

БИБЛИОТЕКА
СРЕДНЕГО
МЕДИЦИНСКОГО
РАБОТНИКА



БІБЛІОТЕКА
СЕРЕДНЬОГО
МЕДИЧНОГО
ПРАЦІВНИКА

**АНТЕНАТАЛЬНАЯ
ОХРАНА ПЛОДА
И УХОД ЗА
НОВОРОЖДЕННЫМ**

ИЗДАТЕЛЬСТВО
«ЗДОРОВЯ»

БИБЛИОТЕКА
СРЕДНЕГО
МЕДИЦИНСКОГО
РАБОТНИКА

БИБЛИОТЕКА
СРЕДНЕГО
МЕДИЦИНСКОГО
ПРАЦЕВНИКА

**АНТЕНАТАЛЬНАЯ
ОХРАНА ПЛОДА
И УХОД ЗА
НОВОРОЖДЕННЫМ**

akusher-lib.ru

КИЕВ
«ЗДОРОВ'Я»
1983

УДК 618.33—084+613.952

Коллектив авторов:
П. Г. Жученко, Н. С. Пушкарь,
И. А. Сытник, Г. И. Тарнавская,
П. П. Григоренко

Аntenатальная охрана плода и уход за новорожденным / Жученко П. Г., Пушкарь Н. С., Сытник И. А. и др.— К.: Здоров'я, 1983.— 144 с.— (Б-ка среднего мед. работника).

В книге описываются правила ухода за недоношенными и нормально родившимися детьми в зависимости от особенностей течения беременности у женщин, родов, влияния отрицательных факторов внешней среды на материнский организм и развитие плода.

Для фельдшеров, медицинских сестер, акушерок.
Ил. 4. Табл. 6.

Рецензенты
проф. В. И. Калиничева
проф. С. С. Захарчук

Библиотека среднего медицинского работника

Петр Григорьевич Жученко, Николай Семенович Пушкарь, Иван Артемович Сытник, Галина Ивановна Тарнавская, Петр Петрович Григоренко

**АНТЕНАТАЛЬНАЯ ОХРАНА ПЛОДА И УХОД ЗА
НОВОРОЖДЕННЫМ**

Редактор М. В. Кондаурова
Художественный редактор Н. А. Костинская
Технический редактор В. П. Бойко
Корректоры В. И. Коваль, Н. К. Сопиженко

Информ. бланк № 2616

Сдано в набор 20.01.83. Подп. к печати 02.06.83. БФ 04709. Формат 84×108/32. Бумага тип. № 3. Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ. лист. 7.56. Уч. изд. лист. 8.92. Усл. кр.-отт. 7.88. Тираж 20 000 экз. Заказ № 577. Цена 45 к.

Издательство «Здоров'я», 252054, г. Киев-54, ул. Чкалова, 65.
Белоцерковская книжная фабрика, 256400, г. Белая Церковь,
ул. Карла Маркса, 4.

4124020000-103

75.83

M209[04]-83

© Издательство
«Здоров'я», 1983

На протяжении всей истории существования Советского государства охране здоровья матери и ребенка придавалось огромное значение. Этот вопрос и в настоящее время находится в центре внимания партии и правительства. Свидетельством тому являются постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» (1977 г.) и «О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения» (1982 г.). В этих постановлениях отражена комплексная научно обоснованная программа дальнейшего совершенствования медицинского обслуживания населения нашей страны. Особое внимание уделяется охране здоровья матери и ребенка.

В результате постоянной заботы Советского государства о здоровье матери и ребенка в нашей стране за последние годы резко снизилась материнская и детская заболеваемость. Однако в связи с техническим прогрессом в последние десятилетия увеличилось количество различных неблагоприятных факторов внешней среды, влияющих на организм матери, плода и новорожденного. Здоровье детей во многом определяется состоянием здоровья матери, течением беременности и родов, что в свою очередь зависит от воздействия факторов внешней среды. Важное значение имеет также рациональный уход за новорожденными в родовспомогательных учреждениях.

При этом обязательно следует учитывать особенности течения беременности, родов, влияние неблагоприятных факторов внешней среды на материнский организм и развитие плода, патогенетические механизмы их действия.

В настоящем издании сделана попытка осветить эти вопросы в их взаимосвязи. При работе над книгой авторами использованы новейшие источники советской и зарубежной литературы, собственные данные, а также методические рекомендации МЗ СССР и УССР.

ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ПЛОДА И ЗДОРОВЬЕ НОВОРОЖДЕННОГО

На процесс внутриутробного развития плода существенное влияние оказывают различные повреждающие факторы. Основными из них являются: заболевания родителей, осложнение беременности и родов, различные лекарственные средства, алкоголь и никотин, некоторые факторы внешней среды, включая производственные вредности.

В связи с неблагоприятным действием повреждающих факторов на плод и новорожденного необходимо остановиться на некоторых понятиях перинатологии. Перинатология — наука о развитии и охране здоровья плода и новорожденного в перинатальный период. Перинатальным периодом называется время от 28 нед внутриутробного развития плода до 168 ч (7 сут) внеутробной его жизни. Он делится на антенатальный — до начала родовой деятельности, интранатальный — от начала схваток до рождения плода и постнатальный — от момента рождения младенца до 168 ч (7 сут) его жизни.

Для оценки перинатального периода используются три критерия: срок беременности, масса тела и рост плода. Плод с массой тела меньше 1000 г и ростом меньше 35 см считается поздним выкидышем. Живорожденным называется ребенок, полностью отделившийся или извлеченный из организма матери и начавший самостоятельно дышать. Мертворожденным называется плод, у которого отсутствует дыхание в момент рождения независимо от наличия сердцебиения и других признаков жизни при сроке беременности 28 нед и более, массе тела 1000 г и более, росте 35 см и более. Ребенок с массой тела менее 1000 г и ростом менее 35 см, переживший перинатальный период, относится к живорожденным, если он умирает до истечения 7 сут, то это плод аборта (И. Н. Желоховцева, 1974).

Смертность плода до родов называется антенатальной, в родах — интранатальной, после родов — постнатальной. Антенатальная (с 28 нед), интранатальная и постнатальная смертность в первые 7 дней после родов называется перинатальной. Ранняя неонатальная смертность — смертность новорожденных в 1-ю неделю жизни, поздняя неонатальная смертность — после 1-й недели жизни до 28-го дня. Смертность детей в 1-й месяц жизни считается неонатальной, или ранней детской, а на 1-м году жизни — детской.

К числу недоношенных относят плоды с 28 нед внутриутробного развития с массой тела 1000 г и более, ростом 35 см и более, независимо от того, родились они живыми

или мертвыми. Верхней границей недоношенности считается срок беременности 37—38 нед, масса тела 2499,9 г и рост плода 45 см. Термин «недоношенность» отражает не продолжительность беременности, а клиническую незрелость, или «качество», плода (И. Н. Желоховцева, 1974). Понятия «доношенность» и «зрелость» не всегда совпадают, только при сочетании их можно говорить о нормальном новорожденном (А. Ф. Тур, 1955).

Некоторые заболевания матери и возраст родителей

Заболевания сердечно-сосудистой системы. *Гипертоническая болезнь* сопровождается нарушением нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса, общей гемодинамики, повышением артериального давления. Это приводит к снижению маточно-плацентарного кровотока, гипоксии, нарушению обмена веществ и жизнедеятельности плода. Частота и тяжесть осложнений зависят от течения гипертонической болезни. Нередко приходится прибегать к досрочному родоразрешению. При этом увеличиваются частота оперативных вмешательств, травматизм новорожденных с расстройствами дыхания, сердечной деятельности, парезами, параличами. В последующем такие дети отстают в массе и росте, чаще (почти в 2,5 раза) болеют простудными, инфекционными, неврологическими заболеваниями, заболеваниями пищеварительного аппарата, анемией.

Гипотензия. У женщин детородного возраста гипотензией принято считать снижение артериального давления — систолического до 14 кПа (105 мм рт. ст.), диастолического до 3 кПа (60 мм рт. ст.) и ниже (Г. Ф. Ланг, 1950; Н. С. Молчанов, 1962). Гипотензия у беременных сопровождается обмороком, коллапсом, замедлением маточно-плацентарного кровотока, гипоксией и нарушением обмена веществ у плода. В последующем у детей наблюдаются функциональные изменения со стороны центральной нервной системы (Л. В. Тимошенко, А. Н. Гайструк, 1972).

Пороки сердца встречаются у 2—5 % беременных (Л. В. Ванина, 1971; В. Н. Дзяк и соавт., 1974). У женщин, страдающих пороками сердца, беременность и роды протекают с осложнениями. Особенно опасны стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия, аортальные и комбинированные пороки сердца, при которых часто наступает декомпенсация сердечной деятельности. Ревматический процесс нередко обостряется в «критические» периоды — до 14 нед, 20—32 нед и в 1-ю неделю после родов. Обу-

словлены они волнообразным снижением кортикостероидных гормонов в материнском организме. В эти периоды беременные, страдающие ревматизмом, должны быть госпитализированы до 20 нед в терапевтический, а после 20 нед беременности — в акушерский стационар для профилактического противоревматического лечения.

Нередко течение беременности у женщин с пороками сердца осложняется недонашиванием и гипотрофией плода. Это вызвано хронической гипоксией, тяжесть которой зависит от вида порока, активности ревматического процесса, степени декомпенсации. Часто гипоксия приводит к формированию пороков развития различных органов плода, в частности сердечно-сосудистой системы.

Эндокринные заболевания матери нередко сопровождаются аномалиями развития плода и заболеваниями новорожденных.

Влияние заболеваний щитовидной железы на плод изучено в эксперименте на кроликах и в клинике (Б. Н. Кловский, 1960). У кроликов с гипер- и гипотиреозом, вызванным метилурацилом и тереоидином, рождались малоподвижные плоды, иногда с явлениями кретинизма; их мозг был на 400—600 мг меньше, чем мозг нормальных крольчат. Многие плоды оказались мертвыми. У кроликов с тиреотоксикозом рождались крольчата с гидроцефалией.

Данные, полученные в эксперименте, подтверждаются многочисленными клиническими наблюдениями.

У детей, родившихся от матерей, страдающих *сахарным диабетом*, нередко обнаруживаются тяжелые, несовместимые с жизнью аномалии развития, включая уродства. Осложнения обусловлены в основном гипергликемией, вызванной недостаточностью инсулярного аппарата у матери. Развивается кетоацидоз, ведущий к склерозу сосудов, плацентарной недостаточности, гипоксии и метаболическим нарушениям у плода. Повышенное содержание глюкозы в крови плода вызывает компенсаторную гиперплазию панкреатических островков, увеличение размеров сердца, печени, коркового вещества надпочечников. Состояние плода ухудшается в связи с патологическими изменениями в плаценте (инфаркт, тромбоз, отложение фибриноида и др.), а также частым присоединением позднего токсикоза. Серьезные осложнения могут возникнуть в родах в связи с большим плодом, слабостью родовой деятельности, многоводием, кровотечением в последовый период.

Внутриутробные инфекции. Плод заражается от матери еще до рождения. Характер поражения определяется в основном сроком беременности. В эмбриональный период

(от середины 1-го до конца 3-го месяца развития) инфицирование плода приводит к формированию пороков развития либо гибели эмбриона, в ранний фетальный период (с начала 4-го до начала 7-го месяца беременности) — нарушается развитие ряда систем, особенно центральной нервной. После 27 нед беременности инфекционное заболевание плода проявляется такими же воспалительными реакциями, как и у новорожденного (Е. Ч. Новикова, Г. П. Полякова, 1979). Однако при инфекционных заболеваниях матери плод поражается не всегда благодаря наличию у него защитных механизмов — плацентарного барьера, а также противоинфекционной защитной системы. На раннем же этапе развития (до 10 нед) эмбрион «безоружен» в борьбе с инфекцией. Заражение плода происходит чаще через плаценту, когда инфекция заносится током крови или инфицирована сама плацента, а также восходящим путем из влагалища в связи с первичным инфицированием околоплодных вод при нарушении целостности околоплодного пузыря.

Плод может поражать любой возбудитель: вирусы, микоплазма, бактерии, простейшие и грибы.

Вирусная инфекция. Наибольшую опасность для эмбриона представляет краснуха. При заболевании в первые 3 мес беременности часто возникают аномалии развития: врожденные катаракта, глухота, пороки сердца и других органов. Если заражение краснухой произошло в конце беременности, то плод рождается с типичными для данной инфекции высыпаниями на коже. У некоторых детей отмечаются множественные геморрагии, тромбоцитопения и тромбоз мелких сосудов.

Герпес. Заболевание плода чаще вызывает вирус, обитающий на наружных половых органах. Инфекция распространяется гематогенным и периневральным путями. Ребенок инфицируется во время родов, возможна передача инфекции и через плаценту. При генерализованном поражении у новорожденного отмечаются высыпания на коже, иногда на слизистой оболочке полости рта. Часто наблюдается некроз печени, надпочечников, мозга, легких, сердца, пищеварительного аппарата, костного мозга. Диссеминированная форма заболевания выявляется в основном у недоношенных детей. При локализованной форме наблюдаются единичные пузырьки или пятнистая эритема. Пузырьки вскрываются, образуются язвы, покрытые коркой. Иногда поражаются глаза, центральная нервная система. В случае выживания у таких детей в последующем развиваются микроцефалия, гидроцефалия, слепота

(Е. Ч. Новикова, Г. П. Полякова, 1979; А. П. Казанцев, Н. И. Попова, 1980).

