, предлежит головка, прижатая ко входу в таз. Родовой деятельности нет. Сердцебиение плода слева ниже пупка ясное, 126 ударов в минуту. Размеры таза: 25, 28, 31, 20 см.

У больной обриты волосы на лобке, выпущено катетером 100 мл мочи, которая была отослана на исследование.

Произведено влагалищное исследование. Шейка сохранена. Зев закрыт. Предлежит головка, прижатая ко входу в таз. Мыс не достижим, емкость малого таза хорошая.

Беременная помещена в затемненную палату. Внутривенно введены 20 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, 10 мл 10% бромистого натрия и одновременно сделана внутримышечная инъекция 24 мл 25% раствора сернокислой магнезии. Назначены: инъекции дибазола по 1 мл 1% раствора 2 раза в день, «голод и жажда». У постели беременной постоянно находится дежурная акушерка. В 22 часа произведена вторая инъекция сернокислой магнезии (24 мл 25%).

23 часа. Судорожный припадок. Вначале появились мелкие фибриллярные подергивания мышц лица, глаза перекошились. Затем начались подергивания верхних конечностей. Тело беременной вытянулось, позвоночник изогнулся, челюсти плотно сжались, глаза закатились и стали видимыми белки глазных яблок. Дыхание прекратилось. Лицо побледнело. Вслед за этим последовала буря клонических судорог во всей мускулатуре тела, наступил сильный цианоз, яремные вены напряглись. Вслед за этим судороги стали реже и наконец прекратились. Появился глубокий шумный вдох, на губах выступила пена. Дыхание восстановилось, глубокое. Припадок длился 1,5 минуты.

Беременная без сознания.

Анализ мочи: моча мутная, коричневого цвета, удельный вес 1022, белка 33%. Лейкоциты и эритроциты единичные в поле зрения. Много гиалиновых и единичные зернистые цилиндры.

Каков диагноз?

Что делать?

Диагноз у нашей беременной не представляет затруднений. Имеется типичная клиническая картина эклампсии во время беременности.

Каждый новый припадок эклампсии таит в себе угрозу для жизни и здоровья как матери, так и плода. Необходимо срочно устранить возможность появления новых судорожных припадков.

Магнезиальная терапия, введение брома и глюкозы не предупредили третьего припадка.

Поэтому решили применить аминазин, который оказывает хороший лечебный эффект при тяжелых формах позднего токсикоза беременности.

23 часа 10 минут. Беременная без сознания, выражено моторное беспокойство. Больная временами стонет, хватается рукой за голову. Дыхание 26 раз и пульс 90 ударов в минуту. Артериальное давление 140/100 мм рт. ст. Сердцебиение плода ясное, 120 ударов в минуту. Внутривенно введено 2 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 60 мл 40% раствора глюкозы.

23 часа 25 минут. Больная уснула. Дыхание ровное, глубокое, 20 раз в минуту. Пульс 90 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 125/80 мм рт. ст. Сердцебиение плода ясное, 120 ударов в минуту.

Эклампсия — последнее и высшее звено в цепи поздних токсикозов беременности. Она, конечная и самая тяжелая стадия позднего токсикоза, характеризуется сложным комплексом клинических, морфологических и патофизиологических явлений.

Эклампсия может возникнуть во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Соответственно этому и принято различать: эклампсию беременных (*eclampsia gravidarum*), рожениц (*eclampsia parturientium*, *eclampsia sub partu*) и родильниц, или послеродовую эклампсию (*eclampsia puerperarum*, *eclampsia post partum*). Эклампсия, возникшая во время беременности, может продолжаться в период родов, а эклампсия рожениц — и в послеродовом периоде.

Возникновению эклампсии предшествует клиническая картина позднего токсикоза, выраженного в той или иной степени. Обычно перед наступлением припадков наблюдается преэклампсия (продромальный период по Салганнику), но последняя может просматриваться при невнимательном наблюдении или кратковременности периода преэклампсии.

Известно, что наиболее характерным для эклампсии является наличие припадков. Вначале наблюдаются мелкие фибриллярные подергивания мышц лица, которые впоследствии распространяются и на верхние конечности. Этот, первый, период длится не более полминуты.

Затем наступает второй период, наиболее опасный для матери и плода, период тонической судороги, длящийся 15—25 секунд. Во время второго периода происходит тоническое сокращение всей скелетной мускулатуры. Тело больной вытягивается, позвоночник изгибается, челюсти сжимаются, лицо бледнеет, взгляд становится застывшим и глаза фиксируются в одном направлении, лишь слегка отклоняясь вверх или в сторону. Через несколько секунд при частом подергивании век глаза закатываются, расширенные зрачки уходят под верхнее веко и становятся видны лишь белки глазных яблок. Дыхание прекращается. Пульс перестает определяться. Период тонической судороги самый опасный, и большинство случаев смерти при эклампсии, наступающих обычно от кровоизлияния в мозг, приходится на этот период.

Вслед за этим наступает третий период. Больная начинает биться в непрерывно следующих друг за другом клонических судорогах, захватывающих все мышцы тела — лица, туловища и конечностей. Дыхание затруднено, на губах появляется пена, окрашенная кровью, если язык был прикушен. Лицо становится багрово-синим, яремные вены напрягаются. Постепенно судороги ослабевают и наконец прекращаются.

Вслед за шумным глубоким вдохом восстанавливается дыхание. Продолжительность этого периода от 30—40 секунд до 1,5 минуты.

После припадка больная находится в коматозном состоянии. Сознание при этом отсутствует, дыхание громкое с хрипом. Цианоз исчезает, лицо розовеет. Пульс начинает определяться. Зрачки суживаются. Это состояние может быстро пройти. Больная приходит в сознание, ничего не помнит о бывших приступах, жалуется на головную боль и плохое самочувствие. Иногда больная остается в коматозном состоянии до нового приступа. Длительное пребывание больной в коматозном состоянии — признак неблагоприятный в прогностическом отношении. Если больная впадает сразу в коматозное состояние без предшествующих судорожных приступов, то прогноз при этом является особенно неблагоприятным. В некоторых случаях вместо типичного приступа появляются лишь фибриллярные подергивания мышц.

При эклампсии повышается артериальное давление и температура тела, уменьшается диурез вплоть до анурии, нарастает альбуминурия.

Каждый приступ эклампсии может привести к кровоизлиянию в мозг, что обычно проявляется в быстром понижении артериального давления, учащении пульса и стойком повышении температуры. При кровоизлиянии в мозг, если больная быстро не погибает, появляются гемипарезы или параличи.

Неблагоприятными симптомами при эклампсии являются частые и тяжелые приступы, длительное коматозное состояние, стойкое повышение температуры, учащение пульса и его аритмия, снижение артериального давления ниже нормального уровня, сменившее внезапно гипертензию, желтуха, сухость кожи, анурия или резко выраженная олигурия. Желтуха при эклампсии указывает на тяжесть интоксикации. Появление kloкочущего дыхания и пенистой мокроты свидетельствует об опасном осложнении — отеке легких. Jarvinen, Kumpulainen (1954) указывают, что в 1—3% случаев эклампсии наступает слепота.

Хорошие прогностические признаки — прекращение приступов при отсутствии коматозного состояния, нарастание количества выделяемой мочи, появление пота, уменьшение альбуминурии и отеков, понижение уровня артериального давления при ритмичном пульсе хорошего наполнения.

Число приступов может быть очень большим. Так, М. В. Смурова (1940) описала случай со 189 приступами. В настоящее время, благодаря широкому проведению профилактических мероприятий, своевременно начатому и правиль-

но проводимому лечению, в большинстве случаев бывает 1—2 припадков. По данным акушерской клиники Минского медицинского института (1946—1956 гг.), из 59 женщин с эклампсией у 37 было по одному припадку, у 16 — по два и у 6 — по три—пять припадков. При этом у женщин, имевших три—пять припадков, эклампсия развилась еще до поступления в клинику.

Эклампсия поражает чаще всего первобеременных молодых женщин. Так, по наблюдениям А. Д. Аловского (1934), наибольшее число заболеваний эклампсией отмечается в возрасте от 20 до 25 лет. С. А. Селицкий (1926) определяет средний возраст для первородящих в 21,7 года. Первобеременные из общего числа женщин с эклампсией, по А. Д. Аловскому, составляли 78,8%, по С. А. Селицкому — 66,3%.

Эклампсией чаще всего поражаются женщины хорошо сложенные, упитанные, преимущественно блондинки (Г. Г. Гентер, 1933). Эклампсия, как и другие формы позднего токсикоза беременности, чаще бывает при двойне, многоводии, узком тазе.

Распознавание эклампсии обычно не представляет затруднений. Указания в анамнезе на явления позднего токсикоза беременности, гипертония, альбуминурия, отеки, симптомы преэклампсии и, наконец, типичный судорожный припадок позволяют без особого труда поставить диагноз.

При дифференциальном диагнозе следует учитывать возможность у беременной женщины диабетической и уремической комы, наличие острой гипертонической энцефалопатии, эпилепсии, истерии и печеночной комы.

При эпилепсии обычно имеются указания на судорожные припадки до беременности или в ее первые месяцы; отсутствие отеков, альбуминурии и гипертонии помогает отличить эпилепсию от эклампсии. Перед эпилептическим припадком больная обычно вскрикивает, а после припадков быстро приходит в сознание. Во время припадков эпилепсии наблюдается непроизвольное мочеиспускание.

Истерические припадки не нарушают общего состояния больной, сознание сохранено и нет симптомов, характерных для позднего токсикоза беременности.

Клонические судороги при острой гипертонической энцефалопатии, как указывает Г. Ф. Ланг (1950), напоминают таковые при эклампсии.

Тонические сокращения артериальных сосудов головного мозга могут приводить к повышению внутричерепного давления и отеку мозга (гипертоническая энцефалопатия). При этом беременная становится беспокойной, жалуется на го-

ловные боли, нарушение зрения, боли в подложечной области. Одновременно появляется гиперемия лица и могут наблюдаться приступы тонических и клонических судорог с последующим коматозным состоянием. Дифференциальный диагноз между указанным состоянием и эклампсией представляет значительные трудности. Анамнез с указанием на повышение артериального давления до наступления беременности или в ее первые месяцы, изменения со стороны сердца (гипертрофия левого желудочка, акцент II тона на аорте, левограмма при электрокардиографии) свидетельствует о гипертонической болезни. При I стадии гипертонической болезни суточный диурез и моча нормальные; при последующих, более тяжелых стадиях имеются выраженные нарушения функции почек. Все это вместе взятое позволяет отличить эклампсию от гипертонической болезни и поставить правильный диагноз.

Диабетическая кома развивается у больной, ранее страдавшей диабетом, который иногда протекает скрыто, и коматозное состояние может быть первым проявлением заболевания. Клиническая картина при диабетической коме характеризуется постепенно наступающей потерей сознания. Дыхание становится шумным, глубоким и редким. В выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона. При исследовании в моче обнаруживается сахар. Пульс малый, частый, артериальное давление низкое. Характерным симптомом диабетической комы является гипотония глазных яблок. Мышцы расслаблены. Печень увеличена. Зрачки обычно сужены, сухожильные рефлексы понижены. Содержание сахара в крови резко повышено (350—500 мг%). В моче, помимо сахара, имеются положительные реакции на ацетон и ацетоуксусную кислоту. Ранними симптомами диабетической комы являются головная боль, жажда, потеря аппетита, боли в животе, тошнота, запоры.

Уремическая кома развивается в результате недостаточности функции почек при различных их заболеваниях. Развивается уремическая кома, постепенно и неуклонно прогрессируя. Первыми появляются признаки диспепсии. Наблюдаются потеря аппетита, сухость во рту, тошнота, рвота, быстрая потеря в весе, затем появляются поносы и боли внизу живота, что связано с выделением мочевины слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта. Больные, кроме того, жалуются на повышенную жажду. Моча бывает светлая, с низким удельным весом и скудным осадком. Ночной диурез превышает дневной. При уремии наблюдается азотемия, остаточный азот достигает 80—120 мг% и более (норма

20—40 мг%). Кожа сухая со следами расчесов и кровоизлияний. Наблюдается гипертония и гипертрофия левого желудочка сердца, запах аммиака изо рта. Температура тела понижена. Зрачки резко сужены. Постоянным симптомом является гипохромная анемия.

Печеночная кома возникает в результате резкого нарушения функции печени при поражении ее паренхимы. При распознавании печеночной комы имеют значение указания на перенесенную болезнь Боткина, исходом которой может быть острая дистрофия печени. Чем острее протекает дистрофия, тем быстрее наступает кома и тем меньше выражен период прекоматозного состояния. Для последнего характерно беспокойство, возбуждение, подергивание мышц лица и конечностей, состояние психоза; иногда наблюдаются противоположные симптомы — подавленность, апатия. Кроме того, в прекоматозном периоде появляются сильная головная боль, рвота, выраженная склонность к кровотечениям. Боли в области печени, которые иногда напоминают печеночную колику. Могут наблюдаться ригидность затылочных мышц и судороги.

При печеночной коме больная лежит неподвижно, не реагируя даже на сильные внешние раздражения, и только издает стон, если пальпируют печень. Двигательное возбуждение прекращается, лишь иногда появляются судороги, имеются менингеальные симптомы. Желтуха сильно выражена. Изо рта чувствуется своеобразный сладковатый «печеночный» запах. Живот вздут, печень уменьшается, и иногда печеночная тупость исчезает совершенно — над печенью везде определяется тимпанит. Пульс частый, малый, аритмичный. Тоны сердца глухие, артериальное давление низкое. В моче белок отсутствует, но находят желчные пигменты. Моча, содержащая билирубин, приобретает темную окраску; при взбалтывании ее образуется пена желтого цвета.

Учитывая анамнестические данные о развитии заболевания, клиническую картину при обследовании и сопоставляя симптомокомплекс эклампсии с гипертонической энцефалопатией, коматозными состояниями при диабете, уремии и острой дистрофии печени, можно поставить истинный диагноз и начать своевременно правильное лечение.

Вернемся, однако, к нашей больной.

11. IX, 8 часов 30 минут. Беременная спокойно провела ночь, хорошо выспалась. За ночь выделилось 760 мл мочи. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Пульс 76 ударов в минуту. Дыхание ровное. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту. Назначения: внутривенное введение 50 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора бромистого натрия, внутрь аминазин по 25 мг 2 раза в сутки. Разрешено дать стакан сладкого чая и 200 г свежего творога с сахаром.

12. IX, 9 часов. Самочувствие хорошее. Жалоб не предъявляет. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Пульс 72 удара в минуту, хорошего наполнения. Дыхание ровное, спокойное. Сердцебиение плода ясное. Родовой деятельности нет. В моче белка 1,32‰. Аминазин отменен. Назначена бессолевая диета с ограничением жидкости. Внутривенно вводятся глюкоза и бром в тех же дозировках, что и накануне.

В последующие дни состояние беременной оставалось хорошим. Содержание белка в моче снизилось до 0,33‰. Артериальное давление было нормальное.

20. IX беременная выписалась из клиники под наблюдение врача женской консультации.

Итак, проведенное консервативное лечение с применением аминазина дало прекрасный эффект. Припадки эклампсии прекратились, и явления позднего токсикоза исчезли в течение нескольких дней. Беременная, живущая недалеко от клиники, выписана домой под наблюдение врача женской консультации и взята на особый учет для активного патронажа.

11. X женщина поступила повторно в клинику по поводу начавшихся родов. Общее состояние при поступлении хорошее. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Сердцебиение плода ясное. В моче белка нет.

В этот же день произошли самопроизвольные роды живым плодом, имевшим вес 2950 г. Последовый и послеродовой периоды протекали без осложнений, и на 10-й день женщина с ребенком выписана из клиники в хорошем состоянии.

Краткий эпикриз. Первобеременная молодая женщина поступила в клинику без родовой деятельности, с эклампсией. Два припадка произошли дома. Несмотря на магниезальную терапию и внутривенное введение глюкозы с бромом, в клинике наблюдается третий припадок эклампсии. Применен аминазин. Припадки после этого не повторялись и явления позднего токсикоза быстро стали исчезать. По выздоровлении беременная была выписана из клиники.

Через две недели она поступила повторно с начавшимися схватками и благополучно разрешилась живым плодом. Последовый и послеродовой периоды протекали без осложнения.

ЭКЛАМПСИЯ В РОДАХ

Беременная Л., 22 лет, доставлена в акушерское отделение клиники в бессознательном состоянии 19. XI 1956 г. в 10 часов 30 минут.

Со слов сопровождавших ее родственников удалось узнать, что доставленная женщина беременна впервые. Консультацию посещала, беременность протекала без осложнений. Последний месяц у врача не была. 19. XI жаловалась на головную боль, а затем потеряла сознание, были судороги. Последний, четвертый, приступ судорог наблюдался в машине «скорой помощи».

Беременная полная женщина, среднего роста. Лицо одутловато, веки отечны (рис. 73). На голенях пастозность. Выражено моторное беспокойство. Сознание затемнено. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст.

Пульс 90 ударов в минуту. Внутривенно, сразу при поступлении, под легким эфирным наркозом введено 2 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 50 мл 40% раствора глюкозы. Внутримышечно — 20 мл 25% раствора сернистой магнезии. После этого произведена санитарная обработка, выпущено катетером 20 мл мочи и произведено акушерское исследование. В моче содержится 16,5% белка.

Беременность доношенная. Положение плода продольное, предлежит головка, прижатая ко входу в таз. Сердцебиение плода ясное, 150 ударов в минуту. Родовой деятельности нет. Размеры таза: 26, 29, 32, 20 см.

Шейка сохранена. Канал шейки пропускает 1 палец. Плодный пузырь цел. Предлежит головка, прижатая ко входу в таз. Мыс не достигим.

Беременная помещена в затемненную палату, при ней постоянно находится акушерка.

Как проводить дальнейшее лечение?

Диагноз эклампсии не вызывает сомнений. Заболевание появилось в конце беременности, сопровождалось головными

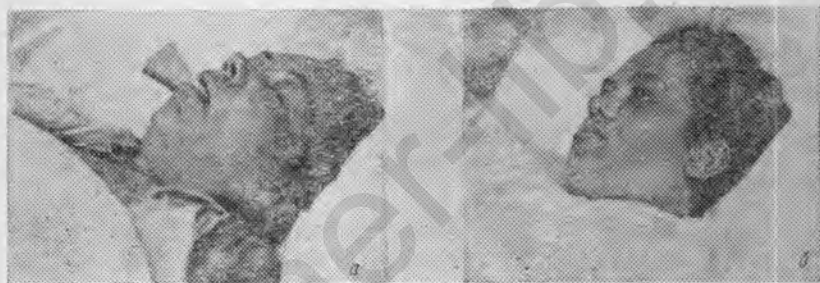


Рис. 73. Лицо женщины при эклампсии: а — между зубами вставлен резиновый клин; б — та же самая больная на 8-й день после родоразрешения.

болями и судорожными припадками. При обследовании выявлены: гипертензия, резко выраженная альбуминурия и отеки.

Лечение эклампсии проводится, исходя из принципов В. В. Строганова, положенных в основу разработанного им и получившего всеобщее признание «усовершенствованного профилактического метода лечения эклампсии».

Основными положениями метода В. В. Строганова (1928) являются:

— устранение всевозможных раздражений и успокоение больной;

— планомерное введение наркотических средств.

В настоящее время терапия поздних токсикозов беременности, в частности эклампсии, основанная на принципах метода В. В. Строганова, сводится, в первую очередь, к организации, начиная с приемной комнаты, целесообразного

лечебно-охранительного режима, могущего обеспечить беременной полный физический и духовный покой.

Беременную помещают в затемненную палату, где обеспечивается хорошая вентиляция. Уход должен быть особенно внимательным и бесшумным. Строго предусматривается устранение всяких раздражений.

При эклампсии или преэклампсии исследование беременной или роженицы, первую инъекцию сернокислой магнезии, а также кровопускание производят под легким эфирным наркозом. Всякое раздражение может вызвать появление судорожного припадка. При операциях применяется общий наркоз.

Диета назначается с учетом состояния беременной. При наличии припадков или их угрозе больной не дают никакой пищи. При улучшении состояния разрешается дать 1—2 стакана сладкого чая с молоком.

После того как миновала угроза наступления судорожных припадков, учитывая, что голод и жажда не должны продолжаться более суток, назначают бессолевую диету с ограничением жидкости, принятую при нефропатии. Целесообразно сохранять «зигзаги» в питании, применяя отдельные бессолевые дни, фруктовые разгрузочные дни (1—1,5 кг фруктов и 100 г сахара), молочно-творожные дни (0,5 кг свежего творога и 200 г сахара).

Планомерное введение наркотических средств, рекомендованное вначале В. В. Строгановым, значительно видоизменено.

В. В. Строганов (1940) впоследствии рекомендовал следующую схему введения наркотиков:

— инъекции солянокислого морфина под кожу в дозе 0,015—0,02 г;

— через 30 минут 40 мл 15% раствора сернокислой магнезии внутримышечно или 2—2,5 г хлоралгидрата в 150 мл теплого молока в клизме;

— через 2 часа от начала лечения вновь впрыскивается морфин в той же дозе;

— через 5,5 часа от начала лечения или 3,5 часа после инъекции морфина вводится 20—25 мл 15% раствора сернокислой магнезии. При угрозе припадков вводят 40 мл того же раствора;

— через следующие 6 часов снова вводится та же доза сернокислой магнезии;

— то же через 8 часов. При длительном отсутствии припадков доза сульфата магния может быть уменьшена. Если роды не произойдут, то при отсутствии припадков на 2-й день

дается хлоралгидрат в дозе 1—1,5 г 3 раза в сутки; при повторении припадков — кровопускание 400—600 мл и бережное родоразрешение.

В последующем, когда Д. П. Бровкин (1948) предложил применять при лечении поздних токсикозов сернокислую магнезию, то и сам В. В. Строганов ввел ее в свою схему, заменив ею хлоралгидрат. В настоящее время большинство акушеров считает применение сернокислой магнезии удачным добавлением к методу В. В. Строганова.

Д. П. Бровкин (1948) рекомендует вводить сернокислую магнезию внутримышечно (6 г сухого вещества на инъекцию — 24 мл 25% раствора или 30 мл 20%) 4 раза в сутки с промежутками в 4 часа. Повторный курс магнезиальной терапии может применяться не ранее чем через 12 часов после последней инъекции предыдущего курса. В последующие дни лечение сернокислой магнезией применяется в зависимости от состояния больной. Д. П. Бровкин считает допустимым применение сульфата магния в указанных дозировках в течение 3—4 суток. Если состояние улучшается, сернокислую магнезию можно вводить два раза в день.

Целесообразно применять одновременно с инъекциями сульфата магния внутривенное введение 40—50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (300—400 мг) и 10 мл 10% раствора бромистого натрия.

Оксигенотерапия является также целесообразным методом. Особенно важно давать кислород для вдыхания во время приступа судорог и после него.

С. П. Виноградова (1926), М. А. Петров-Маслаков (1961) и другие с успехом применяют пиявки, приставляемые по 2—3 штуки в области сосцевидных отростков. Эффективность лечения пиявками заключается в уменьшении головных болей, снижении темпорального давления, улучшении самочувствия. Помимо кровопроизведения, пиявки, выделяя гирудин, уменьшают свертываемость крови, повышенную при позднем токсикозе, предупреждают возникновение тромбов, плацентарных инфарктов и кровоизлияний.

При лечении поздних токсикозов и ведении родового акта у женщин с нефропатией и эклампсией необходимо учитывать, что у них сосудистый тонус, как показала Р. Г. Бакиева (1961), подвергается резким изменениям, становится лабильным, неустойчивым. Поэтому кровопотери при такой лабильности сосудистого тонуса могут сопровождаться более тяжелыми последствиями, чем у женщин с нормальным тонусом, и представлять опасность для жизни.

Если ранее отказались от морфина и хлоралгидрата при лечении эклампсии, заменив их сульфатом магния, то в последнее время имеются указания о замене сернокислой магнезии аминазином.

Может быть использовано и сочетанное применение аминазина с сернокислой магнезией, причем количество последней уменьшается, так как аминазин усиливает ее действие.

Мы полагаем, что перед самыми родами и во время родового акта лучше воздерживаться от применения сернокислой магнезии и заменить ее аминазином.

При предвестниках припадков, пока больная дышит, применяют легкий эфирный наркоз. Перед припадком съемные зубные протезы снимаются. Во время припадков с целью предупреждения прикусывания языка и облегчения дыхания между задними коренными зубами вставляют резиновый клин или рукоятку ложки, обмотанную несколькими слоями марлевого бинта.

С целью уменьшения внутриматочного напряжения, объема матки и улучшения внутрибрюшного кровообращения, а также ускорения родов производят искусственный разрыв плодного пузыря, если маточный зев раскрыт на 4—6 см.

При эклампсии, учитывая, что родовой акт является сильным раздражителем и после окончания родов припадки прекращаются или становятся более редкими и слабыми, показанным является бережное родоразрешение. При живом плоде применяют акушерские щипцы, поворот плода на ножку с последующим его извлечением, при тазовом предлежании — извлечение плода за тазовый конец. При погибшем в родах плоде применяется краниотомия.

Кесарево сечение у женщин с эклампсией в настоящее время применяется как исключение при наличии показаний для немедленного окончания родов при неподготовленных родовых путях.

Обычно показаниями для кесарева сечения являются: сочетание эклампсии с другими видами акушерской патологии (узкий таз, предлежание плаценты, неполноценный рубец на матке после бывшего ранее кесарева сечения и др.), непрекращающиеся припадки, несмотря на проводимое лечение, появление симптомов угрожающего кровоизлияния в мозг, анурия или амвроз, ретинит, отслойка сетчатки и длительное коматозное состояние.

И. И. Яковлев (1940) считает возможным применение кесарева сечения при наличии стойких явлений токсикоза после прекращения припадков, при жизнеспособном плоде и доношенной до срока беременности.

Люмбальная пункция при эклампсии в настоящее время применяется крайне редко, когда заболевание протекает очень тяжело, а проводимое лечение оказывается малоэффективным. Г. М. Салганник (1953) спинномозговую пункцию считает показанной, если припадки не прекращаются в течение нескольких часов и носят тяжелый и длительный характер.

От люмбальной пункции можно ожидать положительного лечебного эффекта при повышенном спинномозговом давлении, последнее же, как показал своими исследованиями А. Б. Шейнберг (1954), не всегда бывает повышено при эклампсии.

Мы придерживаемся следующей тактики при лечении эклампсии.

1. Строгое проведение лечебно-охранительного режима. Первое обследование больной, катетеризация, первые инъекции сернокислой магнезии, аминазина, глюкозы производятся под легким эфирным наркозом. Оперативные вмешательства выполняются только под наркозом.

После введения аминазина или сернокислой магнезии повторные инъекции могут применяться без наркоза, если нет предвестников припадков и беременная спит или находится в дремотном состоянии.