Наиболее часто встречаются острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) и цитомегалия. К ОРВИ относятся грипп, парагрипп, аденовирусные, респираторно-синцитиальные заболевания.

У беременных, перенесших грипп, дети часто рождаются мертвыми, недоношенными, с пороками развития. У плода, пораженного незадолго до родов, выявляются пневмония, иногда геморрагического характера, множественные петехии на коже. Имеет значение не только прямое влияние вируса на плод, но и интоксикация, гипертермия, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, гипоксия. Заражение плода происходит через плаценту.

Аденовирусная инфекция у беременных может протекать латентно или проявляться незначительными катаральными явлениями. Вирус локализуется в миндалинах и аденоидах, обладает цитопатогенным действием (подавление митоза в клетках эмбриона) и может вызывать аномалии развития (В. М. Жданов, 1962). Возбудитель высевается из крови пуповины, околоплодных вод и органов погибших плодов (В. В. Ритова, 1976). У новорожденных отмечаются пневмония, конъюнктивит.

Цитомегалия. Заражение может произойти на протяжении всей беременности воздушно-капельным путем, алиментарно и через плаценту. На ранней стадии беременности приводит к самопроизвольному аборту. У новорожденных цитомегалия проявляется гепатоспленомегалией, микроцефалией, энцефалитом, желтухой, микрофтальмией, петехиями, тромбоцитопенией. Генерализованная форма протекает под видом гемолитической болезни. Характерно также повреждение центральной нервной системы вследствие непосредственного действия вируса на нервные клетки, а также токсического влияния на сосуды мозга (А. П. Казанцев и соавт., 1980).

Энтеровирусная инфекция вызывается вирусами Коксаки В2, В3, В4 и другими, проявляется эпидемическими вспышками, особенно в детских коллективах. Вирусы передаются плоду через плаценту. При заражении плода в ранние сроки беременности возникают аномалии его развития, в поздние сроки — плод заболевает и гибнет. У новорожденных заболевание протекает в виде миокардита, менингоэнцефалита, гепатита, нередко поражается центральная нервная система. Наряду с тяжелыми формами заболевания бывают и легкие. Вирус может выделяться с калом и инфицировать детей.

Вирусный гепатит осложняет течение беременности и родов, отрицательно влияет на плод и новорожденного. При вирусном (особенно сывороточном) гепатите наблюдается выраженная вирусемия. Австралийский антиген обнаруживается в крови, кале, моче, слюне, менструальной крови, сперме. Это указывает на многие пути передачи инфекции и инфицирование любой жидкости, в том числе околоплодных вод и плаценты. Допускается заражение плода через плаценту (А. П. Казанцев, Н. И. Попова, 1980). В первой половине беременности возникают аномалии развития, во второй — преждевременные роды и мертворождения. Наиболее часто наблюдаются врожденный вирусный гепатит, заканчивающийся иногда циррозом печени, а также внутриутробная гипотрофия плода как следствие гипоксии, недостаточности плаценты и интоксикации. После рождения у детей отмечаются задержки общего развития, рахит, психические расстройства и др.

Полиомиелит. При поражении плода в ранние сроки беременности возникают аномалии развития, в поздние сроки и перед родами — параличи.

Эпидемический паротит у беременных часто приводит к аборту. В последнее время установлена связь эпидемического паротита с фиброэластозом эндокарда у новорожденных (А. П. Казанцев, Н. И. Попова, 1980). При этом заболевании увеличиваются размеры легких, печени, селезенки, почек, сердца (масса его может быть в 4 раза больше нормы), эндокард на вскрытии резко утолщен, матового цвета. Дети погибают от хронической сердечной недостаточности в первые годы жизни. Нередко присоединяется вторичная кокковая флора.

Возбудители кори редко выявляются у беременных. При этом заболевании также могут наблюдаться внутриутробная гибель плода, мертворождения и аномалии развития.

Микоплазменная инфекция. Из 35 известных видов микоплазмы патогенной для человека является *Mycoplasma pneumoniae*, вызывающая респираторные заболевания (И. И. Рыбакова и соавт., 1969). *Mycoplasma hominis* поражает мочеполовую систему, инфицирует плод во время прохождения его по родовым путям (М. А. Башмакова, 1972). Входными воротами являются слизистые оболочки глаз, наружных половых органов, дыхательного аппарата. Инфекция распространяется восходящим и гематогенным путями. Плод может заражаться на разных стадиях развития беременности. Отмечаются спонтанные аборты, преждевременные роды. Внутренние органы поражаются в ос-

новном у недоношенных детей (Б. С. Гусман, 1976). Инфицирование плода во время родов проявляется конъюнктивитом у новорожденного, иногда высыпаниями на коже, реже — пневмонией.

Бактериальная гнойно-септическая инфекция. В эту группу входят стрептококковая, стафилококковая, колибактериальная инфекции, возбудители листериоза, бруцеллеза, лептоспироза и врожденный сифилис (Е. Ч. Новикова, Г. П. Полякова, А. П. Казанцев, 1979, 1980). Возбудитель попадает в организм беременной и плода в результате нарушения санитарно-эпидемиологического режима акушерских стационаров, а также из скрытых очагов инфекции (тонзиллит, гайморит, аппендицит, кольпит, заболевания легких). Беременность способствует активации процесса. При кольпите и эндоцервиците инфекция проникает по восходящему пути, легко поражает оболочки плодного яйца, возникает хорион-амниотит. Предрасполагающими факторами к этому заболеванию являются затяжные роды и родовое излитие околоплодных вод. Ребенок при хорион-амниотите внешне рождается здоровым, но инфицированным, что проявляется приступами асфиксии и явлениями «внутричерепной травмы». На этом фоне затем развивается заболевание.

В отличие от вирусов, бактерии не проникают в клетки эмбриона, а вызывают воспалительную реакцию в тканях, в результате чего возникают заращение мочевых путей, гидроцефалия, гидронефроз и др. Е. Ч. Новикова и Г. П. Полякова (1979) не исключают роли бактериальных токсинов в нарушении органогенеза.

У новорожденных при генерализации гемолитического стрептококка развивается геморрагический синдром (кровоизлияния под кожу и слизистые оболочки, гематурия, мелена и др.).

Внутриутробное инфицирование стафилококком возможно при преждевременных отхождении вод, родах, а также при сепсисе у беременной (А. П. Казанцев, 1980). Наличие внутриутробной стафилококковой инфекции подтверждается в том случае, если патогенный стафилококк высеян из мекония, пуповинной крови, слизистой оболочки зева и полости носа. Основным проявлением врожденной стафилококковой инфекции является септикопиемия у новорожденного.

Источником заражения плода может быть содержимое влагалища, в котором обнаруживается кишечная палочка. Инфекция проникает восходящим путем, а также через плаценту. Клиническое проявление заболевания — мертво-

рождения, преждевременные роды. У недоношенных детей возникает менингоэнцефалит.

Листерия — внутриутробное заболевание, вызываемое листериями. Источник инфекции — животные, грызуны, инфицированные продукты питания (сырое молоко, мясо, дичь). Инфицирование происходит через плаценту. Листерии разносятся по всему организму плода, выделяются с мочой и меконием в околоплодные воды. Заражение женщины в ранние сроки беременности приводит к гибели плода и самопроизвольному выкидышу, поэтому при самопроизвольных выкидышах необходимо исключить листериоз. При более позднем заражении у новорожденных на коже и слизистых оболочках появляется розеолезная, папулезная, геморрагическая сыпь. Поражаются и внутренние органы. Клинически листериоз проявляется аспирационной пневмонией, менингеальным синдромом, нарушением мозгового кровообращения, прерыванием беременности. Серологически определяют титр антител в пределах 1 : 400—1 : 800 по отношению к возбудителю.

Лептоспироз вызывается лептоспирами при контакте с зараженной водой пресных водоемов. Источник инфекции — грызуны и сельскохозяйственные животные. Воротами инфекции являются слизистая оболочка пищеварительного аппарата и кожа. Клинически заболевание проявляется повышением температуры, полиморфной экзантемой, болью в мышцах, желтухой, увеличением размеров печени и селезенки, геморрагическим синдромом. У беременных встречается редко. Врожденный лептоспироз клинически проявляется такой же симптоматикой, как и у взрослых (А. П. Казанцев, 1980).

Врожденный сифилис в нашей стране благодаря системной профилактике встречается редко, однако внимание к этой патологии не должно ослабляться. Возбудители заболевания — бледные трепонемы — проникают через плаценту. Заражение до беременности и в ранние сроки ее приводит к выкидышу, на 4—5-м месяце — к преждевременным родам мертвым плодом, на 6—7-м месяце — рождается ребенок с врожденным сифилисом. Клинически заболевание проявляется следующими формами: сифилис плода, грудного ребенка, раннего детского возраста и поздний врожденный сифилис (А. П. Казанцев, 1980).

Протозойные инфекции. Причиной перинатальной смертности чаще является токсоплазмоз. Возбудители заболевания — гондии — относятся к простейшим. Источники инфекции — домашние животные, грызуны, продукты питания. Плод заражается через плаценту. Инфекция из-

бирательно поражает центральную нервную систему, глаза, реже — другие органы. Беременность часто прерывается. При заражении в ранние сроки беременности у плода наблюдаются анэнцефалия, анофтальмия, микроцефалия, косолапость, при заражении в поздние сроки рождаются дети с подострой формой заболевания. Характерная триада — гидроцефалия, хориоретинит и менингоэнцефалит. Клинически врожденный токсоплазмоз проявляется судорогами, параличами, петехиальной сыпью, повышением температуры. Из тканей плаценты и околоплодных вод выделяют токсоплазму (А. А. Пап, 1965).

Врожденный туберкулез встречается редко в связи с массовым обследованием населения и лечением выявленных больных. Плод заражается через плаценту или при контакте плодного яйца с пораженными участками слизистой оболочки матки, или при аспирации околоплодных вод. В плаценте гистологически обнаруживают специфическую гранулему. Беременность часто заканчивается недонашиванием, мертворождением, гипотрофией плода в результате интоксикации. У новорожденных заболевание проявляется уменьшением массы тела, повышением температуры, поносом, рвотой, увеличением размеров печени, бронхопневмонией и заканчивается летально. Заражение детей возможно и после родов от больной матери.

Сальмонеллез. Основной источник инфекции — домашние животные (коровы, лошади, свиньи, овцы, собаки, кошки) и птицы (куры, утки, гуси, индюшки, голуби). Инфекция передается человеку в основном алиментарным путем при употреблении в пищу зараженных мясных и молочных продуктов, а также контактно-бытовым. Известны случаи инфицирования детей посредством контакта с больными животными. В детских учреждениях источником инфекции являются больные дети и бактерионосители. Источниками инфекции в палате новорожденных могут быть родильницы, медицинский персонал, заражающие пищу, воду, посуду, предназначенную для детей. Внутрибольничные вспышки сальмонеллеза характеризуются высокой контагиозностью и распространенностью инфекции (пеленки, ползунки, умывальники, раковины, соски молочных желез, воздух и др.). Распространению заболевания способствуют позднее выявление инфекции, отсутствие гигиены и санитарно-эпидемиологического контроля.

Влияние возраста родителей на внутриутробный плод и новорожденного. По данным литературы (Е. Ф. Давыденкова, А. Б. Чухлавин, 1975; С. Г. Бебсон, 1979, и др.), возраст родителей оказывает влияние на здоровье потомства

и даже на пол. Отмечено, что количество аномалий развития у детей тем больше, чем старше родители (от 30 до 49 лет). К ним относятся врожденные пороки сердца, поражение нервной системы, анэнцефалия, гидроцефалия, врожденное расщепление верхней губы. Болезнь Дауна, обусловленная аномалиями хромосом, встречается в 2 раза чаще у детей, родившихся от матерей старше 30 лет. Повидимому, при старении организма чаще наблюдаются нерасхождение хромосом и увеличение частоты хромосомных заболеваний (В. П. Эфроимсон, 1962).

Имеются данные, указывающие на связь частоты мертворождаемости и смертности новорожденных с возрастом отца. Причины такой связи неясны (К. Штерн, 1965).

Организм матери не только обеспечивает развитие плодного яйца, но и является для него внешней средой. Поэтому патологическое состояние организма матери может оказывать отрицательное влияние на развитие плода (даже перенесенные матерью сильные эмоциональные потрясения в ранние сроки беременности увеличивают вероятность возникновения аномалий).

Возраст матери также влияет на течение беременности и родов. Осложнения чаще наблюдаются у первородящих старшего возраста. У этой категории расширены показания к оперативному родоразрешению (кесарево сечение).

Родственные браки неблагоприятны для потомства. Нередко отмечаются бесплодие, выкидыши, уродства, глухонмота, дефекты умственного развития, повышенная перинатальная смертность.

Влияние некоторых вредных воздействий на развитие ребенка со стороны отца. У мужчин, дети которых родились либо мертвыми, либо с пороками развития, обнаруживаются аномальные сперматозооны (Б. Н. Клосовский, М. Ф. Янкова, 1966). К повреждению половых желез приводят плохое питание, дефицит витаминов и аминокислот. При недостаточном поступлении кислорода в половые железы уменьшается подвижность сперматозоонов, а иногда наступает атрофия яичника. На мужские половые клетки отрицательно влияют инфекционные заболевания, ряд химических и лекарственных веществ, радиация. Заболевания гипофиза, надпочечников, поджелудочной и щитовидной желез приводят к понижению или выпадению функции половых желез у мужчин.

У мужчин, страдающих сахарным диабетом, часто наблюдается бесплодие вследствие олигоспермии и резкого снижения подвижности сперматозоонов. Дети, родившиеся от таких отцов, часто страдают ожирением. У них на-

рушается функция поджелудочной железы (состояние предиабета), ускоряется физическое и половое развитие. Эти отклонения у ребенка появляются спустя 7—8 лет после рождения, а иногда и позже.

У детей, отцы которых страдают тиреотоксикозом, нарушаются сперматогенез, физическое и психическое развитие.

Влияние некоторых осложнений беременности на здоровье детей

Поздние токсикозы. При беременности, осложненной поздними токсикозами, нарушаются функции многих органов и систем материнского организма, наступают плацентарная недостаточность и гипоксия плода. Особенно неблагоприятным для плода является сочетание токсикоза с гипертонической болезнью, заболеваниями почек, ревматизмом (сочетанный токсикоз), недонашиваемостью, родовым отхождением вод, слабостью родовой деятельности, оперативными вмешательствами.

У детей, родившихся от матерей, перенесших поздние токсикозы, наблюдаются неврозы, пороки развития, органические заболевания центральной нервной системы и другие болезни.

Анемия. В связи с повышенной потребностью организма плода и матери в железе во время беременности часто развивается железodefицитная анемия, сопровождающаяся гипоксией и ацидозом у плода. При анемии нередко возникают токсикозы, плацентарная недостаточность, невынашивание, слабость родовой деятельности, родовое отхождение вод, что ухудшает состояние плода. У родившихся детей также выявляется анемия.

Угрожающий аборт — одно из самых неблагоприятных осложнений беременности как по ближайшим, так и отдаленным последствиям для матери и плода. По данным Н. Г. Кошелевой (1979), у лиц, перенесших угрожающий аборт, часто наблюдаются аномалия прикрепления и преждевременная отслойка плаценты. При угрожающем аборте увеличиваются частота недонашивания беременности, пороков развития плода, перинатальная смертность. Период новорожденности осложняется высокой заболеваемостью.

Отдаленные последствия очень неблагоприятны. У детей часто отмечаются неврозы, параличи, эпилепсия, отставание в психическом и физическом развитии и другие нарушения. Поэтому профилактика и своевременное лечение этой патологии чрезвычайно важны.

Иммунологический конфликт неблагоприятно влияет на плод и новорожденного в основном при иммунологически несовместимых браках по группам крови супругов, иммунологическом конфликте между организмами плода и матери по резус-фактору, групповой несовместимости крови и другим признакам.

При иммунологически несовместимых браках по группам крови родителей увеличивается количество выкидышей и мертворождений, а суммарная плодовитость ниже, чем при совместимых. Значительно выше и частота пороков развития, случаев отсталости физического и психического развития детей, родившихся от родителей, состоящих в иммунологически несовместимых браках. Чаще самопроизвольные абортс наблюдаются при сочетании групп крови — у матери 0 (I), у плода — A (II).

При нелеченой гемолитической болезни у детей отмечаются физическое и психическое недоразвитие, слабость, афазия.

Помимо резус-фактора существуют более редкие факторы — Hг, M, N и др. Наибольшее практическое значение имеет иммунологический конфликт между организмами матери и плода по резус-фактору Rho и групповой несовместимости.

Кроме указанных факторов иммунологической несовместимости имеет значение гистосовместимость тканей матери и плода. Впервые у человека антигены тканевой совместимости открыты на лейкоцитах и обозначаются HLA, что означает лейкоцитарный антиген человека. В настоящее время известна другая система антигенов лейкоцитов — NA-NB.

Указанные системы антигенов имеют значение в развитии противолейкоцитарной сенсибилизации при переливании крови, трансплантации костного мозга и других тканей, а также при беременности и поэтому называются трансплантационными антигенами. Сенсибилизация HLA антигенами плода может наступить даже после первой беременности, но чаще — после четвертой и более. Наблюдается в основном при преждевременных родах, привычных выкидышах.

Несовместимость тканей по системе HLA организмов матери и плода может быть одной из причин прерывания беременности. Однако благодаря приспособительным механизмам — иммунологической толерантности (терпимость) материнского организма к антигенам плодного яйца, приобретенной еще при внутриутробном развитии матери, и своеобразного иммунологического барьера, состоящего из

плаценты, плодных оболочек и околоплодных вод, отторжение плода не происходит. При нарушении этих механизмов отмечается отклонение в развитии плода вплоть до мертворождения его.

Аномалия прикрепления плаценты неблагоприятно влияет на исход беременности и родов. Предлежание плаценты грозит опасным кровотечением во время беременности и в родах, а низкое прикрепление плаценты — кровотечением в последовый и ранний послеродовой периоды. Аномалии прикрепления плаценты нередко обуславливают недонашивание беременности, в родах — внутриутробную гипоксию плода и большой процент оперативных вмешательств (пулевые щипцы, экстракция плода, метрейриз, кесарево сечение и др.). Все это увеличивает перинатальную смертность. Каких-либо отдельных отрицательных последствий для детей при аномалиях прикрепления плаценты не выявлено.

Многоплодная беременность часто осложняется недонашиваемостью, поздним токсикозом, многоводием. Отягощающим фактором родов является тазовое предлежание одного из плодов. Наблюдаются дородовое излитие вод, слабость родовой деятельности, гипоксия плода, кровотечение в послеродовой период. Увеличиваются количество оперативных вмешательств в родах, перинатальная смертность, мертворождаемость.

Отдаленные последствия для детей также неблагоприятны. Отмечается отставание близнецов в физическом и психическом развитии даже при доношенной беременности.

Недоношенность — одна из главных причин высокой перинатальной смертности. Наиболее частыми причинами смерти недоношенных детей являются внутричерепная травма, нарушение мозгового кровообращения, ателектаз легких и пневмония. Перенесенное нарушение мозгового кровообращения в период новорожденности способствует в последующем отставанию психического и физического развития ребенка.

Переношенная беременность также отрицательно влияет на здоровье детей: повышаются перинатальная смертность, мертворождаемость (в 5 раз), задерживается психомоторное развитие.

Сочетание перенашивания с другими осложнениями беременности (поздний токсикоз, предлежание плаценты, сердечно-сосудистая патология) удваивает неблагоприятный исход беременности. Впоследствии 3,8 % переношенных детей страдают главным образом органическими и

функциональными заболеваниями центральной нервной системы (С. М. Беккер, 1975, и др.).

Тазовое, поперечное и косое положение плода. Роды при тазовом предлежании плода по неблагоприятным последствиям для него относятся к пограничным с патологией. Увеличивается перинатальная смертность, что связано с внутриутробной гипоксией, выпадением пуповины, пособиями и оперативными вмешательствами. Наибольшая перинатальная смертность наблюдается при извлечении плода за тазовый конец, при классическом пособии, пособии по методу Цовьянова.

Роды при поперечном положении плода сопровождаются высоким травматизмом для матери и плода. Только благодаря своевременно проведенной операции кесарева сечения можно предупредить развитие тяжелых осложнений у матери и плода.

Влияние родов на здоровье детей

Даже нормальная беременность и роды в ряде случаев сопровождаются осложнениями для ребенка. По данным некоторых авторов, у 1 % детей при нормальных родах возникают заболевания, связанные с неустановленной патологией беременности и родов (С. М. Беккер, 1975, и др.).

Затяжные роды являются одной из главных причин интра- и постнатальной смертности детей, внутричерепной травмы и асфиксии плода. В Институте акушерства и гинекологии АМН СССР проведен анализ 1133 длительных родов (у первородящих свыше 30 ч, у повторнородящих — более 24 ч). Перинатальная смертность выявлена в 3,2 % случаев, мертворождения — в 2,8 %, дети с отставанием в развитии и различными заболеваниями — в 3,9 % случаев.

Акушерские щипцы и вакуум-экстракция плода. При операции наложения щипцов увеличивается перинатальная смертность. Наименьшая перинатальная смертность и заболеваемость детей отмечаются в тех случаях, когда операция наложения щипцов производится при отсутствии внутриутробной гипоксии плода. Применение щипцов при поздних токсикозах беременности, внутриутробной гипоксии плода увеличивает перинатальную смертность и заболеваемость в 3—4 раза, часто наблюдаются различные отклонения в развитии детей (отставание в умственном и физическом развитии, органические поражения центральной

нервной системы, искривления позвоночного столба, асимметрия головы и др.; Л. И. Аккерман, В. С. Гиголова, 1966).

Операция вакуум-экстракции также не безразлична для детей. По данным Н. С. Бакшеева и Н. Н. Медведевой (1973), период новорожденности у большинства детей, перенесших вакуум-экстракцию, осложняется нарушением мозгового кровообращения. Основные показатели физического и психического развития детей в динамике на протяжении 7 лет жизни существенно не отличались от возрастных норм. Однако общая заболеваемость у этих детей по сравнению с контрольной группой была выше. Ведущее место занимали острые респираторные заболевания, затем гипотрофия (на первом году жизни). Отмечались снижение остроты зрения и случаи органических заболеваний центральной нервной системы (микроцефалия, олигофрения, эпилепсия и др.). В группе детей, перенесших внутриутробную гипоксию и вакуум-экстракцию, органические поражения центральной нервной системы встречались в 3 раза чаще. Особенно неблагоприятными являются соскальзывание и повторное наложение чашечки на головку плода.

Авторы провели сравнительный анализ отдаленных последствий у детей операции наложения щипцов и вакуум-экстракции плода с учетом положения головки в малом тазу. Существенной разницы в частоте возникновения органических и функциональных изменений не было выявлено. При таком анализе должны учитываться одинаковые условия для обеих операций (высота стояния головки, степень гипоксии плода, размеры таза, возраст роженицы и др.). Во всяком случае, обе операции по своим последствиям неблагоприятны для здоровья детей. Сочетанный метод родоразрешения вакуум-экстракцией и наложением щипцов приводит к заболеванию нервной системы более чем у половины выживших детей. Из них 1/3 становятся инвалидами. Необходимо своевременно решать вопрос об операции кесарева сечения.

Следовательно, оперативные вмешательства в родах отрицательно влияют на здоровье родившихся детей.

Влияние лекарственных средств, алкоголя и никотина на потомство

Лекарственные средства могут оказывать вредное влияние на плод, особенно в ранние сроки (до 12 нед) беременности. В настоящее время считается, что в 2—3 % случаев врожденные уродства вызывают лекарственные

средства (А. Н. Кудрин и соавт., 1978). Описаны случаи развития опухоли у плода в результате приема беременной эстрогенов (Fgaupini, цит по А. А. Кудрину, 1978).

В связи с актуальностью рассматриваемого вопроса началось интенсивное изучение влияния лекарственных средств на плод в клинике и эксперименте. Сейчас мы располагаем достаточно достоверными данными о влиянии основных лекарственных средств на внутриутробное развитие плода (А. Г. Пап, М. Л. Тараховский, 1976; Н. Н. Гармашова и соавт., 1978, и др.).

Антибиотики — наиболее распространенные лекарственные препараты. Действие на плод зависит от концентрации их в крови матери, проницаемости плаценты. Пенициллины, в том числе полусинтетические и группа цефалоспоринов (цефалоридин и др.), в терапевтических дозах не оказывают эмбриотоксического действия. Тетрациклины могут задерживать рост плода, вызвать кариез и гипоплазию эмали молочных зубов в связи с откладыванием антибиотиков в костях. Аминогликозиды (мономицин, канамицин, гентамицина сульфат) в больших дозах оказывают эмбриотоксическое действие на почки, вызывают глухоту у плода. Особенно опасен стрептомицин сульфат. Левомецетин вызывает у плода лейкопению и гипопластическую анемию, фузидин-натрий — слабое эмбриотоксическое действие, нитрофураны (фурадонин, фуразолидон и др.) — гемолиз крови.

Таким образом, перечисленные выше препараты беременным противопоказаны. При необходимости могут быть назначены в небольших терапевтических дозах антибиотики из группы пенициллинов, включая полусинтетические, желательнее после 12 нед беременности.

Сульфаниламидные препараты при резус-конфликте связываются с белками плазмы, вытесняют билирубин, в результате чего у плода развивается желтуха (А. Н. Кудрин и соавт., 1977). Сульфаниламидные препараты пролонгированного действия (сульфапиридазин и др.) способствуют возникновению пороков развития у плода (А. П. Кирющенков, 1978).

Гормональные препараты. Эстрогены в небольших дозах не влияют на плод, в больших дозах могут вызывать у плода мужского пола псевдогермафродитизм. Имеются сообщения о возникновении новообразований шейки матки и влагалища у молодых женщин, матери которых во время беременности применяли диэтилстильбэстрол. Прогестерон не оказывает эмбриотоксического действия, синтетические прогестины могут вызвать у плода явления мужского гермафродитизма, поэтому назначать их беременным нежела-

тельно. Кортикостероидные препараты (кортизон, гидрокортизон) при длительном применении вызывают врожденную недостаточность коркового вещества надпочечников у новорожденных, кортикотропин нарушает развитие твердого неба и надпочечников у плода, окситоцин при быстром введении снижает рН крови.

Витамины. При избыточном приеме оказывают тератогенное действие на плод, особенно витамины группы В, кислота аскорбиновая (вызывает билирубинемия), ретинол (задерживает развитие мозга).

Противодиабетические препараты. Инсулин в лечебных дозах не влияет на плод. Ввиду большой молекулярной массы он не проникает через плаценту, поэтому его можно назначать беременным, страдающим сахарным диабетом. Гипогликемические препараты — толбутамид, хлорпропамид, карбутамид оказывают тератогенное действие на плод, поэтому они противопоказаны беременным (А. П. Кирющенко, 1978).