В периоде припадков первые сутки лишаем больную пищи и питья. В дальнейшем назначается жидкая молочно-растительная пища с большим содержанием сахара и витаминов.

2. Медикаментозное лечение при отсутствии родовой деятельности и в послеродовом периоде начинается с внутримышечных инъекций сернокислой магнезии по методу Д. П. Бровкина или внутривенного введения аминазина. Перед родами или в родах женщине с эклампсией вводится внутривенно 2 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 50 мл 40% раствора глюкозы. В течение суток повторные инъекции аминазина применяются по 1 мл 2—3 раза с промежутками в 4—8 часов. Показанием для повторного введения аминазина являются: повышение артериального давления, симптомы возбуждения или моторное беспокойство. При удовлетворительном состоянии больной аминазин назначается внутрь по 25 мг в сочетании с 0,2 г барбамила 2 раза в сутки.

Одновременно с применением аминазина или сернокислой магнезии назначаются внутривенные введения 50—100 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (0,2 г) 2—3 раза в сутки и 10 мл 10% раствора бромистого натрия 1 раз в день. Может быть использован и дибазол, назначаемый внутрь по 0,05 г или внутримышечно 1—2 мл 2% раствора его 2—3 раза в день. При высоком артериальном давлении,

при наличии анестезиолога, применяется управляемая гипотония с помощью арфонада.

3. В родах проводится обезболивание виадрилом и другими средствами.

4. При тяжелом течении эклампсии и малой эффективности указанного лечения применяем искусственный разрыв плодного пузыря с целью ускорения родов. При наличии условий для родоразрешения влагалищным путем прибегаем к наложению полостных или выходных акушерских щипцов, повороту плода на ножку с извлечением его за тазовый конец.

Если состояние роженицы удовлетворительное, не применяем бережных родоразрешающих операций, но повторно вводим внутривенно по 1 мл 2,5% раствора аминазина. Кесарево сечение за последние 10 лет мы применили лишь у одной 33-летней первородящей женщины при сочетании эклампсии и узкого таза.

В акушерской практике нередко встает вопрос о том, как бороться с острой кровопотерей у женщин при поздних токсикозах беременности. Причиной кровопотери могут явиться предлежание или преждевременная отслойка плаценты, расположенной на нормальном месте, гипотония матки, особенно после повторных курсов магниезальной терапии. Борьба с кровопотерей должна проводиться своевременно и настойчиво, учитывая лабильность сосудистого тонуса при токсикозе. При жизненных показаниях должно производиться переливание крови, независимо от наличия большого количества белка в моче. При незначительном снижении артериального давления (до 90 мм рт. ст.) следует начинать с внутривенного введения кровезамещающих жидкостей (5% раствор глюкозы, физиологический раствор поваренной соли, полиглюкин и др.).

При ведении родов у женщин с поздним токсикозом беременности в конце периода изгнания врач должен находиться у родильной кровати, чтобы при кровотечении в последовом или раннем послеродовом периоде мог сразу же приступить к немедленному оказанию помощи. Система для внутривенного введения жидкостей должна быть подготовлена, и ампула заполнена кровезамещающей жидкостью. При необходимости одновременно с остановкой кровотечения начинают вводить в вену кровезамещающий раствор. Если возникнет необходимость в трансфузии крови, то при указанной подготовке это легко осуществить.

А как часто женщина подвергается смертельной опасности из-за несвоевременно начатой борьбы с острой кровопотерей! Иногда летальный исход наступает в результате острой ане-

мии у женщин с поздним токсикозом при кровотечении в последовом или раннем послеродовом периоде, и приходится констатировать, что борьба с кровопотерей была запоздалой.

При эклампсии сопротивляемость к инфекции обычно понижена. Поэтому должно быть строжайшее соблюдение асептики и антисептики при выполнении акушерских манипуляций и операций. С профилактической целью уместно назначение антибиотиков и сульфаниламидов, особенно в послеоперационном периоде или при затяжных родах.

Бронхопневмония при эклампсии — нередкое явление, что следует учитывать при уходе и лечении и проводить мероприятия по улучшению функции дыхания и сердечной деятельности (вдыхания кислорода, освобождение верхних дыхательных путей от слизи, слюны и др.). При начальных явлениях бронхопневмонии — назначение антибиотиков, банок и других общепринятых средств.

Тяжелым осложнением эклампсии бывают психозы, возникающие после родов и нередко сопровождающиеся бурным двигательным возбуждением. С. А. Селицкий (1926) наблюдал постэклампсические психозы у 6,3% из 190 больных; по сборной статистике 26 авторов, психические расстройства отмечены у 5% больных. Прогноз при указанных психозах обычно является благоприятным. Заболевание длится от 3 до 14 дней и заканчивается выздоровлением.

Однако вернемся к нашей беременной.

19. XI, 11 часов. Беременная спит. Дыхание ровное, спокойное. Пульс 88 ударов в минуту. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Родовой деятельности нет. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту.

12 часов. Состояние такое же. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст.

14 часов 30 минут. Больная спит. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Пульс 88 ударов в минуту, хорошего наполнения. Сделана внутримышечно вторая инъекция 20 мл 2,5% раствора сернистой магнезии. Внутривенно введено 50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (200 мг).

18 часов 30 минут. Беременная в сознании, несколько возбуждена, жалуется на головную боль, плохо видит. Артериальное давление 180/110 мм рт. ст. Родовой деятельности нет. Сердцебиение плода ясное.

Под легким эфирным наркозом сделана 3-я инъекция сернистой магнезии и произведено кровопускание (450 мл) из вены локтевого сгиба путем венепункции. После кровопускания артериальное давление 145/90 мм рт. ст. Внутривенно введено 40 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% бромистого натрия.

20. XI, 10 часов 15 минут. Ночь беременная провела спокойно. В 23 часа ей была сделана 4-я инъекция сернистой магнезии. Общее состояние удовлетворительное. Артериальное давление 150/90 мм рт. ст. За сутки выделилось 500 мл мочи. Разрешено дать стакан сладкого чая и яблоко с сахаром в протертом виде. Внутрь 25 мг аминазина. Внутривенно 50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (200 мг).

12 часов 15 минут. Появилась родовая деятельность. Сердцебиение плода ясное. Артериальное давление 135/80 мм рт. ст.

14 часов. Схватки сильные, через 5—7 минут по 35 секунд. Головка стоит большим сегментом во входе в таз. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Внутривенно введен 1 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 50 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% бромистого натрия.

16 часов. Шейка сглажена, открытие маточного зева 6 см. Вскрыт плодный пузырь, отошли чистые воды (около 500 мл). Головка в широкой части полости таза, стреловидный шов в левом косом размере таза, малый родничок справа и спереди. Сердцебиение плода ясное, 130 ударов в минуту. Схватки сильные, через 3—5 минут по 40 секунд. В паузы между схватками роженица вдыхает кислород.

16 часов 40 минут. Появились потуги. Артериальное давление 135/80 мм рт. ст. Роженица ведет себя спокойно, находится в дремотном состоянии.

В 16 часов 55 минут родился живой плод весом 2900 г. Через 15 минут родился послед, при осмотре которого обнаружены небольшие дефекты плацентарной ткани. Дан легкий эфирно-кислородный наркоз. Большой тупой кюреткой произведено внутриматочное обследование. Удалены мелкие кусочки плацентарной ткани. Матка хорошо сократилась. Кровопотеря 180 мл. Длительность родов — 4 часа 40 минут, периода изгнания — 15 минут.

20 часов. Родильница спит. Артериальное давление 120/70 мм рт.ст. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Назначено на ночь внутрь 25 мг аминазина в сочетании с 0,2 г барбитала. За день выделено 500 мл мочи. В моче содержится 3,3% белка.

В последующие дни послеродовой период протекал без осложнений. На 11-й день родильница с ребенком выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

Вопросы патогенеза поздних токсикозов тесно переплетаются с вопросами этиологии, поэтому начнем с последних.

Этиология поздних токсикозов беременности до настоящего времени таит в себе еще много неразгаданных тайн. Развитие медицинской науки, новые данные в бактериологии, в гормональных соотношениях, в обмене веществ и другие приводили и приводят к появлению новых теорий о происхождении поздних токсикозов беременности. Недаром эклампсия получила название «болезни теорий».

Многие теории, объяснявшие этиологию поздних токсикозов беременности, оказались несостоятельными, и проверка их временем отбросила как не оправдавших себя. Основная ошибочность многих из этих теорий заключалась в том, что авторы их принимали следствие за причину заболевания и свои умозаключения делали, исходя из наблюдений, которые проводили без учета имеющихся в организме беременной сложных взаимосвязей, взаимодействий и роли нервной системы.

Инфекционная теория в настоящее время представляет лишь исторический интерес.

Токсическая теория, объяснявшая этиологию токсикозов беременности поступлением в организм матери каких-то ядов из плодного яйца, возникающих в результате нарушения обмена веществ в организме беременной женщины, не нашла подтверждений при проверочных исследованиях и клинических наблюдениях.

Несостоятельными оказались и теории нарушения обмена, объяснявшие возникновение токсикозов беременности накоплением в крови материнского организма продуктов межклеточного обмена — аминокислот, молочной кислоты и других органических кислот, а также нарушениями минерального обмена и ионного равновесия между тканями и соками организма.

В последние годы за рубежом получила значительное распространение почечная теория. Согласно этой теории, одним из представителей которой является Wylie (1953), в развитии токсикоза беременности решающее значение играет расстройство почечного кровообращения, которое приводит к гипертонии, альбуминурии, задержке соли и воды.

Dill и Frickson (1938) в эксперименте на беременных собаках вызывали ишемию посредством неполной перетяжки почечных артерий, через 48—122 часа после этого у них развивалась альбуминурия, гипертония, судороги и коматозное состояние. При вскрытии собак авторы находили изменения в печени, типичные для эклампсии. Однако Page, Patten, Ogden (1941) при ишемии почек у беременных животных гипертензии не наблюдали. Grollman, Haggison и Williams (1940) отмечают понижение артериального давления у беременных животных за несколько дней до родов. На депрессорное влияние беременности указывают П. Д. Горизонтов и Е. И. Андреева (1948).

Несостоятельность почечной теории вытекает и из клинических наблюдений. Против теории Wylie свидетельствуют появление токсикозов при матке, не достигающей величины, могущей сдавливать почечные сосуды и при пузырьном заносе; отсутствие токсикозов при больших опухолях брюшной полости, которые могли бы сдавливать почечные сосуды; отсутствие нарушений почечного кровообращения при токсикозах, подтверждаемое функциональными почечными пробами.

Е. М. Тареев (1951) пишет: «Патогенез нефропатии беременных сложный, мы рассматриваем его преимущественно с точки зрения сосудисто-почечной концепции при учете несомненно нарушенной нервно-эндокринной регуляции».

Аллергическая теория объясняет происхождение поздних токсикозов сенсбилизацией организма беременной к «чужеродным» белкам, поступающим из организма плода или пла-

пенты. Эту теорию до последнего времени поддерживают А. А. Никольская (1954), М. А. Петров-Маслаков (1965) и др.

Исследования А. И. Вылегжанина (1952), Johnson (1958) и других не подтверждают данных, положенных в основу аллергической теории.

Многочисленные научные изыскания показывают, что как плацента, так и белки плода не обладают истинными антигенными свойствами, которые в условиях гемосенсибилизации могли бы давать анафилаксию.

П. Д. Горизонтов (1948), критикуя аллергическую теорию, указывает, что при анафилаксии понижается свертываемость крови, развивается лейкопения, снижается кровяное давление и температура. При эклампсии все эти показатели изменяются в другом направлении.

Аллергическая теория не может объяснить этиологию токсикозов. А. П. Николаев (1958) указывал, что «о ведущей, решающей роли аллергии в возникновении токсикозов беременных не может быть и речи». Однако некоторая роль в развитии нефропатии и эклампсии принадлежит и аллергическому феномену, проявление которого зависит от реактивности высших отделов центральной нервной системы. С точки зрения А. Д. Адо (1951), разнообразные антигены — те «чрезвычайные раздражители», которые вызывают в организме ряд специфических реакций. Влияние антигенов на организм проявляется в результате воздействия их на центральную нервную систему и особенно кору головного мозга.

По данным М. А. Петрова-Маслакова (1961), поздний токсикоз является сложным патологическим процессом, в развитии которого участвуют многие факторы. Одни из них способствуют развитию заболевания, другие имеют непосредственное отношение к его возникновению. К числу последних автор относит иммуно-гематологический конфликт между матерью и плодом и несостоятельность маточно-плацентарного барьера.

М. А. Петров-Маслаков (1961) считает, что иммуно-гематологические сдвиги в организме матери и плода приводят к специфической реакции у матери, вызывающей в первую очередь нарушение кортико-висцеральных взаимоотношений, расстройство трофической функции нервной системы, сосудистые изменения и гормональные сдвиги.

Гормональная, или эндокринная, теория, опираясь на ряд убедительных фактов, которые исходят из клинических наблюдений и экспериментальных исследований, привлекала неоднократно к себе большое внимание теоретиков и клиницистов.

Рядом авторов установлено, что при поздних токсикозах беременности сосудистая система очень чувствительна к воздействию экстрактов задней доли гипофиза.

Большое внимание уделяется гормонам коры надпочечников. Parviainen, Solva и Vartianen (1950) указывают на возможность возникновения токсикозов беременности в результате повышения деятельности коры надпочечников. Parviainen, Solva и Ehrnrooth (1948) в условиях клиники и эксперимента показали, что даже однократное введение дезоксикортикостерона может вызвать проникновение натрия в клетки организма с последующей задержкой мочи. Parviainen (1948) утверждает, что «токсемия беременных подобна действию сверхдоз дезоксикортикостерона». А. П. Николаев (1956) указывает, что экскреция кортикостероидов у беременных с отеками или явлениями преэклампсии примерно в два раза повышается по сравнению с таковой у женщин с нормальной беременностью.