Антитиреоидные препараты, проникая через плаценту, могут быть причиной врожденного зоба, нарушения функции нервной системы. Препараты йода задерживают развитие мозга у плода.

Противопаразитарные препараты (хлоридин, акрихин, хинин) могут вызывать у детей глухоту, пороки сердца, задержку умственного развития, опухоли. Тератогенным действием на плод обладают также *противоопухолевые* (тиофосфамид, циклофосфан, меркаптопурин и др.), *противогистаминные* (димедрол, супрастин и др.) препараты, *салицилаты* (кислота ацетилсалициловая, амидопирин и др.).

Антикоагулянты. Гепарин — антикоагулянт прямого действия с большой молекулярной массой, не проникает через плаценту и безвреден для плода. Неодикумарин, фенилин, синкумар и другие препараты — антикоагулянты непрямого действия, проникают через плаценту, могут вызвать снижение свертываемости крови, кровоизлияние в органы и ткани плода и новорожденного. Поэтому в случае необходимости беременным назначают гепарин.

Средства для наркоза. Барбитураты угнетают дыхательный центр, вызывают депрессию плода и новорожденного. Виадрил Г (стероидный препарат), нейролептики (аминазин и др.) в терапевтической дозе безопасны для плода. Беременным, страдающим гепатитом, холециститом, аминазин не назначают, так как он оказывает гепатотоксическое действие. Эфир, азота закись, фторотан быстро проникают через плаценту и оказывают наркотическое действие на плод. Фторотан угнетает дыхательный центр. Эти данные

следует учитывать во время обезболивания при акушерских операциях.

Алкалоиды раувольфии (резерпин и др.) при длительном применении беременными вызывают у плода брадикардию и гипотермию.

Алкоголь оказывает токсическое влияние не только на плодное яйцо, но и непосредственно на половые клетки родителей, вызывая пороки развития плода. Дети, родившиеся от лиц, употребляющих алкоголь, часто отстают в физическом и умственном развитии, у них могут формироваться патологические черты характера.

У ребенка, родившегося от здоровой матери и отца, страдающего алкоголизмом, может нарушаться умственное развитие при хорошем физическом состоянии (Б. Н. Кловский и соавт., 1966). С целью профилактики указанных осложнений у плода необходимо проводить разъяснительную работу среди населения о вреде алкоголя.

Никотин обладает сильным токсическим действием. Он легко проникает через плаценту и повышает ее проницаемость для токсических веществ. Курение матери значительно увеличивает мертворождение и преждевременные роды; новорожденные плохо развиваются, чаще болеют. Беременность нередко осложняется токсикозами и кровотечением. В крови беременной, которая курит, снижается уровень кислоты аскорбиновой. Курение во время беременности приводит к спонтанным абортam, рождению недоношенных и мертвых детей; курение до беременности оказывает отрицательное влияние на последующую беременность — низкое прикрепление плаценты, отмирание отдельных участков ее (Р. Нейс, 1979).

Влияние производственных факторов на плод и новорожденного

В промышленном производстве занято около 50 % женщин. В связи с этим возникает необходимость изучения производственных факторов, отрицательно влияющих на здоровье матери и новорожденного. Так, при производстве синтетического каучука выделяются сероводород, сернистый газ, пластмасс — хлорфосген, фенол, формальдегид, на химико-фармацевтических заводах — бензол, бензин, фенол, ацетон, литанол и др. Эти вещества обладают токсическим действием на организм взрослого человека и тем более на плод. Почти все они оказывают тератогенное влияние на плод. С целью профилактики осложнений беременных необходимо своевременно переводить на другую работу.

Пестициды могут попадать в организм беременной контактным путем, а также через продукты питания.

Все пестициды оказывают выраженное эмбриотоксическое и тератогенное действие на плод; поражение костной системы, недоразвитие мозга, аномалии развития, кровоизлияния, дегенеративные изменения в плаценте. У беременных наблюдались недонашивание, мертворождений. Пестициды проникают через плаценту к плоду, а через молоко — к новорожденному. При наличии их в биологических средах материнского организма (крови, молоке, околоплодных водах) отмечается гипотрофия плода (Б. Ф. Мазорчук, 1976, 1978).

Ионизирующая радиация оказывает как прямое, так и косвенное влияние на плод в результате нарушения важнейших функций материнского организма — обмена веществ, активности ферментов, проницаемости сосудов, плаценты и др. Подтверждением этого являются тяжелые последствия взрывов атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки во время второй мировой войны. Оставшиеся в живых беременные страдали лучевой болезнью, у многих наступила внутриутробная гибель плода, отмечались высокая смертность новорожденных, увеличение частоты пороков развития, нарушение речи, слабоумие, катаракта и др.

Облучение беременных может быть при рентгенологическом исследовании органов брюшной полости и таза, контакте с радиоактивными веществами, электронными установками, при избыточной радиации в окружающей среде. Даже небольшие дозы рентгеновского облучения могут привести к самопроизвольным абортam, мертворождению, грубым порокам развития мозга (микроцефалия, синдром Дауна, водянка мозга), глаз, конечностей. Наиболее чувствительны к излучению нервная и кроветворная системы. Известны случаи рождения детей с уродствами и пороками развития у матерей, принимавших радиоактивный йод с целью лечения тиреотоксикоза. Экспериментально установлено, что радиоактивный йод свободно проникает через плаценту (Б. Н. Клосовский, М. Ф. Янкова, 1966).

Вибрация оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности. Ей подвержены кондукторы, вагоновожатые, шоферы, водители городского транспорта, станочницы текстильной промышленности. Беременных следует переводить на другую работу, желательно в ранние сроки (8—10 нед).

Перегревание и охлаждение организма. Действие температурного фактора наблюдается в условиях горячих це-

хов. Перегревание организма отрицательно влияет на менструальную и детородную функции женщин. В условиях гипертермии проницаемость плаценты для инфекции и других вредных факторов значительно повышается. У беременных, работающих в условиях повышенной температуры, часто наблюдаются поздние токсикозы, гипотония, слабость родовой деятельности. Новорожденные чаще болеют инфекционными заболеваниями, отстают в развитии.

Неблагоприятное действие на плод оказывает и охлаждение. В эксперименте на крысах было доказано, что охлаждение животных в ранние сроки беременности нарушает эмбриогенез: задерживается процесс имплантации яйцеклетки, часто наступает внутриутробная гибель плода, удлиняется беременность (Н. Г. Кошелева, 1979). При охлаждении нарушается маточно-плацентарное кровообращение, вторично нарушается состояние зародыша и плаценты, что неблагоприятно сказывается на эмбриогенезе.

Влияние гипоксии на плод и новорожденного

Гипоксия (асфиксия) — патологическое состояние, возникающее в связи с недостатком кислорода в крови и тканях и накоплением в организме углекислоты. Она оказывает неблагоприятное влияние на психическое и физическое развитие плода и новорожденного. У многих детей, родившихся в состоянии асфиксии, отмечены тяжелые органические заболевания центральной нервной системы и нарушение психики.

Женщины, перемещенные на высокогорье (4600 м над уровнем моря), где содержание кислорода в воздухе снижено, рожают детей в среднем на 500 г меньше обычной массы (Н. Л. Гармашова и соавт., 1978). По данным Б. Н. Клосовского (1960), у 67,6 % детей, перенесших гипоксию при рождении, наблюдаются однотипные изменения. Такие дети чрезмерно подвижны, суетливы, быстро утомляются, обидчивы, плаксивы, у них беспокойный сон, сопровождающийся вздрагиваниями, разговорами и др. Родители, не зная причин поведения ребенка, предпринимают меры наказания, усугубляя его состояние. Н. Н. Медведева, О. Т. Тарасюк (1973) изучили отдаленные последствия асфиксии новорожденных у 327 детей. Установлена прямая зависимость частоты неблагоприятных отдаленных последствий асфиксии от длительности апноэ (задержка дыхания), методов родоразрешения и реанимации. Наиболее повреждающим фактором асфиксии был ацидоз.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПОВРЕЖДАЮЩИХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ЭМБРИОН И ПЛОД

Повреждающие факторы действуют на эмбрион и плод либо непосредственно через половые клетки матери и отца еще до оплодотворения, либо опосредовано через внутриматочную среду после оплодотворения в процессе эмбриогенеза. В том и другом случаях наблюдается врожденная патология, вид которой зависит от продолжительности и силы действия повреждающего фактора, характера нарушения генетических механизмов и др.

Эмбрион и плод могут подвергаться воздействию неблагоприятных факторов на протяжении всего периода внутриутробного развития. Но наиболее уязвимым эмбрион становится в «критические» периоды развития, характеризующиеся резким подъемом чувствительности к действию внешних агентов. Такая повышенная чувствительность обуславливается процессами, детерминирующими переход эмбриона в качественно иную фазу развития.

Высокая чувствительность его к различным внешним воздействиям обуславливается функциональной незрелостью, пониженной реактивностью, недостаточным развитием систем, определяющих приспособляемость организма к изменяющимся условиям среды.

Выделяют три периода беременности, в которых отмечаются более короткие «критические» периоды развития. Первый период — бластогенез, охватывающий первые 16 дней развития эмбриона после оплодотворения яйцеклетки. Морфологически этот период заканчивается отграничением клеток эмбриобласта (будущего плода) от клеток трофобласта (части будущей плаценты). Различают ранний предимплантационный (5—7-й день) и имплантационный (7—14-й день) периоды, характеризующиеся высокой чувствительностью к повреждающим факторам и возникновением бластопатий — поражение бластоцист (зародыша), заканчивающиеся чаще их гибелью либо аномалиями развития (пороками, уродствами).

Второй период эмбриогенеза продолжается от 17-го дня после оплодотворения до конца 10-й недели беременности. В этот период происходят наиболее ответственные процессы эмбриогенеза — дифференцировка тканей, формирование органов (органогенез), приходящиеся на 3—5-ю недели, и плацентация — на 3—7-ю недели беременности. Органогенез и плацентация считаются наиболее опасными «критическими» периодами в плане возникновения различных аномалий развития (эмбриопатий). Нарушение плацентации

ставит под угрозу развитие всего организма зародыша и может быть причиной не только аномалий развития, но и аборта, незрелости плода. Кроме анатомических аномалий развития (пороков, уродств) могут возникать и функциональные нарушения (расстройство кровообращения, избыточная секреция, дистрофия и др.).

Ниже приведена тератологическая таблица периодов органогенеза, в течение которых происходит закладка и формирование определенных органов.

Тератологическая таблица
(N. Kühnelt, C. Rooter-Pool, 1972)

Пороки развития мозга	2—11 нед
глаз	3—7 »
сердца	3—7 »
конечностей	2—8 »
зубов	6—10 »
ушей	6—11 »
губ	5—8 »
зева	10—11 »
пищеварительного аппарата	10—11 »

В третий — плодовой период (от 11 нед до родов) возникают фетопатии — заболевания плода, проявляющиеся гипоплазией, ложной водянкой (гидроцефалия, гидронефроз), пороками развития коры большого

мозга, легких, не обусловленные генетически или эмбриопатиями. Различают фетопатии ранние (возникающие до конца 7-го лунного месяца) и поздние (от начала 8-го месяца до наступления родов).

В результате воздействия повреждающих факторов на плод в самые ранние сроки беременности преобладает гибель бластоцист, в период эмбриогенеза — аномалии развития, в плодовой период — незрелость и другие заболевания (С. М. Полчанова, 1969).

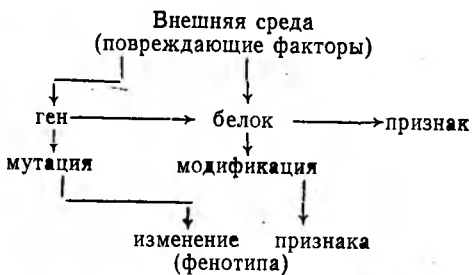
Источником врожденных пороков развития и уродств, гибели эмбриона, аборта могут быть и гаметопатии — поражение половых клеток родителей в виде хромосомных и генных мутаций. В процессе созревания половых клеток так же, как и в эмбриогенезе, имеются «критические» периоды гаметогенеза. Например, такая аномалия развития половых клеток, как нерасхождение хромосом, по-видимому, является результатом воздействия повреждающих агентов в «критические» периоды гаметогенеза.

В. И. Бодяжина (1967) обосновала целесообразность выделения еще одного «критического» периода в развитии беременности — срок 20—24 нед. В этот период формируются антигенный состав тканей, свертывающая система крови, дыхательный аппарат, рефлексы, двигательная активность и другие функциональные системы. Становление последних в этот период обеспечивает приспособление плода к постнатальному существованию и выживанию. Согласно теории

системогенеза плода (А. П. Анохин, 1964), развитие организма совершается путем ускоренной и избирательной организации структурных основ именно тех функциональных систем, которые приспособливают его к условиям внешней среды сразу после рождения. Несмотря на то что различные компоненты этой системы закладываются в разные сроки и развиваются с неодинаковой быстротой, к моменту рождения плода все они оказываются созревшими и начинают функционировать как единое целое. Нарушение механизмов развития функциональных систем повреждающими факторами приводит к неполноценности приспособительных механизмов и нарушению жизнеспособности плода. Так, применение беременной андрогенов в период дифференцировки половых центров плода может способствовать появлению на всю жизнь мужского типа полового поведения у лиц женского пола; при низком уровне андрогенов и эстрогенов в организме — наоборот, женского типа поведения у лиц мужского пола. Таким образом, гормональный фактор в «критический» период дифференцировки половых центров имеет значение в возникновении нарушения половой функции типа гомосексуализма.

При воздействии повреждающих факторов на наследственный аппарат ядра клетки (хромосомы и гены) зародыша возникают наследственные аномалии развития или эмбриопатии (В. П. Эфроимсон, 1962), передающиеся по наследству будущему поколению (С. Л. Полчанова, 1969). Наследственные эмбриопатии относятся к мутационной изменчивости, или мутациям (П. Г. Светлов, 1964; П. И. Щукин, 1969). Ненаследственные эмбриопатии обусловлены воздействием повреждающих факторов внешней среды на эмбриональные белки сформированных зачатков органов, либо дезактивацией ферментов, принимающих участие в системе эмбриональных белков, либо нарушением регуляторных механизмов на конечных этапах сложной системы синтеза белков в рибосомах клетки (белковосинтезирующей). Генетические механизмы ядра при этом не изменяются, поэтому дефекты развития не передаются по наследству будущему потомству (С. Л. Полчанова, 1969) и относятся к модификационной изменчивости, или модификациям (П. И. Щукин, 1969). Схематически это можно представить так (см. с. 27).

Патологические изменения, приводящие к гибели развивающегося зародыша, выявлены и в цитоплазме половой клетки. Следует отметить, что большинство аномалий развития являются ненаследственными, возникающими в результате воздействия неблагоприятных факторов внешней



среды в первые месяцы внутриутробного развития (А. Г. Кноре, 1967, и др.).

По внешним проявлениям ненаследственные эмбриопатии (модификации) почти не отличимы от наследственных (мутаций), они как бы «копируют» их, поэтому модификации называют фенокопиями. Различить их трудно. Наследственные эмбриопатии могут быть обусловлены либо гамеопатией, возникшей при созревании половых клеток родителей, либо воздействием внешних агентов на хромосомный или генный аппарат клеток зародыша в процессе эмбриогенеза (результат мутаций). Они очень стойки и практически необратимы (П. Г. Светлов, 1962).

В зависимости от характера действия на клетку повреждающие факторы внешней среды делятся на две группы: мутагенные и тератогенные. Мутагенные влияют на генетический аппарат клетки — хромосомы и гены, расположенные в ядре. При этом изменяются последовательность нуклеотидов гена или структура гена и хромосом в виде недостатка или избытка нуклеотидов (Ж. Бейсон, 1973).

Мутагенным действием обладают цитостатические препараты (меркаптопурин, метотрексат, фторурацил), инфекционные заболевания (краснуха, корь, ветряная оспа и др.), некоторые лекарственные средства (атропина сульфат, преднизолон, инсулин и др.), различные виды лучевой радиации, а также ультрафиолетовое облучение (Н. Н. Жуков-Вережников, 1966). Тератогенное действие в основном направлено на белоксинтезирующую систему рибосом.

К повреждающим факторам тератогенного действия относят гипоксию плода, продукты нарушения обмена веществ, различные химические, в том числе и многие лекарственные вещества, инфекции, заболевания желез внутренней секреции, недостаточность витаминов, цитостатические препараты, применяемые для лечения злокачественной опухоли, алкоголь, никотин, вмешательства с целью прерывания беременности, неукротимую рвоту, тяжелую пси-

хическую и эмоциональную травму беременной, возраст родителей (С. Г. Бибсон и соавт., 1979, и др.), заболевания, не связанные с повреждением половых органов, осложнения беременности и родов. Факторы тератогенного действия вызывают сначала гипоксию, затем интоксикацию и нарушение тканевого метаболизма.

На развитие плода влияют различные заболевания матери. Патология какого-либо органа материнского организма (печени, почек, сердца, легких, желез внутренней секреции) сопровождается нарушением развития соответствующего органа у плода. В этой взаимосвязи, по мнению Б. Н. Косовского (1967), определенная роль отводится и генетическим механизмам матери и плода.

Различить тератогенное и мутагенное действие факторов очень трудно. Так, недостаток йода в рационе питания вызывает у ребенка симптомы кретинизма, ионизирующее излучение — катаракту. Эти заболевания могут быть обусловлены и генетическим нарушением (К. Штерн, 1965). У беременных, перенесших краснуху в ранние сроки беременности, в 70 % случаев рождаются дети с уродствами, характерными для наследственных аномалий (микроцефалия, глухонмота, незаращение мягкого нёба, аномалии глаз). В то же время при поражении плода токсоплазмозом возникают фенкопии (гидро- или микроцефалия, поражение глаз и др.). Тяжелая психическая травма, сахарный диабет способствуют рождению детей с болезнью Дауна, микро- или гидроцефалией, эпилепсией и другими заболеваниями, не обусловленными генетическими дефектами. Такие же уродства со стороны центральной нервной системы возникают при недостаточности витаминов, лечении женщин в ранние сроки беременности антибиотиками, сульфаниламидными и цитостатическими препаратами, злоупотреблении алкоголем и никотином (Н. П. Соколов, 1965). Факторы внешней среды, влияющие на эмбриональное развитие, связаны с наследственным аппаратом плода и родителей, что способствует возникновению наследственных факторов. Имеются заболевания, обусловленные только генетическими нарушениями. В связи с этим необходимо рассмотреть наследственные факторы развития.

Согласно хромосомной теории наследственности, в клетках здорового человека содержится 23 пары хромосом (23 отцовских и 23 материнских), из которых 22 пары (44 хромосомы), одинаковые у мужчин и женщины, называются аутосомами, а одна пара (2 хромосомы) — половые. У женщины они представлены XX-хромосомами, у мужчины — XY-хромосомами. Слово «хромосома» означает «окрашенное тело» — из-за способности окрашиваться определенными красителями (Ш. Ауэрбах, 1966). В процессе созревания половых клеток (у женщины — ово-

генез, у мужчины — сперматогенез) количество хромосом уменьшается в 2 раза. Вместо 46 хромосом (диплоидный набор) становится 23 (гаплоидный набор, от греческих слов: *diplos* — двойной, *haplos* — единственный). При этом в женских половых клетках содержится только X-хромосома, в мужских — 50 % X- и 50 % Y-хромосом. Поэтому пол определяется мужской половой клеткой. Каждая из 22 хромосом имеет свой номер от 1 до 22, половая хромосома не нумеруется. При оплодотворении, когда происходит слияние мужской и женской половых клеток, восстанавливается диплоидный набор хромосом (46).

Хромосомный набор делится на 7 групп: группа А включает 1, 2, 3-ю пары хромосом; группа В — 4, 5-ю; группа С — с 6-й по 12-ю; группа D — с 13-й по 15-ю; группа Е — с 16-й по 18-ю, группа F — с 19-й по 20-ю и группа G — с 21-й по 22-ю пары хромосом.

Хромосомы состоят из нуклеопротеина (ядерный белок), который в свою очередь состоит из белка и дезоксирибонуклеиновой кислоты — ДНК (Ш. Ауэрбах, 1966).

ДНК является главным генетическим субстратом хромосом. Она представляет собой две параллельные спиралевидные нити, соединяющиеся между собой огромным количеством нуклеотидов в виде перекладин, напоминающих винтовую лестницу. Нити состоят из фосфатно-углеводных соединений, а нуклеотиды — из пуриновых (аденина, гуанина) или пиримидиновых (урацила, тимина, цитизина) оснований.

В молекуле ДНК содержатся гены — наименьшая структурная единица наследственности, состоящая из нескольких сот нуклеотидов. Гены располагаются линейно вдоль хромосом. Каждая хромосома содержит сотни и даже тысячи генов (Ш. Ауэрбах, 1966). Генетический признак организма и синтез белка контролируются минимум двумя парными (аллельными) генами, или аллелями, расположенными в одинаковых местах двух гомологичных хромосом. При наличии в последних одинаковых аллелей организм называется гомозиготным, при наличии разнокачественных аллелей — гетерозиготным. Обычно в гетерозиготных организмах один из генов (аллелей) доминирует над другим, тогда первый называется доминантным, другой — рецессивным. Все многообразие признаков организма определяется комбинациями огромного количества доминантных и рецессивных генов, унаследованных от родителей.

Если под влиянием повреждающего фактора нарушится структура в одном из парных генов, например изменится последовательность нуклеотидов, то такой ген становится мутантным, так как произойдет нарушение структуры белка (выпадение, добавление или замена какой-либо аминокислоты), что приведет к изменению соответствующего признака, например формы, цвета, функции и т. д. Изменение какого-либо признака указывает на наличие доминантного гена, обусловившего этот признак. Если ген, будучи мутантным, не изменяет признака (фенотипа), то это свидетельствует о наличии рецессивного гена. В связи с этим различают доминантный и рецессивный типы наследования, в том числе и наследственных заболеваний. Определение типа наследования патологического признака важно для прогноза потомства.

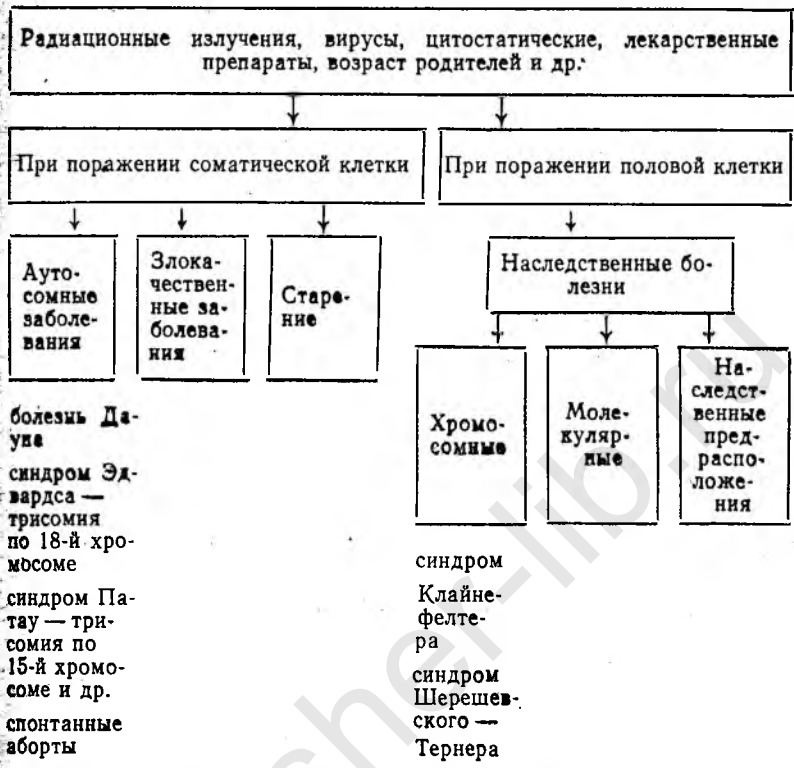
Разнообразные структурные нарушения в генетическом аппарате объединены в три основные группы (П. И. Щукин, 1969): 1) геномные мутации; 2) хромосомные перестройки (хромосомные aberrации); 3) генные мутации. Геномные мутации проявляются добавлением или утратой хромосомы, или удвоением, или утроением, или учетверением всех хромосом половой клетки (диплоидия, триплоидия, поли-

плоидия). Перестройка хромосом характеризуется повреждением крупных участков их: выпадением (делеция), удвоением (дубликация), повернутостью (инверсия), переносом одного участка хромосомы в другой (транслокация). Мутация — это изменение отдельных точек (локусов) хромосомы, в которых находятся гены. При этом могут изменяться один из парных генов — простой аллеломорфизм или многие пары — множественный аллеломорфизм (П. И. Щукин, 1969). Таким образом, действие повреждающих факторов может проявляться на уровне хромосом и генов, в связи с этим различают хромосомные и генные заболевания.

Характер наследственной патологии зависит также и от повреждения различными факторами хромосом и генов соматических или половых клеток. Согласно классификации первичных патогенетических механизмов, предложенной Н. Жуковым-Вережниковым (1966), можно выделить следующие виды патологии при поражении генетических механизмов соматических и половых клеток.

Болезнь Дауна клинически проявляется врожденным слабоумием в сочетании со многими физическими дефектами (низкий рост, недоразвитие молочных желез, аменорея и др.). Заболевание обусловлено трисомией по 21-й хромосоме с общим кариотипом (набор хромосом) 47 хромосом. Может быть и перемещение одной хромосомы из 21-й пары в 13—15-ю или 21—22-ю пары. При этом сохраняется общее количество хромосом (46). Описаны и другие синдромы, связанные с изменением количества аутосом. Синдром Патау (трисомия по 15-й хромосоме из группы D) характеризуется множественными аномалиями (анофтальмия, незаращение верхней губы и нёба, наличие лишнего пальца на стопе и др.). Синдром Эдвардса (Е-трисомия по 18-й хромосоме) проявляется необычной формой головы, широким носом, низким расположением ушей, маленьким ртом, перепонками между пальцами, короткопалостью, увеличенной печенью и др. Описаны аномалии развития и с уменьшением количества аутосом. Например, моносомия из группы G-хромосом сопровождается множественными заболеваниями — пороками сердца, пилоростенозом, умственной отсталостью и др. При аборте описаны аномалии кариотипа почти всех аутосом, а также всего набора хромосом (триплоидия, тетраплоидия, мозаицизм). Приведенные количественные изменения аутосом относятся к геномным мутациям.

Из структурных нарушений аутосом следует отметить синдром «кошачьего крика», обусловленный делецией ко-



¹ Представлена в несколько упрощенном виде в нашей модификации.