За рубежом получила распространение теория «общего синдрома адаптации» (теория «стресс»), выдвинутая канадским ученым Selye (1948). Различные агенты внешней среды, действующие на организм (травма, инфекция, нервное перенапряжение и др.), он называет «стрессорами».

«Стресс» — напряжение организма, определяемое деятельностью передней доли гипофиза и коры надпочечников. Возникающие при этом изменения в организме получили название «адаптационного синдрома», в которое включаются явления нарушения и защиты, обусловленные общим действием раздражителя на систему гипофиз—надпочечники.

При адаптационном синдроме наступают гипертрофия надпочечников с усилением функции коркового слоя, а также инволюция и явления атрофии в тимико-лимфатической системе. Selye полагает, что «пышный расцвет» коры надпочечников — «полезная часть в неспецифической реакции адаптации», и называет эту фазу «стадией тревоги». Затем следуют стадии «защиты» и «истощения».

Selye рассматривает возникновение токсикоза беременных в одном патогенетическом аспекте с различными патологическими состояниями (воспалительные процессы, травма, воздействие ионизирующей радиации, нервное перенапряжение и др.).

Организм животного и человека, по его мнению, приспособляясь с наступлением беременности к новым сложным требованиям, иногда проявляет патологическую «сверхприспособляемость», или так называемую «болезнь адаптации». При этом наступает гиперпродукция гормонов коры надпо-

чечников (кортикоидов), последние приводят к задержке натрия и воды в организме, обуславливают гипертензию, альбуминурию, повышают проницаемость капилляров, ведут к перевозбуждению нервной системы, то есть ко всем тем явлениям, которые наблюдаются при поздних токсикозах беременности.

Теория общего синдрома адаптации подверглась серьезной критике (В. С. Смоленский, 1955; П. Д. Горизонтов, 1957; М. Г. Дурмишьян, 1960). Необоснованный перенос данных эксперимента в клинику, недоучет определяющей роли факторов внешней среды, недооценка механизма регуляции физиологических функций и других факторов — все это идет вразрез с физиологией Павлова, с положениями диалектического материализма.

В своем докладе на II Международном конгрессе акушеров-гинекологов в 1958 г. Selye делает вывод о том, что в известных условиях некоторые кортикальные гормоны могут подавлять деятельность организма.

Учитывая большое значение гормональных нарушений в этиологии поздних токсикозов беременности, совершенно неправильно считать их основной причиной возникновения указанных заболеваний. Ведь в настоящее время совершенно ясно показано, что недостаточно согласованная деятельность эндокринных желез обусловлена нарушением нервной регуляции. В то же время последняя тесно связана с происходящими гормональными сдвигами и при патологических гормональных соотношениях могут происходить нарушения в нервной регуляции.

Без понимания теснейших взаимных связей и взаимодействий различных органов и систем организма, без учета ведущей роли нервной системы невозможно правильно понять патогенез поздних токсикозов беременности.

А. П. Николаев (1958) пишет: «...Среди патогенетических механизмов токсикозов беременных наиболее ярко выступающим и несомненно действующим в первую очередь является нейрогенный механизм, включающий компоненты нейродинамический, нейро-гуморальный и нейротрофический».

Неоспоримым фактором, могущим привести к возникновению токсикоза беременных, является плодное яйцо. Развивающееся в матке плодное яйцо, сам растущий плод с его собственной, рано начинающей функционировать эндокринной системой, своеобразным обменом веществ, а также плацента, вырабатывающая множество новых веществ, оказывают влияние на важнейшие функции организма беременной.

Плодное яйцо с момента имплантации до конца его пребывания в матке является источником множества новых и разнообразных раздражений, непрерывно действующих на нервную систему организма беременной женщины. Особенно сильная импульсация со стороны плодного яйца наблюдается с момента функционирования плаценты. Наибольшее значение из всех частей плодного яйца при развитии позднего токсикоза беременности имеют ворсинки хориона. Это подтверждают случаи токсикозов беременности при наличии пузырного заноса.

В связи с беременностью происходит большая перестройка в организме женщины, резко изменяется свойственный данному организму стереотип рефлекторных реакций на внутренние и внешние раздражения.

Организм женщины при беременности получает, с одной стороны, богатейшую импульсацию из внутренней среды, с другой стороны, должен приспосабливаться к условиям внешней среды в связи с наличием развивающейся беременности. Вследствие этого рефлекторные механизмы регуляции функций организма беременной претерпевают огромные изменения, а требования к ним при изменившихся условиях резко возрастают.

При нормальном состоянии нервной системы, включая и высший ее отдел — кору головного мозга, а также и самой матки, реакции организма на наступившую и развивающуюся беременность являются физиологическими. При таких соотношениях беременность развивается нормально, не вызывая патологических процессов в организме. Наоборот, если нарушаются функции нервной системы или самой матки, реакции организма на беременность могут принять извращенный характер, стать патологическими — возникает токсикоз. Возникновению извращенных реакций способствуют нарушенные функции ряда важнейших органов и систем организма, к которым предъявляются повышенные требования во время беременности.

Приспособление организма беременной женщины к изменившимся условиям среды зависит от типа и особенно подвижности нервной системы, порога возбудимости центральной нервной системы, количества и качества импульсов, исходящих от плодного яйца, и ряда других причин. Большое значение имеет качество восприятия импульсов интерорецепторами матки, которое является неодинаковым у первой и повторнородящей, у здоровой женщины и перенесшей воспалительные процессы гениталий. Подобное восприятие изменяется в результате неоднократных выскабливаний матки

во время абортa и будет различным при правильном развитии половых органов и явлениях инфантилизма и т. д.

Восприятие и переработка импульсов, поступающих в центральную нервную систему, во многом зависят от ее функционального состояния и будут изменяться при наличии перенапряжения, истощения центральной нервной системы, влиянии отрицательных эмоций, со всеми вытекающими отсюда последствиями для организма беременной.

В настоящее время большинство отечественных ученых (Н. В. Кобозева, 1954; Д. Ф. Чеботарев, 1956; С. М. Беккер, 1964, и др.) считают, что в возникновении токсикозов беременности ведущую роль играет нервная система. Нарушение же функции головного мозга, проводящих путей, а также самой матки, в которой развивается беременность, может происходить под влиянием множества факторов. Одни из них (переутомление, нервно-психические потрясения и перенесенные тяжелые заболевания, нарушения гормонального баланса) приводят к истощению клеток головного мозга, патологической переработке импульсов или к нарушению проведения нервных импульсов; другие, поражая рецепторный аппарат матки, извращают восприятие импульсации, идущей от плодного яйца.

Метод В. В. Строганова, получивший всеобщее признание и широкое распространение при лечении поздних токсикозов беременности, основан на элементах лечебно-охранительного торможения. В результате проведения соответствующих мероприятий и применения медикаментозных средств, углубляющих охранительное торможение в головном мозгу, метод В. В. Строганова приводит к нормализации нарушенных взаимоотношений нейродинамических процессов в высших отделах центральной нервной системы.

Успешное лечение сном, препаратами фенотиазинового ряда и другими, обладающими седативным и снотворным действием на центральную нервную систему, также свидетельствует в пользу нейрогенного механизма возникновения токсикозов беременных.

Уменьшение частоты токсикоза наблюдается у беременных, прошедших психопрофилактическую подготовку к родам (М. А. Петров-Маслаков, 1961, и др.).

Частота возникновения токсикоза беременных зависит и от продолжительности обычного сна: при удлиненном сне (более 8 часов в сутки) токсикоз наблюдался у 3% беременных, при длительности сна 7—8 часов в сутки — у 38%, а при явно недостаточном сне (менее 7 часов в сутки) — у 70% (С. М. Беккер, 1964).

Доказательством участия кортикального механизма в патогенезе токсикоза беременных является увеличение частоты токсикоза беременных в блокированном Ленинграде во время войны. В дни наиболее ожесточенных артиллерийских обстрелов и воздушных налетов частота эклампсии у беременных и рожениц возрастала в 5—10 раз, немедленно снижалась при наступлении относительного затишья. Во время осады Будапешта частота эклампсии увеличилась по сравнению с мирным временем в 4—5 раз (Fekete, 1949).

О важной роли нервнорефлекторного компонента в развитии токсикоза беременных свидетельствует ухудшение состояния больных (усиление спазма сосудов, появление судорожных припадков), возникающее под влиянием отрицательных эмоций, патологии родовой деятельности, в результате операций, производимых без обезболивания или при недостаточной анестезии, и т. п.

Клинико-физиологические исследования, проведенные при токсикозах беременных, указывают на нарушение функциональных взаимодействий между корой и подкорковой областью (Н. В. Кобозева, 1954, и др.). У больных токсикозом медленнее, чем у здоровых беременных, образуются условные рефлексы, снижена подвижность корковых процессов.

За последние годы для изучения функционального состояния головного мозга у беременных, страдающих токсикозами, применен метод электроэнцефалографии (И. П. Иванов, 1961; Aresin, 1961; Stopelli, 1966; Л. Я. Голубева, 1967, и др.).

Исследования электрической активности мозга, проведенные в нашем институте в динамике у 100 здоровых и страдающих токсикозами беременных женщин, дали следующие результаты.

На электроэнцефалограмме здоровых беременных обычно наблюдается хорошо выраженный α -ритм частотой 10—11 колебаний в секунду и амплитудой 50—70 мкв. У беременных с токсикозами α -ритм часто замедляется до 7—9 колебаний в секунду, медленные θ -волны частотой 4—7 колебаний в секунду постоянно отмечаются в лобных и височных отведениях. При действии афферентных раздражителей возникает генерализованный неспецифический ответ. Эти данные указывают на нарушение состояния подкорковых структур, в первую очередь диэнцефальной области, с последующей иррадиацией патологического процесса в другие подкорковые образования и кору головного мозга. Сходные выводы имеются и в работах других авторов, изучавших электрическую активность мозга у больных токсикозами.

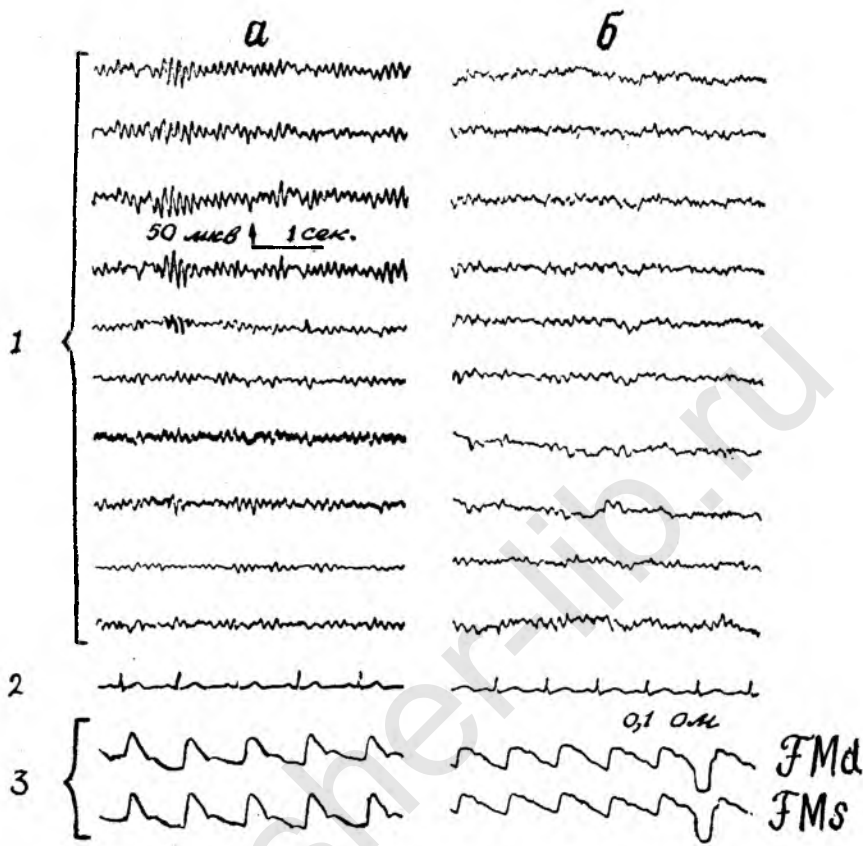


Рис. 74. Полиграммы: *а* — здоровой женщины (беременность 38 недель) и *б* — женщины с токсикозом (беременность 38 недель; нефропатия легкой формы). На электроэнцефалограмме (1) у беременной с токсикозом наблюдаются десинхронизация и выраженный β -ритм; электрокардиограмма (2) в норме; на реоэнцефалограмме (3; FMd — правое и FMs — левое фронтотастоидальные отведения) — сглаженная катакрота, уменьшение амплитуды.

Важную роль в развитии этих процессов у беременных с токсикозами играют нарушения мозгового кровообращения, что было выявлено сотрудниками нашего института (И. П. Иванов, 1969, и др.).

На реоэнцефалограммах, зарегистрированных в правом и левом фронтотастоидальных отведениях при позднем токсикозе, выявлен ряд особенностей (закругление вершин, асим-

метрии амплитуд и др.), указывающих на нарушение церебральной гемодинамики (рис. 74). В то же время данные реоэнцефалографии у здоровых беременных не отличаются от таковых у здоровых небеременных женщин.

Функциональная недостаточность мозговых сосудов, как и другие вазомоторные расстройства, на которых мы остановимся ниже, по-видимому, играет важную роль не только в патогенезе, но и в этиологии токсикозов беременных.

Исследования последних лет (Б. Н. Косовский, 1960) свидетельствуют о том, что у плода нередко возникают расстройства функций тех органов и систем, которые были поражены у матери во время беременности. Поэтому не удивительно, что проблема «семейного фактора» привлекает внимание акушеров. Интересные клинические работы в этой области проведены Adams с соавторами (1961) и Chesley с соавторами (1968). В нашем институте изучалось течение беременности у 70 женщин, матери которых перенесли тяжелый токсикоз во время беременности, из них у трети установлено возникновение токсикоза. У 60 женщин этой группы при полиреографическом исследовании гемодинамики различных сосудистых бассейнов даже вне беременности выявлено наличие функциональных сосудистых нарушений, преимущественно в гемодинамике головного мозга и верхних конечностей (рис. 75).

Вазомоторные нарушения у беременных, страдающих токсикозами, проявляются в сосудах разного калибра.

Литературные данные и исследования, проведенные в нашем институте И. П. Ивановым (1969), свидетельствуют о выраженных сдвигах в капилляроскопической картине у больных с токсикозами беременных. Как правило, отмечаются перикапиллярный отек, расширение венозного колена капилляров при спазме артериальной бранши, замедление тока крови, стазы, аневризматические расширения, кровоизлияния, лабильность сосудистого тонуса. Чем тяжелее токсикоз, тем более выражены эти изменения. Сужение артериальных колен капилляров и спазм артериол, их повышенный тонус обуславливают появление универсальной или регионарной гипертензии — частого симптома токсикоза беременных.

Выполненные в нашем институте исследования с помощью билатеральной реоэнцефалографии, артериальной осциллографии, орбитальной и пальцевой плетизмографии показали, что при токсикозе беременных наступают выраженные изменения гемодинамики мозга, проявляющиеся в уменьшении интенсивности кровоснабжения, спастическом состоянии сосудов,

асимметрии сосудистого тонуса и инертности сосудодвигательных механизмов.

Сосудистая асимметрия, особенно регионарная гипертензия, является важным фактором в патогенезе нарушений мозгового и периферического кровообращения при токсикозе беременных.

Основным гемодинамическим нарушением при токсикозе беременных является дефицит кровоснабжения головного мозга. Проведенные исследования (И. П. Иванов, 1968) показывают, что преэклампсия развивается по типу «вегетативно-

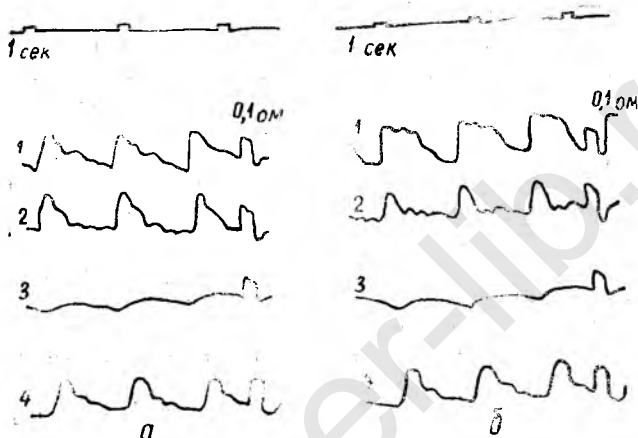


Рис. 75. Полиреограмма исследуемой, мать которой перенесла тяжелую форму токсикоза беременных: а — регистрация с правой стороны, б — с левой стороны (1 — реоэнцефалограмма, 2 — реограмма предплечий, 3 — реограмма органов малого таза, 4 — реограмма голени). Наиболее выраженные изменения в виде асимметрии, повышения и неустойчивости сосудистого тонуса имеются на реоэнцефалограммах и реограммах предплечий.

сосудистого криза» и, по-видимому, является следствием нейродинамических расстройств, обусловленных нарушением функции как гипоталамической области, так и центральных вегетативных механизмов.

Изменчивость сосудистого тонуса проявляется как по времени, так и в различных областях тела; даже при одновременном измерении артериального давления на обеих руках показатели могут быть различные. Подобные вегетативные асимметрии наблюдаются в 73,3% случаев (В. И. Грищенко, 1968).

Состоянию сердечной деятельности при токсикозе беременных не уделялось должного внимания, этот вопрос стал более детально изучаться лишь в последние годы.

Сердечная мышца у больных с токсикозом претерпевает такие же изменения, как и другие ткани организма, которые заключаются в повышенной гидрофильности, развитии отека, затрудняющего обменные процессы, питание и газообмен мышечных волокон.

Quinto и Bottigliioni (1959) выдвинули понятие «ишемической миокардиопатии» на почве токсикозов беременных.

Комплексное углубленное исследование сердечно-сосудистой системы у больных с токсикозами беременных наряду с явлениями спазма мелких кровеносных сосудов и повышением периферического сопротивления деятельности левого желудочка позволило обнаружить глубокие изменения биоэнер-

гетических процессов сократительной функции сердечной мышцы. Эти нарушения частично можно связать с дисметаболическими сдвигами в организме больных женщин (В. И. Грищенко, 1964).

Поликардиографические исследования у беременных и родильниц с различными формами токсикоза, выполненные в нашем институте (В. Н. Демидов, 1968), позволили установить, что при нефропатии, преэклампсии и эклампсии фазовая структура сердечного сокращения претерпевает значительные изменения, свидетельствующие о снижении сократительной способности мышцы сердца. Это проявляется в абсолютном и относительном удлинении фазы изометрического сокращения, периода напря-

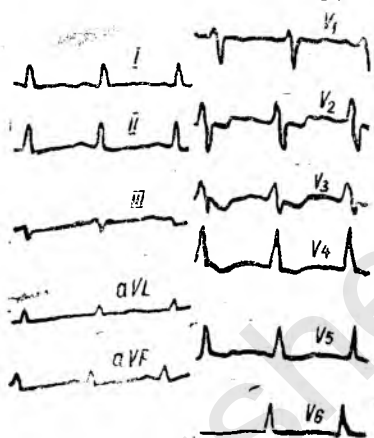


Рис. 76. Электрокардиограмма женщины с эклампсией на 2-е сутки после родов, на которой отмечается выраженное уплощение зубцов Т в большинстве отведений и смещение сегмента S—Т вниз от изолинии во II, III, V3—6 отведениях.

жения, укорочении времени изгнания крови, увеличении индекса напряжения миокарда, снижении внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Выраженность этих изменений нарастает по мере прогрессирования заболевания.

На электрокардиограммах было отмечено понижение вольтажа комплекса QRS, увеличение систолического показателя, появление отрицательных и двухфазных зубцов Т в стандартных и левосторонних грудных отведениях и смещение сегмента S—Т вниз от изолинии (рис. 76 и 77).

На баллистокардиограммах, записанных у больных с гипертензивными формами позднего токсикоза, также были выявлены изменения, которые могли свидетельствовать о

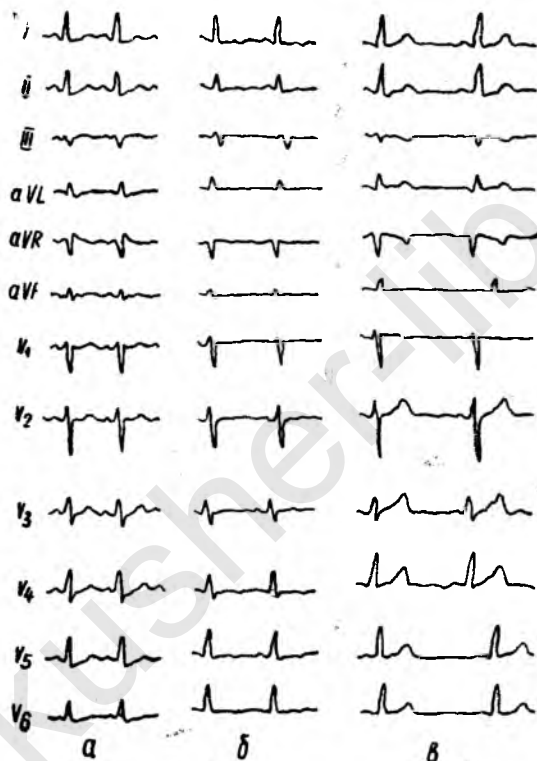


Рис. 77. Электрокардиограмма больной с преэклампсией при беременности 34 недели: а — до родоразрешения, б — через 13 часов после родоразрешения (щипцы), в — на 18-й день после родов. На электрокардиограмме в первые сутки после родов видны изменения, свидетельствующие о значительном поражении миокарда (отрицательные и двухфазные зубцы Т и смещение сегмента S—Т вниз от изолинии).

понижении сократительной способности миокарда. В частности, это проявлялось в увеличении числа кривых с патологическими (II—III степени) отклонениями баллистокардиограммы, в понижении общей амплитуды баллистокардиографической кривой, уменьшении баллистокардиографического индекса и укорочении интервала Н—К; отмечалось возрастание волн К и L, понижение амплитуды волн J (рис. 78). В некоторых случаях регистрировалось расщепление волны J и увеличение и расщепление волны К.

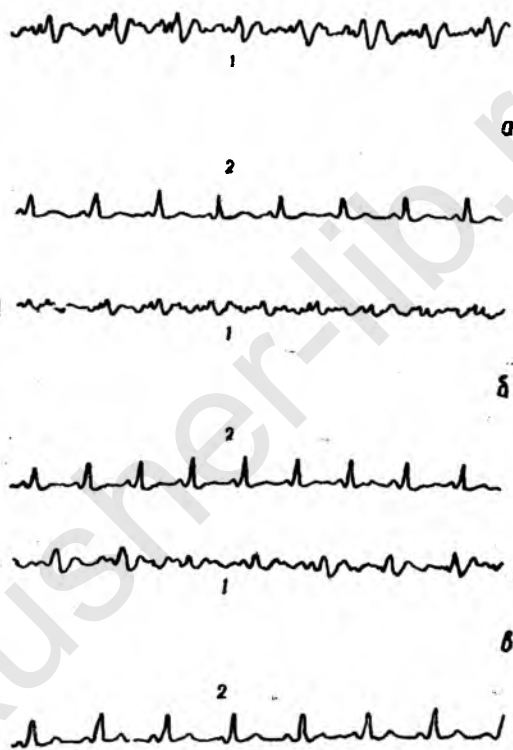


Рис. 78. Баллистокардиограмма (1) и электрокардиограмма (2) женщины с преэклампсией при беременности 32 недели: а — до родов; б — через 9 часов после самопроизвольных родов; в — на 16-й день после родов. На баллистокардиограмме отмечается снижение сократительной способности миокарда в первые сутки после родов.

Изменения фонокардиограммы проявлялось (преимущественно у больных с тяжелым течением токсикоза) в понижении амплитуды I тона на верхушке сердца и в некоторых случаях — в небольшом увеличении II тона над аортой. Можно думать, что изменение I тона сердца у больных с токсикозами связано с понижением сократительной способности сердечной мышцы, а увеличение II тона зависит от повышения давления в большом круге кровообращения.

Венозное давление у больных с гипертензивными формами позднего токсикоза имеет тенденцию к повышению. Наиболее значительное увеличение, достигающее 300—350 мм вод. ст., было установлено у беременных с тяжелым течением заболевания. По-видимому, возрастание венозного давления зависит от повышения сопротивления в малом круге кровообращения.

Снижение систолического объема сердца выявлено у беременных при токсикозе средней тяжести, а также у беременных и родильниц, обследованных в первые сутки после родов при тяжелом течении заболевания. При последней форме имеет место и значительное уменьшение минутного объема крови (менее 2,5—2 литров в минуту, то есть на 18% меньше, чем в контрольной группе).

Общее периферическое сопротивление имеет тенденцию к увеличению по мере прогрессирования заболевания и повышения уровня артериального давления. При этом наиболее значительное его увеличение, достигающее в отдельных случаях 6000—8000 дин/сек/см⁻⁵, было установлено у беременных и родильниц (в 1-е сутки после родов) с тяжелым течением заболевания.

В основном изменения сердечной деятельности обнаруживаются у больных с тяжелым течением позднего токсикоза, реже — с токсикозами средней тяжести и у некоторых больных — при легкой форме нефропатии. Следует отметить, что наиболее выраженные изменения сердечной деятельности наблюдаются у родильниц, обследованных в 1-е сутки после родов. Это обстоятельство, по нашему мнению, может свидетельствовать о неблагоприятном влиянии на функцию сердца больших нагрузок, связанных с родовым актом, операцией и кровопотерей.

Нарушения функции системы кровообращения при токсикозе беременных могут проявляться в двух формах: в острой сердечной недостаточности с развитием отека легких и в виде сосудистого коллапса.

Лабильность сосудистого тонуса, функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы у больных с токсикозом

беременных ярко свидетельствует о наклонности их к коллапсу, что чаще всего наблюдается в первые минуты и часы послеродового периода.

По данным Р. Г. Бакиевой (1959), вазомоторный коллапс наблюдается у 7,2% беременных с токсикозом. Он выражается в быстром снижении ранее высокого артериального давления, учащении пульса до 140—150 ударов в минуту, который становится слабым и временами неопределяемым; одновременно наблюдаются цианоз губ и ногтей, мраморность кожи, одышка, иногда аритмия дыхания. При тяжелой картине коллапса может наблюдаться вздутие живота, связанное, по-видимому, с парезом кишечника.