роткого плеча 5-й хромосомы (из группы В). У таких детей, помимо множественных пороков развития, наблюдается сужение гортани и их плач напоминает крик кошки. Редко встречаются кольцевые аутосомы, инверсии, изохромосомы (Н. П. Соколов, 1965; К. Н. Гринберг, 1969).

Патология половых хромосом, в отличие от патологии аутосом, меньше сказывается на общем состоянии плода и новорожденного, так как гены половых хромосом в основном направляют развитие пола по женскому или мужскому типу. Поэтому при патологии половых хромосом страдает главным образом формирование половой принадлежности. Более выраженные изменения выявляются при недостатке или избытке хромосом. Это происходит в результате нарушения деления (митоза) половой клетки. Как известно, по-

ловая клетка делится 2 раза. При первом редукционном периоде мейоза (уменьшении) количество хромосом в дочерних клетках уменьшается в 2 раза. У мужчины в одну дочернюю клетку попадает X-хромосома, в другую — Y, у женщины — по одной X-хромосоме. При втором периоде мейоза каждое из вновь возникших дочерних ядер делится митотически без изменения количества хромосом, в результате чего образуются 4 дочерние клетки с тем же половинным гаплоидным количеством хромосом. При оплодотворении количество хромосом в зиготе вновь становится диплоидным (46).

Если в процессе мейоза половой клетки в одном из делений (первом или втором) не произойдет расщепление хромосом, то в дочерних клетках будет недостаток или избыток их, что приведет к наследственной патологии пола с набором половых хромосом, например, XO, XX, XXX, Y, O, XY, YY, XXY и т. д. К патологии с избытком хромосом следует отнести синдром Клайнфельтера. Клинически он проявляется признаками евнухоидизма, в 25 % случаев сочетается с умственной отсталостью. Кариотип состоит из 47 хромосом — 44 аутосом и трех половых (XXY). Имеются варианты с тремя и даже четырьмя лишними половыми хромосомами (XXXY, XXXXY). Синдром трисомии обусловлен кариотипом с тремя половыми хромосомами (XXX) и проявляется умственной отсталостью, аномалиями развития скелета.

Синдром Шерешевского — Тернера характеризуется недостатком одной половой хромосомы с общим кариотипом 45 хромосом, из которых 44 аутосомы и одна половая (XO). Клинически проявляется недоразвитием яичек, первичной аменореей, отсутствием вторичных половых признаков и аномалиями развития. Беременность протекает нормально.

В некоторых случаях патология пола связана со структурными нарушениями половых хромосом — кольцевой X-хромосомой, мозаицизмом половых хромосом при синдроме дисгенезии яичек, абберацией Y-хромосомы (Г. Г. Мирзаянц, 1969).

При нарушении генов возникают главным образом наследственные заболевания обмена — углеводного, липоидного, стероидного, пуринового, пиримидинового, аминокислотного и др. Большинство из них вызвано мутационным изменением генов, контролирующих структуру ферментов — наследственные энзимопатии. Некоторые дефекты обмена наследуются по рецессивному типу (К. Д. Краснопальская, 1974).

К наследственным энзимопатиям относится фенилкетоз

нурия, или фенилпировиноградная олигофрения. При этом заболевании фермент фенилаланин-гидроксилаза, расщепляющий фенилаланин, в организме ребенка содержится в неактивной форме. В результате этого в организме повышается содержание фенилаланина и фенилпировиноградной кислоты, что приводит к слабоумию, блокаде пигментообразования и другим нарушениям. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу, относится к патологии аминокислотного обмена. Болеют мальчики и девочки. Патологический ген фенилкетонурии расположен на обеих гомологических хромосомах, то есть заболевают только гомозиготы. Для диагностики фенилкетонурии необходимо определить активность фермента фенилаланин-гидроксилазы.

Гомоцистинурия — накопление в организме гомоцистина — продукта обмена метионина. Заболевание обусловлено врожденным отсутствием цистатионинсинтетазы — фермента, участвующего в образовании цистатионина. Клинически проявляется длинными конечностями, костлявой фигурой, разболтанностью суставов, частыми вывихами хрусталика, умственной отсталостью.

Гликогеноз — заболевание, возникающее в результате отсутствия ферментов, участвующих в расщеплении гликогена и переработки глюкозы. Клинически проявляется избыточным отложением гликогена в мышцах или печени. Возможны умственная отсталость, мышечная слабость, недостаточность функции печени.

Галактоземия — заболевание, обусловленное отсутствием галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы — фермента, переводящего молочный сахар (галактозу) в химически активную форму. В организме ребенка накапливаются галактоза и ее фосфат. Клинически проявляется расстройством нервной системы, желтухой. Возможна смерть ребенка. Для постановки диагноза определяют активность фермента и содержание галактозы в крови.

Липидоз — нарушение жирового обмена, вызванное мутацией генов. Клинически проявляется тяжелой умственной отсталостью и расстройством жизненно важных функций нервной системы.

Нередко встречаются наследственные дефекты обмена нуклеиновых кислот, пуриновых оснований, гемоглобиноз S и др. Сейчас насчитывается не менее 120 заболеваний, связанных с генной мутацией ферментов (Е. Ф. Давыденкова, А. Б. Чухловин, 1975).

Наряду с моногенными наследственными заболеваниями имеются полигенные, обусловленные патологией несколь-

ких генов. Они называются «болезни с наследственным предрасположением» (атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, некоторые психические заболевания; Е. Ф. Давыденкова, А. Б. Чухловин, 1975).

Различают три типа передачи генных наследственных заболеваний: 1) по доминантному типу, при котором происходит прямая передача болезни от родителей к детям; 2) рецессивный, когда болеют братья и сестры здоровых родителей; 3) наследование, сцепленное с полом. По такому типу передаются некоторые наследственные заболевания, сцепленные как с X, так и Y-хромосомами. К заболеваниям, наследуемым сцепленно с X-хромосомой, относятся гемофилия (замедление свертываемости крови) и дальтонизм (цветовая слепота). Гены, детерминирующие указанные заболевания, передаются через яйцеклетку матери по рецессивному типу. Поэтому переносчиками болезни являются женщины, а болеют мужчины.

В качестве примера передачи признака, сцепленного с Y-хромосомой, можно привести наличие перепонки между пальцами ног и волосатые мочки ушей у мужчин (К. Штерн, 1965; П. И. Шукин, 1969).

Увеличению количества наследственных заболеваний способствуют рост населения, его урбанизация, загрязнение внешней среды человека, действие радиации и др. Возникает проблема, как уберечь будущие поколения от увеличения наследственных заболеваний. Американский генетик С. Meller (1974) предложил искусственно оплодотворить здоровых женщин спермой здоровых и талантливых мужчин и, таким образом, создать новое, здоровое и талантливое поколение людей. Согласно этой теории, не социальные, а биологические факторы должны играть решающую роль в проблеме наследственных заболеваний. Советские ученые-медики считают, что снижение наследственных заболеваний можно добиться путем проведения мероприятий, направленных на устранение мутагенов: строительство жилых массивов вдали от промышленных предприятий, озеленение городов, увеличение количества оздоровительных санаториев и другие, а также организация медико-генетических консультаций для вступающих в брак с целью прогнозирования здорового потомства (Н. Жуков-Вережников, 1968).

ПРОФИЛАКТИКА ДЕЙСТВИЯ ПОВРЕЖДАЮЩИХ ФАКТОРОВ НА ПЛОД

Особенности антенатальной профилактики в зависимости от факторов риска

В профилактике влияния различных повреждающих факторов на плод ведущая роль отводится женской консультации, которая занимается диспансеризацией женщин в ранние сроки беременности (до 12 нед), что дает врачу возможность изучить условия жизни (режим питания, отдыха, психологическую настройку, состояние жилища) и труда женщины, выявить повреждающие факторы (ионизирующее излучение, химические вещества, вредные лекарства, ночной труд и др.) в наиболее опасный для плода период. В этот период врач должен установить противопоказания к беременности и в случае необходимости (когда можно ожидать эмбриопатию у потомства или угрозу для здоровья матери) предложить прервать ее. Очень важно предохранять беременных от инфекционных заболеваний, особенно вирусных, рентгеновских облучений, неконтрольного приема лекарственных препаратов, алкоголя, курения. Нужно следить, чтобы в отношении беременных соблюдалось советское законодательство по охране материнства и детства, при необходимости переводить их на другую работу.

Важным этапом работы женской консультации является дальнейшее обследование, наблюдение за беременной и выявление факторов риска для плода. По данным литературы (О. Г. Фролова, Е. И. Николаева, 1976; В. М. Садаускас, Д. А. Балютавиченс, 1976), все факторы риска делятся на две большие группы: пренатальные и интранатальные. Первая группа включает 5 подгрупп — социально-биологические факторы, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, патология, не связанная с половыми органами, осложнения настоящей беременности, состояние внутриутробного плода. Вероятность неблагоприятного исхода беременности и родов для плода и новорожденного может быть высокой, средней и низкой степени. К группе с высокой степенью риска отнесены женщины, у которых сумма пренатальных или интранатальных факторов равна 10 баллам и больше, средней — 5—9 баллам, низкой — 4 баллам.

Профилактика перинатальной смертности, обусловленной заболеваниями, не связанными с половыми органами. Решающее значение имеют организация медицинской специализированной помощи в женской консультации и стационаре с участием терапевта, невропатолога, эндокринолога

и других специалистов, своевременная госпитализация и комплексное лечение.

Гипертоническая болезнь. Беременность противопоказана при артериальном давлении 21,3 кПа (160 мм рт. ст.) и выше, наличии почечной патологии, спазме сосудов сетчатки, гипертонических кризах. Показания к прерыванию беременности: неэффективность лечения артериальной гипертензии, нарастание явлений позднего токсикоза (гипертензии, протеинурии), изменений на глазном дне, симптомов со стороны центральной нервной системы. Беременных, страдающих артериальной гипертензией, необходимо госпитализировать для лечения не менее трех раз: в первом триместре — для решения вопроса о прерывании беременности, в 25—30 нед и за 2—3 нед до родов.

Пороки сердца. Профилактика тяжелых последствий пороков сердца для матери и плода неразрывно связана с диспансеризацией беременных, диагностикой и современным лечением их.

Большое значение имеет взаимосвязь терапевтической и акушерской диспансеризации, позволяющей еще до беременности выявить больных пороками сердца, установить показания и противопоказания к беременности, провести соответствующее лечение в критические периоды (до 14 нед, 20—32 нед и перед родами). В комплекс лечения включаются диета и средства, предупреждающие внутриутробную гипотрофию плода (витамины, глюкоза, сигетин, эуфиллин, плазма, альбумин). Заблаговременно проведенное лечение позволяет снизить число осложнений в родах и различных фетопатий.

Эндокринные заболевания. Профилактика перинатальной смертности проводится совместно с врачами эндокринологического диспансера, лучше всего до беременности, а затем во время беременности. При наличии диффузного зоба средней и тяжелой степени беременность рекомендуется прервать, легкой степени — беременность продолжается под непрерывным наблюдением эндокринолога. Новорожденные также подлежат обследованию эндокринологом и педиатром и диспансеризации.

Беременные, страдающие сахарным диабетом, должны быть под непрерывным наблюдением эндокринолога и акушера-гинеколога. При декомпенсированном сахарном диабете, не поддающемся лечению, беременность прерывается.

Внутриутробные инфекции. Предупреждение инфекционных заболеваний матери способствует снижению перинатальной смертности. Профилактика эмбриопатий, обусловленных краснухой, недостаточно разработана. Рекомендует-

Оценка пренатальных факторов риска в баллах
(Методические рекомендации МЗ СССР, 1981)

Факторы риска	Оценка	Факторы риска	Оценка
I. Социально-биологические		Мертворождение	
Возраст матери		1	3
до 20 лет	2	2 и более	8
30—34 года	2	Смерть в неонатальный период	
35—39 лет	3	1	2
40 лет и старше	4	2 и более	7
Возраст отца		Аномалии развития у детей	3
40 лет и старше	2	Неврологические нарушения	2
Профессиональные вредности		Масса тела доношенных детей ниже 2500 г и выше 4000 г и более	2
у матери	3		
у отца	3	Бесплодие:	
Вредные привычки		2—4 года	2
мать:		5 лет и более	4
выкуривание 1 пачки сигарет в день	1	Рубец на теле матки после операций	3
злоупотребление алкоголем	2	Опухоль матки и яичников	3
отец:		Перешеечно-шеечная недостаточность	2
злоупотребление алкоголем	2	Пороки развития матки	3
Эмоциональные нагрузки	1	Сумма баллов	
Рост и показатели массы тела матери:			
рост 150 см и менее	2	III. Заболевания матери, не связанные с половыми органами	
масса тела на 25 % выше нормы	2	Сердечно-сосудистые пороки сердца без нарушения кровообращения	
Сумма баллов		пороки сердца с нарушением кровообращения	
II. Акушерско-гинекологический анамнез		гипертоническая болезнь I—II—III степени	2—8—12
Паритет (которые роды)		вегетативно-сосудистая дистония	2
4—7	1	Заболевания почек	
8 и более	2	до беременности	2
Аборты перед первыми настоящими родами		обострение заболевания во время беременности	4
1	2	заболевания надпочечников	7
2	3		
3 и более	2		
Аборты перед повторными родами или после последних родов			
3 и более	4		
Преждевременные роды			
1	2		
2 и более	3		

Факторы риска	Оценка	Факторы риска	Оценка
Эндокринопатии		Кровотечение в 1-й и 2-й половине беременности	2—5
сахарный диабет у матери	10	Резус АВ0-изосенсибилизации	5—10
сахарный диабет у родственников	1	Многоводие	4
заболевания щитовидной железы	7	Маловодие	3
Анемия		Тазовое предлежание плода	3
гемоглобин (ммоль/л)	4—2—	Многоплодие	3
5,6—6,2—6,8	1	Переношенная беременность	3
Коагулопатия	2	Неправильное положение плода (поперечное, косое)	3
Миопия и другие заболевания глаз	2	Сумма баллов	
Хронические специфические инфекции (туберкулез, бруцеллез, сифилис, токсоплазмоз и др.)	3	V. Оценка состояния плода	
Острые инфекции при беременности	2	Гипотрофия плода	10
Сумма баллов		Гипоксия плода	4
IV. Осложненная беременность		Содержание эстриола в суточном количестве мочи	
Выраженный ранний токсикоз	2	17,0 мкмоль/сут в 30 нед беременности	34
Поздний токсикоз		42,0 мкмоль/сут в 40 нед беременности	15
водянка	2	Изменение вод при амниоскопии	
нефропатия	3—5—	Сумма баллов	
I—II—III степени	10		
эклампсия	12		
преэклампсия	11		

ся девушкам, не имеющим иммунитета к этому заболеванию, проводить иммунизацию живой вакциной краснухи задолго до беременности (А. П. Кирющенко, 1978; Е. Ч. Новикова, Г. П. Полякова, 1979). Убитая вакцина менее эффективна. Беременным, заболевшим краснухой, следует вводить гамма-глобулин в дозе 0,3—0,5 мл/кг массы тела. Большинство авторов рекомендуют при заболевании краснухой беременность прерывать. У беременных, контактирующих с больными краснухой, необходимо провести серологическое исследование. При наличии антител беременность прерывается.