Спазм мелких артериальных сосудов, приводя к универсальной или регионарной гипертензии, ишемии, кислородному голоданию тканей, ацидозу и повышению проницаемости сосудистой стенки, сопровождается появлением отеков, протеинурией, изменением всех видов тканевого обмена, способствует развитию дистрофических процессов и возникновению кровоизлияний в тканях и органах. Особенно чувствительны к нарушению кровообращения и кислородному голоданию мозг, эндокринные железы, почки, печень и плацента.

В связи с этим токсикоз беременных и характеризуется прежде всего гипертонией, мозговыми явлениями, отеками и нарушением функции почек. В дальнейшем возникают и нарастают глубокие расстройства обмена, развивается истинный токсикоз, дистрофические изменения в органах и тканях могут приобретать необратимый характер.

Исходя из того, что в патогенезе токсикоза беременных ведущее значение имеют нервная и сосудистая системы, мы и осуществляем лечебные и профилактические мероприятия. Последние заключаются в обследовании и систематическом наблюдении за женщиной, начиная с ранних сроков беременности. Это позволяет выявить экстрагенитальные заболевания и первоначальные проявления изменений, связанных с патологией беременности, провести психопрофилактическую подготовку к родам.

При наличии ранних симптомов токсикоза женщина направляется для госпитализации и лечения в отделение патологии беременности родильного дома.

В результате этих мероприятий в нашей стране отмечается значительное снижение общего количества токсикозов беременных и особенно тяжелых форм заболевания. Частота эклампсии, по данным ряда отечественных ученых, составляет 0,2—0,3% от числа родов.

По данным нашего института за несколько последних лет, из общего числа беременных с токсикозом водянка наблюдалась у 17,14%, нефропатия — у 63,8%, преэклампсия — у 4,7% и «сочетанный» токсикоз беременных, который развился на фоне предшествующих заболеваний, главным образом сердца и почек, — у 14,1%.

Н. С. Бакшеев (1970) указывает, что частота поздних токсикозов в 1967—1968 гг. в УССР составляла 3,5—3,6%. Из общего числа выявленных поздних токсикозов водянка беременных наблюдалась в 59,5% случаев (в том числе скрытые отеки — в 36,3%), нефропатия — в 38,3%, преэклампсия — в 1,1%, эклампсия — в 1,1%.

За последние годы отмечаются некоторые особенности течения токсикоза беременных: слабо выраженные клинические проявления, развитие токсикоза при нормальных показателях артериального давления, что можно связать с регионарной гипертонией, приводящей к нарушению кровоснабжения головного мозга. Последнее выявляется при определении височно-плечевого коэффициента, на основании данных реоэнцефалографии и состояния сосудов глазного дна; наибольшее число осложнений и летальные исходы наблюдаются преимущественно при сочетанных формах токсикоза.

Лечение токсикоза беременных заключается прежде всего в организации лечебно-охранительного режима, обеспечивающего беременной женщине физический и эмоциональный покой. Всякие раздражения должны быть устранены. При эклампсии и преэклампсии все манипуляции (инъекции, влагалищные исследования и др.) следует производить под наркозом. В родах необходимо осуществлять тщательное обезболивание (виадрил G), операции выполнять только под наркозом.

В диету больных токсикозом включают преимущественно молочные продукты, сахар, овощи, фрукты, отварное мясо и свежую рыбу.

При нарушении диуреза из пищи исключают соль и ограничивают количество жидкости. В период судорожных припадков пищу не дают, ограничиваются внутривенным введением 50—100 мл и более 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Из медикаментозных средств используется раствор сернокислого магния, а также такие производные фенотиазинового ряда, как аминазин (хлорпромазин), дипразин, френолон и др.

Учитывая, что сернокислый магний угнетает сократительную деятельность матки, мы воздерживаемся от назначения его перед наступлением родов или во время их,

Препараты фенотиазинового ряда, особенно аминазин, оказывают седативное, гипотензивное и противосудорожное действие, уменьшают спазм мелких кровеносных сосудов, понижают периферическое сосудистое сопротивление, оказывают положительное влияние на состояние плода (рис. 79) и на биоэнергетические процессы в сердечной мышце (Л. С. Персианинов, 1962).

При выраженной триаде симптомов нефропатии, а также при преэклампсии и эклампсии показано сочетанное введение аминазина, дипразина и сернокислого магния с уменьшением их дозировок.

В том случае, когда преобладает гипертензия, особенно в родах, целесообразно назначать аминазин в сочетании с дипразином без введения сернокислого магния.

При недостаточном гипотензивном эффекте фенотиазинов последние сочетают с препаратами раувольфии, дибазолом. В нашем институте в системе лечения токсикозов беременных с успехом используется электросон.

Во время родов весьма эффективным является введение виадрила G, обладающего, помимо обезболивающего эффекта, гипотензивным действием и не оказывающего отрицательного влияния на сократительную деятельность матки.

При наличии преэклампсии с высоким артериальным давлением мы с успехом используем управляемую гипотонию, назначая арфонад. Раствор арфонада (250 мг на 250 мл физиологического раствора поваренной соли) вводится внутривенно капельным методом. Начинают с 5—8 капель в минуту и под контролем тонометра продолжают, постепенно увеличивая число капель до снижения артериального давления до нормального или близкого к норме его уровня.

В последующем мы часто переходим на введение виадрила G (15—18 мг/кг веса в виде 2,5% раствора), который вводят медленно внутривенно при контроле врача за состоянием женщины.

Применение виадрила G и арфонада позволяет в большинстве случаев при тяжелом токсикозе беременных проводить роды без оперативных вмешательств.

При отеках назначают диуретические средства (гипотиазид, диакарб, лазикс), а также альдактон, подавляющий секрецию альдостерона.

Для лечения токсикозов беременных широко используется оксигенотерапия, а при наличии ацидоза — внутривенное введение щелочных растворов (150—200 мл 5% бикарбоната натрия) и глюкозы.

Для борьбы с гипотрофией плода и повышения его функциональной зрелости целесообразно применение дополнительного комплекса, включающего витамины Е, В₆, В₁₂, нативную плазму, дефицитные аминокислоты и препараты эстрогенного действия (2 мл 2% раствора сигетина). По данным нашего института (И. П. Иванов, 1969), применение указанных средств позволило уменьшить в 3 раза частоту гипотрофии плода III степени и в 2 раза снизить перинатальную смертность при токсикозе беременных.

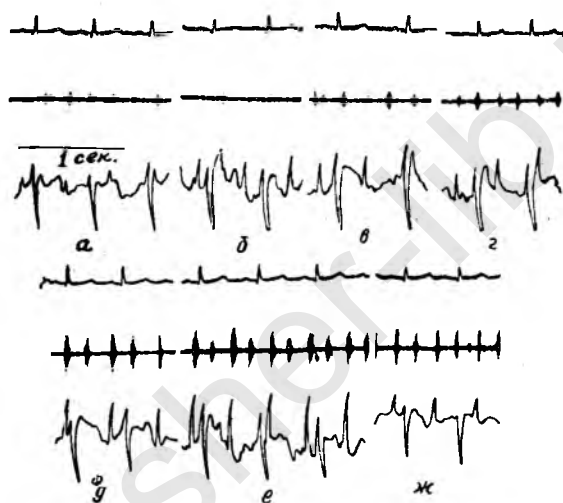


Рис. 79. Улучшение сердечной деятельности плода при внутривенном введении беременной женщине 25 мг амиаина в 5% растворе глюкозы (сверху вниз: электрокардиограмма матери, фонокардиограмма плода, электрокардиограмма плода): а — до введения амиаина; б — во время введения; в — через 15 минут после введения; г — через 30 минут; д — через 1 час 30 минут; е — через 2 часа и ж — через 3 часа.

При безуспешности консервативной терапии в интересах плода и матери показано досрочное родоразрешение при сроке беременности 35—36 недель путем возбуждения родовой деятельности.

Кесарево сечение при токсикозе беременных используется очень редко — лишь при наличии показаний для быстрого

родоразрешения при неподготовленных родовых путях (анурия, амовроз, отслойка сетчатки и др.).

В процессе родов и послеродовом периоде с целью профилактики нарушения кровообращения и вазомоторного коллапса назначаются кардиотонические средства и обеспечивается полная готовность к остановке возможного кровотечения и возмещению кровопотери путем трансфузии крови, введения полиглобулина (декстрана).

Краткий эпикриз. Первобеременная с доношенной беременностью доставлена в клинику с эклампсией. До поступления в акушерское отделение было четыре припадков эклампсии, последний во время транспортировки на машине «скорой помощи». Применение аминазина и сернокислой магнезии привело к прекращению припадков и временному снижению артериального давления. Через 8 часов после поступления появилась угроза повторения судорожных припадков. Произведено кровопускание. Начались роды, и снова повысилось артериальное давление. Применен повторно аминазин. Роды длились 4 часа 40 минут и закончились с благоприятным исходом для матери и плода.

ЭКЛАМПСИЯ ПОСЛЕРОДОВАЯ

Беременная Л., 18 лет, поступила в акушерское отделение клиники 30. IV 1954 г. в 8 часов с начавшимися родами на 10-м месяце беременности.

Из анамнеза узнаем, что месячные с 16 лет, по 2—3 дня, через 4 недели, без болей. Последние месячные были 19. VIII 1953 г.

Замужем с 17 лет. Настоящая беременность первая. Беременность протекала без осложнений. Аккуратно посещала женскую консультацию. Первое движение плода заметила 9. I 1954 г. 29. IV в 23 часа появились схватки.

Общее состояние удовлетворительное. Рост 156 см. Вес 61 кг. На голенях незначительная пастозность.

Тоны сердца чистые, границы в норме. В легких — везикулярное дыхание. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. В моче при исследовании следы белка.

Окружность живота 90 см. Высота стояния дна матки над лоном 30 см. Положение плода продольное, предлежит головка, стоящая малым сегментом во входе в таз. Сердцебиение плода ясное, 126 ударов в минуту. Размеры таза: 24, 28, 30, 20 см.

Схватки через 10—12 минут по 10 секунд, слабые. Шейка матки сглажена, открытие маточного зева на 1 палец, края зева тонкие, плодный пузырь цел, при схватке наливается. Головка плода малым сегментом во входе в таз. Стреловидный шов стоит в правом косом размере таза.

В 12 часов 30 минут родился живой мальчик, весом 2400 г, длиной 46 см.

Послед родился через 30 минут. При осмотре дефектов плацентарной ткани не обнаружено, оболочки все. Матка хорошо сократилась. Кровопотеря 350 мл. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст.

В 14 часов роженица стала жаловаться на головную боль, мелькание в глазах и боли в эпигастрии. Артериальное давление 170/110 мм рт. ст. Пульс 80 ударов в минуту, хорошего наполнения.

Под легким эфирным наркозом внутримышечно введено 24 мл 25% раствора сернокислой магнезии и 2 мл 1% раствора дибазола. Произведено кровопускание (400 мл). После проведенных мероприятий жалобы на головную боль и нарушение зрения прекратились, артериальное давление 150/80 мм рт. ст. Взята моча катетером. Удельный вес 1020, белок — 1,65%, в осадке патологических элементов нет.

Итак, у молодой первобеременной, поступившей в клинику со схватками, в первые часы после родов развилась преэклампсия. Явления позднего токсикоза при поступлении были слабо выражены: артериальное давление 140/80 мм рт. ст., на голенях пастозность, в моче следы белка.

Врач, проводивший роды, не учел, что во время родового акта на организм женщины и ее нервную систему приходится много раздражений, не подумал о возможности нарастания явлений позднего токсикоза и поэтому никаких лечебных мероприятий не провел.

При явлениях преэклампсии сделано кровопускание, введен дибазол и начата магнезиальная терапия по Бровкину.

Каков прогноз?

Какие необходимы лечебные мероприятия?

1. Роды закончились. Явления преэклампсии устранены. Прогноз благоприятный. Следует закончить курс магнезиальной терапии.
2. Может развиться послеродовая эклампсия. Необходимо тщательно следить за роженицей, продолжать лечение по методу В. В. Строганова с введением сернокислой магнезии по Бровкину.

Действительно, угроза послеродовой эклампсии еще не миновала. Необходимо постоянное, строгое наблюдение за состоянием роженицы и систематическое измерение артериального давления.

Послеродовая эклампсия в большинстве случаев развивается в течение первых 6 часов после родов. Появление судорожных припадков спустя сутки после родоразрешения бывает редко. Описаны случаи эклампсии через несколько дней и даже недель после родов.

В акушерской клинике Минского медицинского института наблюдалась типичная эклампсия у женщины на 20-й день после родов. Беременность и роды протекали без осложнений. В послеродовом периоде была ангина и субфебрильная температура в течение 10 дней. В день предполагаемой выписки

из клиники внезапно появились жалобы на боли в подложечной области, сильную головную боль. Артериальное давление, бывшее ранее нормальным, повысилось до 160/100 мм рт. ст. Прежде чем успели начать лечение, произошел судорожный припадок. После припадка дан эфирный наркоз, введены сернокислая магнезия, бром и глюкоза. Артериальное давление стало 130/80 мм рт. ст. В моче белка 0,33%. На следующий день артериальное давление снизилось до 110/70 мм рт. ст. и в дальнейшем не повышалось. Наступило быстрое выздоровление.

Г. Г. Гентер (1933) эклампсию, начавшуюся спустя сутки после родов, называет «поздней эклампсией» и указывает на более тяжелый прогноз при этой форме. Необходимо строго подходить к установлению диагноза «поздней эклампсии», потому что ряд других заболеваний может дать клиническую картину, напоминающую эклампсию.

Лечение послеродовой эклампсии включает лечебно-охранительный режим, медикаментозную терапию с применением сернокислой магнезии, глюкозы, брома, дибазола. Хороший эффект в системе лечебных мероприятий оказывает аминазин, назначаемый внутривенно или внутрь в сочетании с барбиталом в зависимости от состояния женщины и проявлений заболевания. Весьма полезны вдыхания кислорода и введение витаминов С и В₁. При олигурии или анурии применяют тепло, а если состояние больной позволяет, — диатермию (0,6—1 ампер 20—30 минут ежедневно) на околопочечную область.

Родильница помещена в затемненную палату, к поясице и ногам положены грелки.

30. IV. 16 часов 15 минут. При артериальном давлении 150/80 мм рт. ст. наступил судорожный припадок, длившийся 1,5 минуты. После припадка родильница быстро пришла в сознание. Артериальное давление 140/100 мм рт. ст.

В 17 часов 30 минут сделана вторая инъекция сернокислой магнезии. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст.

В 17 часов 45 минут второй припадок эклампсии при общем удовлетворительном состоянии родильницы и артериальном давлении 130/80 мм рт. ст.

Сразу после припадка артериальное давление 140/90 мм рт. ст., через 30 минут — 130/80 мм рт. ст. Родильница в сознании, жалуется на общую разбитость.

Внутривенно введено 50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и 10 мл 10% раствора бромистого натрия. Продолжена магnezальная терапия по Бровкину.

1. V. 9 часов. Родильница спала всю ночь. Припадки больше не повторялись. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. За сутки выделилось 800 мл мочи. Белка в моче 1,65%.

Анализ крови: эритроцитов 3 300 000, гемоглобина 60%, лейкоцитов 10 000. Лейкоцитарная формула: палочкоядерных 5% и сегментирован-

ных нейтрофилов 83%, лимфоцитов 7%, моноцитов 4%, эозинофилов 10%. РОЭ по Панченкову — 62 мм/час.

Назначены: бессолевая молочно-растительная диета, внутривенные введения 40% раствора глюкозы по 50 мл с аскорбиновой кислотой (300 мг) и внутрь, дибазол по 0,05 г 3 раза в день.

Наше предположение о возможности наступления эклампсии, к сожалению, оправдалось. Несмотря на проводимое лечение, было два припадков при наличии общего удовлетворительного состояния и артериальном давлении 130/80 мм рт. ст. Припадки были легкими, сознание быстро возвращалось после приступа судорог. Со времени последнего припадков эклампсии прошло более 16 часов, и теперь есть основания полагать, что они больше не повторятся. Однако необходимо тщательно следить за состоянием родильницы и уровнем артериального давления.

Материнская смертность от эклампсии в СССР снижается из года в год благодаря раннему выявлению поздних токсикозов у беременных, своевременной госпитализации больных и рациональному лечению их.

По сборной статистике Д. П. Бровкина (1948) за 1940 г., при консервативном лечении 967 больных эклампсией материнская смертность составляла 3,5%. В. В. Строганов (1940) при лечении 836 больных эклампсией усовершенствованным методом, включающим применение сернокислой магнезии, отметил 2,9% летальных исходов. По данным В. Н. Власова-Денисова (1954), при лечении по модифицированному методу В. В. Строганова 506 больных эклампсией материнская смертность составила 1,9%.

Материнская смертность от эклампсии за рубежом значительно выше, чем в СССР. Так, Brown (1946) указывает, что летальность от эклампсии в больницах США в среднем составляет 13%. По данным Theobald (1955), в Англии до внедрения в акушерскую практику метода В. В. Строганова летальность от эклампсии превышала 20%, после же применения этого метода материнская смертность резко снизилась и в Бредфорде, в частности, составила 7%. Hohlbein, Fanghanel (1956), сообщая о материнской летальности при эклампсии, по данным клиник Лейпцига (1937—1954), Гейдельберга (1935—1955) и Дрездена (1936—1954), указывают, что при кесаревом сечении, произведенном у 240 больных эклампсией, было 16,3% летальных исходов, а при консервативной терапии (447 больных) — 6,3%.

Частота мертворождений при эклампсии, по данным отечественных авторов, колеблется от 7,3—8 (Д. П. Бровкин, 1948; В. В. Строганов, 1940) до 14—16,6% (И. А. Покровский, 1953; В. Н. Власов-Денисов, 1954).

По данным же зарубежных авторов, она колеблется от 40 (Brown, 1946; Wellen, 1952) до 45% (Dieckmann, 1945).

Высокая мертворождаемость и гибель детей после рождения связаны не только с наличием тяжелого токсикоза у матери, вызывающего нарушение маточно-плацентарного кровообращения и интоксикацию, но и с большой частотой преждевременного прерывания беременности, которое составляет в среднем 15—16%.

При сочетании позднего токсикоза беременных с гипертонической болезнью и нефритом часто наблюдается отставание в развитии плода и новорожденного (З. В. Светлова, 1957). По данным М. Н. Мусабековой (1955), 23% детей, родившихся от женщин, имевших поздний токсикоз, являются гипотрофиками. Л. С. Павлова (1948) отмечает, что у детей, родившихся от матерей, страдавших эклампсией, наблюдается более длительное снижение веса и медленное его восстановление.

Имеются в литературе и мнения противоположного характера, утверждающие, что дети женщин, страдавших поздним токсикозом беременности, не отличаются от новорожденных, родившихся от здоровых матерей (В. Н. Власов-Денисов, 1954; Н. Ф. Рыбкина, 1956, и др.).

За последние годы ряд авторов обращают внимание на неблагоприятные отдаленные последствия поздних токсикозов беременности. Через несколько лет у 30—60% женщин, перенесших поздний токсикоз беременности, развивается гипертония и даже выраженные клинические проявления гипертонической болезни (Herrick и Tillman, 1935; Brown, 1946; Е. М. Тареев, 1948; Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, 1952; Wellen, 1952; Н. Ф. Рыбкина, 1954, и др.).

Однако М. С. Вовси и Г. Ф. Благман (1955), Theobald (1955), Keller (1955) полагают, что поздний токсикоз не вызывает эссенциальной гипертонии или хронического нефрита.

Ряд авторов (Д. Ф. Чеботарев, 1956; З. В. Светлова, 1957; Döderlen и Schmidt, 1957, и др.) полагают, что гипертоническая болезнь или хронический нефрит, выявленные после перенесенного токсикоза беременности, есть не что иное, как проявление заболеваний, существовавших и не распознанных до наступления беременности.

Согласно литературным данным и клиническим наблюдениям, после позднего токсикоза иногда отмечаются стойкие органические повреждения сосудистой и печеночно-почечной систем, или он способствует в последующем более легкому возникновению патологических процессов в паренхиматозных органах и сосудистой системе.

По данным Д. П. Бровкина (1948), при последующих беременностях токсикоз повторяется в 5,5% случаев, по И. И. Яковлеву (1940) — в 2—2,5% и по В. Н. Власову-Денисову (1954) — в 1,9%. Brown (1946) повторную эклампсию отмечает в 10% случаев.

Патологоанатомические изменения в органах и тканях наиболее сильно выражены при тяжелой клинической картине позднего токсикоза. Однако такие соотношения могут и отсутствовать. Иногда при типичных клинических симптомах эклампсии могут наблюдаться незначительные патологоанатомические изменения.

Наиболее характерными патологоанатомическими изменениями при поздних токсикозах беременных являются поражение сосудистой системы, в результате образуются тромбы в сосудах пораженных органов, особенно в печеночных венах; возникают кровоизлияния в интерстициальную ткань печени, почек, сердца, головного мозга и других органов.

Печень при эклампсии имеет пестрый вид из-за рассеянных темно-коричневых пятен, возникших в результате кровоизлияний под капсулой. На разрезе печени видны очаги кровоизлияний темно-красного цвета. Если при этом встречаются и белые инфаркты, то печень имеет вид мраморности.

Микроскопическое исследование ткани печени при эклампсии обнаруживает участки дегенерации и некрозов печеночных клеток с очагами кровоизлияний.

У женщин, погибших от эклампсии, находят отек головного мозга, кровоизлияния в ткань мозга различной величины и очаги размягчения. При эклампсии всегда обнаруживается, независимо от спазма или расширения сосудов мозга, периваскулярный и периделлюлярный отеки.

В почках при токсикозе беременности на разрезе находят бледную окраску коркового слоя и цианотичную окраску пирамид. Микроскопическая картина характеризуется набуханием эпителия канальцев, сужением их просвета, набуханием почечных клубочков. Сосуды почек переполнены кровью. Изредка встречаются тромбозы и кровоизлияния.

При тяжелых формах токсикозов наблюдаются некроз клеток паренхиматозных органов, особенно печени и почек. Участки некротической ткани обычно расположены островками. В сердце, легких, железах внутренней секреции и других органах встречаются мелкие кровоизлияния и тромбы.

Ряд авторов, изучавших патоморфологию плаценты при поздних токсикозах беременности, указывают на деструктивные изменения в децидуальной оболочке, с наличием кровоизлияний, некрозы, мелкоклеточную инфильтрацию.

З. Ф. Дробеня (1955) при поздних токсикозах беременности отмечала выраженные патоморфологические изменения в плаценте, которые приводят к глубокому расстройству плацентарного кровообращения и проявляются в резком полнокровии в сосудах ворсин, кровенаполнении в межворсинчатых пространствах, некрозе ворсин, кровоизлиянии в их строму и отеке. Наблюдается также гиалиноз ворсин и стенок сосудов. К. Н. Сызганова (1952) отметила при наличии деструктивных явлений в плаценте усиленную пролиферацию эпителия ворсин, нарастающую по мере утяжеления токсикоза. Т. В. Борима (1953) при токсикозах беременных выявила резкое утолщение и уплотнение аргирофильных волокон плаценты. Подобное уплотнение и коллагенизация волокон снижают проницаемость плаценты для некоторых веществ.

При гистохимических исследованиях плаценты Wislocki и Dempsey (1946) отметили постарение синтиция ворсинок хориона, местами в маленьких ворсинках наличие полного искроза стромы и синтиция; уменьшение количества рибонуклеопротеидов и значительное увеличение количества кислоты и щелочной фосфатазы. Эти авторы обнаружили значительные изменения в количестве и распределении кальция и гликогена. По их мнению, все найденные изменения свидетельствуют о нарушении нуклеопротеинового метаболизма.

Вернемся к нашей родильнице.

Послеродовой период, начиная с I. V, протекал без осложнений. Белок в моче исчез с 5. V. Артериальное давление все время было в пределах нормы.

II. V женщина с ребенком выписана из клиники в хорошем состоянии.

Хорошо, что эклампсия у нашей родильницы протекала легко и не сопровождалась осложнениями. Однако далеко не всегда так благоприятно заканчиваются поздние токсикозы беременности, поэтому особый смысл приобретает их предупреждение.

Профилактика поздних токсикозов беременности зависит, в первую очередь, от хорошо организованной работы женской консультации. Своевременное взятие на учет всех беременных начиная с первых месяцев беременности, тщательное их обследование при первой явке и систематическое наблюдение за ними в последующем являются необходимыми условиями в осуществлении профилактики токсикозов. Первичное обследование должно включать, помимо акушерского исследования, выявление состояния важнейших органов, заболевания которых не только отягощают течение беременности и родов, но приводят и к более тяжелому течению токсикоза. При выявлении заболеваний сердечно-со-

судистой системы, почек, печени и других органов необходимо принять все меры для соответствующего лечения.

В первую половину беременности женщина должна посещать консультацию не реже 1 раза в месяц, во вторую — 2 раза в месяц и в последний месяц беременности — через 7—10 дней.

При каждом посещении консультации необходимо измерять артериальное давление, взвешивать больную и производить анализ мочи. При гипотонии необходимо учитывать динамику артериального давления, которая позволяет заметить значительное повышение уровня кровяного давления при абсолютных цифрах, не превышающих нормального уровня у других беременных.

Рациональная диета, правильный режим труда и отдыха, достаточное пребывание на свежем воздухе и психопрофилактическая подготовка к родам являются неотъемлемыми условиями при профилактике поздних токсикозов беременности. Об этом подробно было сказано в предыдущих беседах.

Своевременное выявление начальных признаков позднего токсикоза позволяет вовремя осуществлять госпитализацию и лечение, предупреждающие развитие более тяжелых форм и возникновение неблагоприятных последствий для матери и плода.

Р. А. Курбатова (1957) показала, что при своевременно начатом лечении токсикоза в 3 раза реже наблюдалось недонашивание беременности, в 4 раза реже наступала эклампсия и в 2 раза меньше была гибель детей, чем при лечении, начатом по прошествии месяца и более с момента проявления токсикоза. По данным Wellen (1952), при позднем токсикозе с наличием гипертензии, протекающем с тяжелыми симптомами, недонашивание беременности возрастает в 3 раза, эклампсия — в 5 раз, гибель детей — в 4 раза и преждевременная отслойка плаценты наблюдается в 3,5 раза чаще, чем при более легком течении токсикоза.

Эклампсия при сроке беременности в 12—28 недель встречается, но редко. Так, Негтманн (1937) из 3260 больных отметил эклампсию в ранние сроки беременности у 27 (0,8%). Имеются отдельные наблюдения, указывающие на эклампсию на 4—6-й неделе беременности. В литературе описана эклампсия при пузырьном заносе, внематочной беременности.

Мы уже указывали ранее на то обстоятельство, что поздний токсикоз часто наблюдается у женщин, страдающих хроническими заболеваниями, которые изменяют реактивность организма и способствуют возникновению токсикоза. Преж-

де всего следует иметь в виду возможность развития токсикоза у женщин с гипертонической болезнью, заболеваниями печени, почек и эндокринных желез. На фоне хронических заболеваний поздний токсикоз развивается в более ранние сроки и протекает значительно тяжелее, чем у женщин, бывших до этого здоровыми.