Профилактика цитомегалии не разработана. При наличии инфекции в ранние сроки беременность прерывается, в случае мертворождения проводится серологическое исследование.

дование. Лечение антибиотиками и сульфаниламидными препаратами неэффективно. Некоторые ученые рекомендуют применять интерферон (А. П. Кирющенков и соавт., 1978).

Для предупреждения возникновения приобретенной цитомегалии в родильных домах и детских учреждениях проводят комплекс мероприятий по выявлению источника инфекции и изоляции больных. Текущую и заключительную дезинфекции проводят с учетом воздушно-капельного и алиментарного путей передачи инфекции.

Имеются также трудности в профилактике герпетической инфекции. Некоторые акушеры, учитывая возможность заражения ребенка в родовых путях, рекомендуют родоразрешение посредством кесарева сечения. В случае рождения через естественные родовые пути новорожденным необходимо вводить большие дозы гамма-глобулина (10—15 мл). При подозрении на наличие герпетической инфекции у матери новорожденные изолируются на 2 нед. С целью профилактики заболевания можно в начале родов и в конце периода раскрытия влагалище обработать смесью спирта 96 % с раствором йода спиртовым 5 % в соотношении 1 : 1. Исключается половая жизнь в последние дни беременности (А. П. Казанцев, 1980).

С профилактической целью широко используется гамма-глобулин, который вводят беременным, не болевшим в детстве корью, новорожденным, матери которых во время беременности перенесли ветряную оспу, в больших дозах (до 20—25 мл) — женщинам с энтеровирусной инфекцией (А. П. Казанцев, 1980).

Грипп. С целью профилактики эмбриопатий проводятся иммунизация беременных поливалентной убитой вакциной. Разрабатываются вакцины и против других острых респираторных вирусных инфекций: парагриппа, аденовирусных заболеваний, микоплазмы. Беременных, заболевших гриппом, изолируют, вводят типоспецифическую противогриппозную сыворотку. При осложнении пневмонией назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты с учетом отрицательного влияния их на плод.

Профилактика *вирусного гепатита* у беременных проводится с учетом вида возбудителя. Поскольку вирусный гепатит А передается алиментарным путем, то предупредить его можно так же, как и другие кишечные инфекции. Беременной, контактирующей с больным вирусным гепатитом А, необходимо ввести человеческий гамма-глобулин в дозе 6 мл. Препарат рекомендуется вводить и новорожденному, мать которого болела во время беременности вирусным гепати-

том А. Для профилактики вирусного гепатита В необходима тщательная дезинфекция медицинских инструментов и предметов ухода за больными. Особую опасность представляет переливание крови и плазмы. Гемотрансфузии должны быть строго обоснованы. Специфическая профилактика вирусного гепатита не разработана (А. П. Казанцев, 1980).

Профилактика бактериальной инфекции должна быть повседневной заботой всего персонала родовспомогательных учреждений. Она сводится к своевременной диспансеризации беременных, выявлению и санации скрытых очагов инфекций, неукоснительному выполнению санитарно-эпидемиологического режима в акушерских стационарах, проведению профилактических прививок противостафилококковым анатоксином, рациональному ведению родов и послеродового периода, диспансеризации родильниц после выписки из стационара и новорожденных. Лечение плода при внутриутробной бактериальной инфекции проводится антибиотиками. При этом следует учитывать повышенную резистентность к ним микроорганизмов.

Листерииоз. Профилактика основана на соблюдении санитарно-гигиенических мер при контакте с животными, борьбе с грызунами, обработке продуктов питания. Лечение беременных и новорожденных проводят антибиотиками, лучше полусинтетическими — ампициллином 2—4 г/сут в течение недели. Через 2—4 нед курс лечения повторяют.

Новорожденным с 1-го по 7-й день препарат вводят внутримышечно по 250 мг 2 раза в день, а с 8-го по 21-й день дают внутрь по 125 мг 3 раза в день (А. П. Кирющенко с соавт., 1978). Аналогична профилактика и *бруцеллеза*. Имеют значение и профилактические прививки.

Профилактика *токсоплазмоза*. При обследовании беременных ставят реакцию связывания комплемента с токсоплазменным антигеном. Все выявленные больные должны быть на диспансерном учете в женской консультации, дети — в детских консультациях и пройти курс лечения. Для организации борьбы с токсоплазмозом привлекаются также санитарно-эпидемиологические станции, проводится санитарно-просветительная работа среди населения. Назначают хлоридин и сульфадимезин в сочетании с витамино- и оксигенотерапией, симптоматическим лечением (А. Г. Пап и соавт., 1965). В последнее время рекомендуется применять хингамин или аминохинол в сочетании с сульфаниламидными препаратами.

Профилактика *сальмонеллеза* осуществляется педиатрами, инфекционистами, эпидемиологами, представителями

ветеринарной службы с учетом источника инфекции — животных и человека, путей передачи, контроля за продуктами питания. В очагах инфекции проводятся тщательное эпидемиологическое обследование, госпитализация и лечение больных и бактерионосителей. Обязательному бактериологическому исследованию должны подвергаться продукты питания, необходимо учитывать место и время их приобретения, способ и длительность хранения. Проводятся текущая и заключительная дезинфекции, а по показаниям — дератизация и дезинсекция. За очагом ведется наблюдение в течение недели. При выявлении сальмонеллеза в детском учреждении проводят, кроме указанных мероприятий, бактериологическое исследование контактных детей и обслуживающего персонала, следят за стулом у детей. Детей-бактерионосителей, не посещающих детские учреждения, санируют в домашних условиях. Для предупреждения пищевых вспышек сальмонеллеза большое значение имеют высокий уровень санитарной культуры предприятий пищевой промышленности, учреждений торговли и общественного питания.

Профилактика *врожденного туберкулеза* включает раннюю диагностику и лечение. Большое значение имеет связь женской консультации с тубдиспансером.

Врожденный сифилис. С целью профилактики и раннего выявления заболевания в первую и вторую половину беременности ставят реакцию Вассермана. При выявлении сифилиса у беременной экстренно сообщают в венерологический диспансер, где и проводят лечение больной.

Профилактика перинатальной патологии при некоторых осложнениях беременности. *Поздний токсикоз*. Профилактика осложнений сводится к своевременной диспансеризации, обследованию в женской консультации и отделении патологии беременных. Для предупреждения гипотрофии плода рекомендуются диета, цианокобаламин, токоферола ацетат, кислота фолиевая. Для борьбы с гипоксией плода используются кислородная палатка, гипербарическая оксигенация, внутривенное введение глюкозы, кислоты аскорбиновой, кокарбоксылазы, при наличии ацидоза — внутривенное введение 5 % раствора натрия гидрокарбоната. Для растворения отложений фибриноида в плаценте применяют гепарин в небольших дозах, что способствует проникновению кислорода в кровь плода.

Профилактика перинатальной патологии при *позднем токсикозе* включает раннюю диагностику и лечение токсикоза, психопрофилактическую подготовку беременных к родам, лечение хронических сопутствующих заболеваний, ра-

циональное питание, соблюдение режима труда и отдыха, борьбу с абортами.

Анемия. С целью профилактики осложнений необходимы своевременное выявление больных, госпитализация и лечение противоанемическими средствами, в тяжелых случаях — переливание крови, в том числе и пуповинной.

Угрожающий аборт. Профилактика состоит в обследовании беременной и выявлении причины недонашивания, лечении осложнений беременности, заболеваний матери и применении специфических средств, улучшающих условия существования и репарационные возможности плода. Из лекарственных препаратов наиболее эффективны сигетин, прогестерон и токоферола ацетат (Н. Л. Гармашова и соавт., 1978; Н. Г. Кошелева, 1979). Акушер должен стремиться максимально сократить период действия повреждающего фактора: быстро оказать помощь при кровопотере (переливание крови и кровезаменителей), нормализовать температуру при инфекционных заболеваниях, предупредить перегревание и охлаждение, интоксикацию организма беременной и др.

Недонашивание и перенашивание беременности. Женщины, страдающие недонашиванием, должны состоять на особом учете. Основными причинами недонашивания являются половой инфантилизм и гормональные нарушения. В профилактике инфантилизма важную роль играют кабинеты детской гинекологии. Большое значение имеют борьба с абортами, соблюдение законодательства по охране труда беременных. Преждевременные роды необходимо вести бережно, чтобы предупредить травму плода, оперативные вмешательства должны быть минимальные. При перенашивании беременности большое значение имеют диагностика срока беременности, своевременная госпитализация, подготовка к родам, родовозбуждение.

Профилактика перинатальной патологии в родах неразрывно связана с предупреждением осложнений беременности и патологии, не связанной с половыми органами.

Профилактика тяжелых осложнений в родах при тазовом предлежании, неправильном положении плода заключается в своевременной диспансеризации беременных, корригирующей гимнастике, госпитализации беременных, проведении наружного профилактического поворота по Архангельскому, квалифицированном прогнозировании и ведении родов, включая пособия при тазовом предлежании и операцию кесарева сечения. Экстракцию плода при тазовом предлежании следует проводить под наркозом (К. Н. Жмакин, 1964).

При аномалиях родовой деятельности важное значение имеет правильная тактика ведения родов. Часто не распознается дискоординированная родовая деятельность, сопровождающаяся резко болезненными схватками, замедленным продвижением плода, несмотря на регулярные схватки и нормальные соотношения размеров головки и таза. Таковую патологию расценивают как слабость родовой деятельности и стимулируют роды, вместо применения обезболивающих средств, спазмолитических препаратов. Роды заканчиваются травмой или гибелью плода (К. Н. Жмакин, 1964).

Операция кесарева сечения в случае предлежания плаценты часто бывает неблагоприятной для плода в связи с его малой жизнеспособностью из-за недоношенности или перенесенной гипоксии вследствие кровотечения. Поэтому в интересах ребенка и матери операция должна быть произведена своевременно с учетом условий и показаний. Кесарево сечение применяется в основном при интенсивном или часто повторяющемся кровотечении (не более 3 раз), центральном предлежании плаценты. В случаях частичного предлежания плаценты (боковое, краевое) роды могут закончиться для плода и матери благополучно при вскрытии плодных оболочек, наложении пулевых щипцов по Уилту—Иванову.

Предупреждение перинатальной патологии при клинически узком тазе в настоящее время сводится к профилактике крупного плода посредством назначения рационального питания с ограничением углеводов и соблюдением режима. При наличии крупного плода — своевременная операция кесарева сечения.

Профилактика перинатальной патологии у первородящих старшего возраста заключается в расширении показаний к операции кесарева сечения при крупном плоде, тазовом предлежании, длительном бесплодии в анамнезе и др.

Эффективность профилактики осложнений для плода при оперативных вмешательствах в родах — вакуум-экстракции, наложении щипцов, кесаревом сечении зависит от правильного выбора метода ведения родов и клинического опыта врача.

Для профилактики отрицательного влияния перегревания организма и метроэндометрита в родах на детей необходимо строго соблюдать график госпитализации беременных на время родов, проводить санацию влагалища в женской консультации, предупреждать респираторные и другие инфекционные заболевания, не допускать затяж-

ных родов. Не рекомендуется загорать во время беременности.

С целью профилактики повреждающего действия на плод ионизирующей радиации надо категорически отказываться от рентгенологического исследования органов малого таза в ранние сроки беременности. Нежелательны также внутривенная пиелография, цистография, рентгенологическое исследование пищеварительного аппарата. Строгая профилактика лучевых повреждений плода должна проводиться на предприятиях с источниками ионизирующего излучения. Беременных необходимо переводить на другую работу. Следует учитывать повреждающее действие лучевой радиации на половые клетки не только женщины, но и мужчины. Возникающая при этом лучевая гаметопа́тия приводит к рождению неполноценного потомства.