Во время пребывания беременных с поздним токсикозом в стационаре необходимо тщательное систематическое наблюдение за ними и рациональное лечение с последовательным использованием имеющихся в нашем распоряжении средств. При этом как наблюдение, так и лечение следует проводить с учетом возможного появления более тяжелых форм токсикоза.

С. Г. Боярская (1949) рекомендует ускорять роды у женщин, имеющих повышенное артериальное давление, что, по ее мнению, уменьшает опасность перехода токсикоза в более тяжелую форму.

Краткий эпикриз. Восемнадцатилетняя первобеременная поступает в роды. В послеродовом периоде развиваются явления преэклампсии. Несмотря на применение магниальной терапии и кровопускания, наступают припадки эклампсии. Продолжены инъекции сернокислой магнезии, внутривенно вводились глюкоза с аскорбиновой кислотой и бром. Выздоровление.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Александров М. С. Образование искусственного влагалища из сигмовидной кишки. М., 1955.
- Александров М. С. Хирургическое лечение фибромиом матки. М., 1958.
- Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения. М., 1970.
- Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1970.
- Беляев Е. И. Диагностика и лечение раковых заболеваний женских половых органов. Иркутск, 1958.
- Брайцев В. Р. Острый аппендицит. М., 1946.
- Брауде И. Л. Неотложная хирургия в акушерстве и гинекологии. М., 1947.
- Брауде И. Л. Оперативная гинекология. М., 1959.
- Брауде И. Л., Персанинов Л. С. Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии. М., 1962.
- Бровкин Д. П. Эклампсия. М., 1948.
- Ванина Л. В. Беременность и роды при пороках сердца. М., 1971.
- Василенко В. X. Сердце и беременность. В кн.: «Проблемы кардиологии». Труды I ММИ им. Сеченова, т. 53. М., 1967.
- Виноградов Н. А. Аппендицит и беременность. Л., 1941.
- Волкова Л. С. Иммуно-биологические взаимоотношения организмов матери и плода. М., 1970.
- Гармашева Н. Л. Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Л., 1954.
- Гентер Г. Г. Киста и беременность. В кн.: «Акушерский семинар», т. I. Л., 1931.
- Гентер Г. Г. Эклампсия. В кн.: «Акушерский семинар», т. III, Л., 1933.
- Гиговский Е. Е. Однорукавный метод образования влагалища у женщины из сигмовидной кишки. М., 1963.
- Грищенко В. И. Поздний токсикоз беременных. Киев, 1968.
- Грищенко И. И., Шилейко В. А. Изоиммунизация к резус-фактору. Киев, 1971.
- Дехтярь Е. Г. Острый аппендицит у женщин. М., 1965.
- Джanelidze Ю. Ю. Хирургия органов брюшной полости. Том IV. М., 1954.

- Добротин С. С. Современное состояние вопроса о комбинированном лечении рака шейки и тела матки. Труды Первой Всероссийской конференции акушеров и гинекологов М., 1958.
- Жмур В. А. Острый аппендицит у беременных. В кн.: И. Л. Брауде и Л. С. Персианинов «Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии». М., 1962.
- Зыков А. А. В кн.: «Острый аппендицит» (под ред. В. И. Колесова). Л., 1959.
- Иванов Г. И. Аппендицит у беременных. М., 1968.
- Иванов И. П. Поздний токсикоз беременных (вопросы патогенеза, терапии и антенатальной охраны плода). Автореф. докт. дисс., М., 1969.
- Ионаш В. Частная кардиология, т. I. Прага, 1963.
- Лазаревич А. И. Беременность при туберкулезе. 2-е изд. М., 1961.
- Лебедев А. А. Рвота беременных. М., 1957.
- Лурье А. Ю. Профилактика, клиника и терапия рака матки. Киев, 1947.
- Кобозева Н. В. Опыт физиологического анализа ранних токсикозов беременности и их лечение. М., 1953.
- Колесов В. И. (ред.) Острый аппендицит. Л., 1959.
- Маслов П. Н. Диагностика и лечение кишечной непроходимости. Минск, 1953.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
- Николаев А. П. Нервно-гуморальные факторы в регуляции родовой деятельности женщины. Донецк, 1940.
- Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., 1952.
- Николаев А. П. Слабость родовой деятельности и ее лечение. Киев, 1956.
- Николаев А. П. Поздние токсикозы беременных. М., 1972.
- Окинчиц Л. Л. Гинекологическая клиника, ч. IV, Опухоли матки. Л., 1931.
- Окинчиц Л. Л. Оперативная гинекология. Л., 1938.
- Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры. М., 1967.
- Персианинов Л. С. О роли гуморальных факторов в наступлении родов. Автореф. докт. дисс., Казань, 1949.
- Персианинов Л. С. (ред.) Применение аминазина в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1962.
- Персианинов Л. С. Эффективность обменных переливаний крови при лечении гемодитической болезни новорожденных. Проблемы гематологии и переливания крови, 1964, 5.
- Персианинов Л. С. Изоантигенная несовместимость крови матери и плода при беременности. В кн.: «Женская консультация» (под ред. Л. С. Персианинова). Минск, 1966.
- Персианинов Л. С. Роль нервной и сосудистой системы в патогенезе токсикозов беременных и принципы их лечения. Акушерство и гинекология, 1970, 9.
- Персианинов Л. С. Регуляция родовой деятельности. В кн.: «Труды XII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов». М., 1971.
- Персианинов Л. С. Оперативная гинекология. М., 1971.
- Персианинов Л. С. Современные аспекты физиологии и патологии родовой деятельности. В кн.: «Родовая деятельность и ее регуляция». М., 1972.
- Персианинов Л. С. и Волкова Л. С. (ред.). Перспективы и практические аспекты иммунологии беременности. М., 1972.
- Петербургский Ф. Е. Хирургическое лечение доброкачественных кист и кистоза яичника. М., 1958.

- Петров-Маслаков М. А. О нейрогенных дистрофиях женских половых органов. Л., 1959.
- Петров-Маслаков М. А., Сотникова Л. Г. Поздний токсикоз беременных. Л., 1971.
- Петченко А. И. Физиология и патология сократительной способности матки. Л., 1948.
- Петченко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. Л., 1956.
- Петченко А. И. Фибромиомы матки. Киев, 1958.
- Русин Я. И. Кожно-головные щипцы. Красноярск, 1958.
- Салганник Г. М. Токсикозы беременных. В кн.: «Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство» (под ред. К. Н. Жмакина и Л. Г. Степанова), М., 1953.
- Селицкий С. А. Эклампсия в клиническом отношении. М., 1926.
- Серебров А. И. Рак матки. Л., 1957.
- Серебров А. И. Рак матки. М., 1968.
- Старовойтов И. М. Метрейриз в акушерской практике. Минск, 1959.
- Столиц Н. Л., Орлова Т. И. Поздний токсикоз беременных. М., 1952.
- Строганов В. В. Усовершенствованный метод профилактического лечения эклампсии. Л., 1940.
- Струков В. А. Гемолитическая болезнь новорожденных. М., 1958.
- Табалин В. А. Гемолитическая болезнь новорожденных. Автореф. докт. дисс., 1964.
- Табалин В. А. Билирубиновый обмен и желтухи новорожденных. М., 1967.
- Тареев Е. М. Гипертоническая болезнь. М., 1948.
- Тимошенко Л. В. Гемолитические заболевания новорожденных. Киев, 1956.
- Тимошенко Л. В., Бондарь В. М., Дашкевич В. Е. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. М., 1968.
- Труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов. Острая кишечная непроходимость (доклады В. И. Стручкова, Д. А. Арапова, А. Н. Шабанова, М. И. Коломийченко и др.). М., 1956.
- Труды XII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Физиология и патология сократительной деятельности матки и ее регуляция в родах. М., 1971.
- Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. М., 1955.
- Удалова К. Н. Непосредственные и отдаленные результаты консервативной миомэктомии во время беременности. В кн.: А. И. Петченко «Фибромиомы матки», Киев, 1958.
- Хакимова С. Х. Некоторые особенности нейро-гуморальной регуляции сократительной деятельности матки в норме и патологии. Автореф. докт. дисс. М., 1957.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром беременных. Киев, 1956.
- Чернышева Л. И. Сетчато-волокнистая структура матки у беременной и рождающей женщины. В кн.: «Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем». Л., 1957.
- Шуб Р. Л. Значение витаминов и нитрофуранов в акушерстве и гинекологии. Рига, 1957.
- Ягунов С. А. Физкультура в период беременности. Л., 1938.
- Яковлев И. И. Аномалии родовых сил в современном клинико-физиологическом представлении. В кн.: «Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины». Л., 1957.
- Яковлев И. И., Петров В. А. Новые пути в изучении родового акта. Л., 1940.

- Browne F. J., Mc Clure Browne J. C.** Posgraduate **Obstetrics and Gynaecology**. London. Butterworths, 1964.
- Butler Neville R., Alberman Eva D.** (Edit.). **Perinatal Problems**. Edinburg and London, 1969.
- Danforth David N.** (Editor). **Textbook of Obstetrics and Gynecology**. Hoeber Medical Divison, Harprer and Row, Publishers, New-York- and London, 1966.
- Fucks Fr., Klopper A.** Endocrinology of Pregnancy (Editors). Harper and Row. Publshers New-York, Evanston and London, 1971.
- Greenhill J. P.** **Obstetrics**. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1961.
- Kellar R. J.** (Edit.) **Modern Trends in Obstetrics**. London, Butterworths, 1969.
- Klopper A. and Diszfalusy E.** (Editors). **Foetus and Placenta**. Blackwell scientific publications Oxford and Edinburg, 1969.
- Linde Richard W., Mattingly R.** **Operative Gynecology**, Lippincott Company, Philadelphia and Toronto, 1970.
- Phillip E., Barnes J. and Newton M.** (Editors). **Scientific Foundations of Obstetrics and Gynecology**. William Heinemann medical books LTD, London, 1971.
- Zoltan J.** **Der Kaiserschnitt im Rahmen der Heuttigen Geburtshilfe** Budapest. 1961.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Введение	3
Беременность и роды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.	7
В. Н. Демидов	
Недостаточность митрального клапана. Самопроизвольные роды (7). Ревматизм. Возвратный ревмокардит. Митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Недостаточность кровообращения. Отек легких. Инфаркт легких. Кесарево сечение (13). Стеноз левого венозного отверстия. Отек легких. Митральная комиссуротомия. Шипцы (27). Гипертоническая болезнь и беременность (32).	
Туберкулез и беременность	48
Несовместимость крови матери и плода по резус-фактору	59
Гемолитическая болезнь новорожденного. Самопроизвольные роды. Обменное переливание крови (59). Резус-конфликт между матерью и плодом. Кесарево сечение. Обменное переливание крови (81). Антенатальная диагностика гемолитической болезни новорожденного (98)	
Беременность и острые заболевания желудочно-кишечного тракта	108
Острый аппендицит и беременность (106). Флегмонозный аппендицит и беременность. Выкидыш (118). Кишечная непроходимость и беременность (135). Кишечная непроходимость и беременность. Кесарево сечение. Резекция кишки (150).	
Беременность, роды и послеродовой период у женщин при фибромиомах матки	160
Беременность и фибромиома матки. Некроз узла опухоли (160). Беременность и фибромиома матки. Энуклеация узла опухоли (167). Роды при фибромиоме матки. Кесарево сечение (182). Роды при фибромиоме матки. Кровотечение в послеродовом периоде (192). Роды после энуклеации фибромиомы матки (198).	
Киста яичника и беременность	204
Рак шейки матки и беременность	221
Рак шейки матки и беременность (221). Рак шейки матки и беременность. Кесарево сечение (235).	
Беременность при аномалиях развития и положения половых органов	243
Беременность и роды при двойной матке и двойном влагалище (243). Беременность и роды при атрезии влагалища (250). Беременность после операции кольпопоза (254).	
Варикозное расширение вен и беременность	257
Аномалии родовой деятельности.	263
Первичная слабость родовой деятельности (263). Первичная слабость родовой деятельности. Двойни. Полостные шипцы. Поворот второго плода на ножку (288). Вторичная слабость родовой деятельности (313). Слабость потужной деятельности (325). Стремительные роды (328). Дискоординированная родовая деятельность (332).	
Токсикозы беременности	347
Чрезмерная рвота беременных (347). водянка беременных (357). Нефропатия беременных (368). Нефропатия беременных. Преэклампсия (381). Эклампсия беременных (396). Эклампсия в родах (403). Эклампсия послеродовая (430).	
Рекомендуемая литература	439

Академик АМН СССР, заслуженный деятель науки БССР,
профессор ЛЕОНИД СЕМЕНОВИЧ ПЕРСИАНИЙЦОВ,

АКУШЕРСКИЙ СЕМИНАР

Том II

Издание второе, переработанное и дополненное

Издательство «Медицина» УзССР,
Ташкент, Навои, 30

Редактор В. Н. Рыбакова
Художник Ю. Стрельников
Худ. редактор К. Башаров
Технический редактор Р. Дебердиева
Корректоры Д. Б. Хусайнова, Н. М. Полонская

Сдано в набор 31/I-1973 г. Подписано к печати 31/VII-1973 г. Формат 60×90¹/₁₆. Печ. л. 27,75. Усл. печ. л. 27,75. Уч. изд. л. 28,63. Изд. № 1710.
Тираж 50 000. Бумага № 3.

Набрано в типографии № 4. Отпечатано в типографии № I Государственного комитета Совета Министров УзССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Ташкент, ул. Хамзы, 21. Заказ № 361. Цена I р. 63 и.