Для предупреждения повреждающего действия пестицидов на плод следует строго придерживаться установленных правил использования ядохимикатов, запрещать беременным контактировать с ними, определять наличие их в продуктах питания, при повышении предельно допустимой концентрации (ПДК) не допускать к употреблению. Широко проводить санитарно-просветительную работу.

Во избежание вредного действия лекарственных препаратов на плод необходимо отказаться от назначения их в ранние сроки беременности (до 12 нед). После применения цитостатических препаратов следует предохраняться от беременности в течение 2—3 мес. Профилактика вредных воздействий производственных факторов на плод состоит в строгом соблюдении советского законодательства по охране материнства и детства.

Медико-генетическая консультация осуществляет диагностику, прогнозирование, профилактику и лечение наследственных заболеваний, врожденных пороков развития при помощи комплексного обследования родителей клиническими, генетическими, рентгенологическими, цитологическими, биохимическими и иммунологическими методами. В ряде случаев руководствуются данными патологоанатомического вскрытия умершего ребенка, что дает возможность исключить инфекционную природу поражения плода (токсоплазмоз, листериоз, цитомегалия). В медико-генетическую консультацию направляются лица с хромосомными генными болезнями: гемофилией, пигментным ретинитом, миопатией, амиотрофией Шарко—Мари, наследственной хореей, атаксией Фридрейха, нарушением обмена; рассматриваются все случаи рождения детей с уродствами и пороками развития неясной этиологии.

Важное значение имеет консультирование до наступления беременности, когда возможно учесть степень риска рождения ребенка с какими-либо генетическими дефектами. Профилактическое консультирование крайне необходимо в случаях кровнородственного брака, при несоответствии родителей по резус-фактору крови, наличии повторных выкидышей и мертворождении.

Прежде всего выясняют возможность повреждающего действия факторов внешней среды на плод с учетом профессиональных вредностей, возраста не только матери, но и отца.

Используют генеалогический метод (метод родословных) для прослеживания признака или болезни в роду по линии матери и отца с указанием типа родственных связей.

Наиболее сложно установить тип наследования данного заболевания. При доминантном наследовании патологического гена обычно 50 % детей будут больными и передадут заболевание последующему поколению. Остальные 50 % останутся здоровыми и будут иметь здоровое потомство. Заболевания, обусловленные доминантным геном, обнаруживаются в родословной по вертикали (от родителей к детям), особенно при высокой проявляемости (пенетрантности). При аутосомно-рецессивном наследовании, когда оба родителя являются гетерозиготными носителями мутантного гена, 25 % детей будут больными (гомозиготами), 50 % фенотипически здоровыми, но гетерозиготными носителями мутантного гена с возможной передачей его своему потомству и 25 % остаются здоровыми. Заболевания, обусловленные рецессивным геном, обычно не прослеживаются по родословной. При наследовании признака, сцепленного с полом (X-хромосомой), фенотипически здоровая женщина передает заболевание половине своих сыновей, которые будут больными. Половина ее дочерей также являются носителями мутантного гена, будучи внешне здоровыми (Е. Ф. Давыденкова, А. Б. Чухловин, 1975).

Наследственные дефекты трудно диагностировать, так как они сходны с эмбриопатиями, вызванными факторами внешней среды (фенокопии). В таких случаях необходимо установить гетерозиготное носительство патологических генов.

Большое значение имеет знание типа наследования того или другого заболевания. Так, по доминантному типу наследуются: прогрессивная хорея, множественный нейрофиброматоз, болезнь Реклингхаузена, отосклероз, ахондроз

плазия, врожденный птоз, маниакально-депрессивный психоз, наследственная атаксия Пьера — Мари и другие; по рецессивному — амавротическая идиотия, микроцефалия, гипофизарный нанизм, врожденная глухонмота, эпилепсия, олигофрения Феллина, ихтиоз, шизофрения, синдром Лоренса — Муна — Бидля. Наследственные заболевания, сцепленные с полом: X-хромосомой — гемофилия, агаммаглобулинемия, атрофия зрительных нервов, дальтонизм, мышечная дистрофия; с Y-хромосомой (заболевание только у мужчин) — «человек-дикобраз» — поражение кожи щетинообразными выростами, синдактилия — перепончатобразное сращение 2 и 3 пальцев ноги (И. А. Полищук, 1966; К. Штерн, 1965).

Многие из указанных рецессивных заболеваний, а также пороки развития можно диагностировать в пренатальный период посредством исследования клеток плода, полученных из околоплодных вод путем амниоцентеза, через брюшину или шейку матки у беременной сроком 14—16 нед. В случае необходимости беременность может быть прервана.

При наличии множественных пороков развития прогноз для потомства устанавливается эмпирически на основании сводных данных. Например, косолапость и вывих бедра в общей популяции встречаются в 0,1 % случаев. При рождении ребенка с этим пороком риск поражения второго ребенка увеличивается на 5 %.

Наибольшую ценность представляет ультразвуковое исследование. Метод безвреден для плода, позволяет диагностировать анэнцефалию, спинномозговую грыжу, микроцефалию, агенезию и поликистоз почек, печени и даже небольшие дефекты, такие как полидактилия (И. В. Лурье, Ю. И. Усова, 1979).

В настоящее время установлен ряд факторов риска, способствующих возникновению пороков развития (Л. А. Савенко, 1979). Оценка в баллах дает представление о величине риска возникновения порока развития у плода.

<i>Отягощающие факторы</i>	<i>Баллы</i>
Возраст 36—40 лет	2
свыше 40 лет	4
Компенсированные ревматические пороки сердца	2
Гинекологические заболевания	2
Спонтанные аборт	2
Рождение ребенка с пороками развития	4
Кровнородственный брак	3
Угроза прерывания беременности сроком до 10 нед	1

Множественная угроза прерывания беременности сроком до 10 нед	3
Недонашивание беременности до 35 нед	4
Перенашивание плода	2
Многоводие	7
Маловодие	3
Тазовое предлежание плода	3

Оценка факторов риска проводится у беременной сроком 10 нед, когда можно прервать ее, и перед родами, когда выбирается тактика ведения их. При суммарной оценке в 5—6 баллов риск рождения ребенка с пороком развития составляет 5 %, в 7 баллов — 13 %. Таким образом, своевременное выявление высоких факторов риска дает возможность снизить частоту пороков развития.

При самопроизвольных выкидышах исследуют ткань эмбриона. У 20—25 % женщин они обусловлены хромосомными аномалиями. Некоторые из них несовместимы с жизнью. Многие из генетических методов исследования трудоемки и сложны. Наиболее надежными и сравнительно простыми считаются методы определения полового хроматина и дермоглифики. Половой хроматин исследуют гистологически в сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитах, эпителиальных клетках, полученных посредством соскоба слизистой оболочки щеки, или в околоплодных водах, полученных амниоцентезом. Определение полового хроматина у новорожденных позволяет диагностировать аномалии половых хромосом и прогнозировать отклонения в физическом и психическом развитии.

Метод дермоглифики основан на изучении врожденного рисунка папиллярных линий пальцев рук, ладони и подошвы. Этот рисунок имеет определенную конфигурацию при болезнях Дауна, Вильсона, синдромах Шерешевского — Тернера, Клайнфельтера, хорее Хантингтона, фенилкетонурии, шизофрении, врожденных пороках сердца и других (К. Штерн, 1965).

При своевременном выявлении повреждающего фактора и соответствующем лечении родителей дети рождаются здоровыми. Без знания повреждающих факторов, патогенеза их действия не может быть эффективной профилактики и лечения перинатальной и наследственной патологии.

Охрана материнства и детства в советском законодательстве

Охрана материнства и детства отражена во многих законодательствах и закреплена в Конституции СССР (1977).

Основами законодательства Союза ССР и союзных республик предусматриваются поощрения материнства, гарантия охраны здоровья матери и ребенка, предоставление женщинам отпуска по беременности и родам продолжительностью 56 календарных дней до родов и 56 календарных дней после родов с выплатой за этот период пособия по государственному социальному страхованию.

В случае патологических родов или рождения двух и более детей отпуск после родов увеличивается до 70 календарных дней.

Женщины, усыновившие детей непосредственно из родильного дома, получают декретный отпуск за период со дня усыновления до истечения 56 дней со дня рождения ребенка и пользуются такими же льготами, как и все женщины.

Перед отпуском по беременности и родам или непосредственно после него женщине, по ее заявлению, предоставляется ежегодный отпуск независимо от стажа работы на данном предприятии, в учреждении, организации.

В настоящее время беременным женщинам предоставляется возможность отдыхать в санаториях для беременных и домах отдыха бесплатно или на льготных условиях.

Не допускается привлечение к работе в ночное время, сверхурочной работе, работе в выходные дни, направление в командировку беременных женщин и матерей, кормящих грудью, а также женщин, имеющих детей в возрасте до 1 года.

Женщины, имеющие детей в возрасте от 1 года до 8 лет, не могут привлекаться к сверхурочной работе или направляться в командировку без их согласия.

Беременные женщины, матери, кормящие грудью, и женщины, имеющие детей в возрасте до 1 года, переводятся на более легкую работу. Запрещается их увольнение.

Молодым специалистам-женщинам в случае беременности или при наличии ребенка в возрасте до 1 года работа предоставляется по месту жительства семьи (мужа, родителей).

В январе 1981 г. ЦК КПСС и Совет Министров СССР приняли постановления «О мерах по усилению государственной помощи семьям, имеющим детей» и «О мерах по дальнейшему улучшению социального обеспечения населения».

Цель постановлений — осуществить дополнительные меры по усилению государственной помощи семьям, имеющим детей, с тем, чтобы обеспечить рациональное сочетание общественного и семейного воспитания детей, облегчить по-

ложение работающих матерей и создать благоприятные условия для жизни и быта молодых семей.

В постановлениях предусматривается:

ввести для работающих матерей, имеющих общий стаж не менее одного года, а также для женщин, обучающихся с отрывом от производства, частично оплачиваемый отпуск по уходу за ребенком до достижения им возраста одного года;

предоставить работающим женщинам право на получение дополнительного отпуска, без сохранения заработной платы по уходу за ребенком до достижения им возраста полутора лет, а в дальнейшем и двух лет, с сохранением непрерывного трудового стажа и стажа работы по специальности.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДОНОШЕННОГО И НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА

Период новорожденности начинается с момента перерезки пуповины и первого вдоха ребенка, длится в среднем 1 мес. Ребенок в это время проходит этап приспособления к новым для него условиям существования, что вызывает перестройку работы всех органов и систем — новорожденный «принимает на себя» сразу многие важные функции: кровообращение, дыхание, пищеварение, обмен веществ, терморегуляцию и др. Процесс адаптации новорожденного к внешнему миру происходит при незрелой нервной системе и слабо выраженных иммунобиологических защитных реакциях, поэтому этот период считают критическим.

Главным критерием доношенности является срок беременности 38—40 нед независимо от массы тела при рождении. Основные признаки доношенности: масса тела 2500—4000 г (в среднем 3200—3500 г), рост 46—54 см (в среднем 50 см), рост сидя 33—34 см, окружность головы 34—36 см, окружность грудной клетки 32—34 см. У мальчиков эти показатели несколько больше, чем у девочек. У доношенного ребенка громкий крик, подкожная основа развита равномерно. Пупочное кольцо расположено посередине между мечевидным отростком и лобком, кончики ногтей на уровне кончиков пальцев.

У доношенного новорожденного в первые дни и недели жизни хорошо выражены физиологические рефлексы сосания и глотания, а также ладонно-ротовой рефлекс Бабкина — при нажатии на ладонные поверхности кистей ребенок открывает рот, поворачивает в сторону голову и наклоняет ее к груди; хватательный рефлекс Робинсона —

ребенок так захватывает вложенный ему в ладонь палец, что может повиснуть, если врач или медицинская сестра пытаются оторвать свою руку; вестибулярно-тонический рефлекс Моро — вздрагивание ребенка и «охватывание» при постукивании по столу, на котором он лежит, или при резком опускании тела; рефлекс Галант — если провести пальцем вдоль позвоночного столба в положении ребенка на боку или животе, то он выгибается в противоположную сторону так, что вогнутая часть дуги направлена в сторону раздражения; рефлекс ползания (по Бауэру) — попытка ползти в случае прикосновения руками к пяткам ребенка; рефлекс ходьбы — новорожденный переставляет ноги при поддержке его в вертикальном положении.

Степень недоношенности может быть разной, ее определяют по массе тела. Детей, родившихся с массой тела 2001—2500 г, относят к недоношенности I степени, 1501—2000 г — II, 1001—1500 г — III и с массой менее 1000 г — IV степени. Другие признаки недоношенности: кожа покрыта густым первородным пушком, подкожная основа развита недостаточно, мышцы дряблые. Высота головы составляет $\frac{1}{3}$ длины тела, открыты малый и боковые роднички. Череп имеет более круглую форму, чем у доношенного, его кости тоньше, часто заходят одна за другую. Ушные раковины деформированы и плотно прилегают к голове. Диафрагма расположена высоко, ребра — перпендикулярно к груди, которая может быть вытянутой. Шея и конечности тонкие. Ногти не достигают кончиков пальцев. Сосательный, а при глубокой недоношенности и глотательный рефлекс недостаточно выражены или совсем отсутствуют.

У мальчиков яички не опущены в мошонку, у девочек — открыта половая щель.

В связи с недоразвитием центральной нервной системы наблюдается подергивание мимической мускулатуры (гримасничание). У детей слабый пискливый голос, отсутствует чувство голода; они сонливы, вялы. Вследствие недостаточного развития дыхательного центра, альвеол и слабости дыхательной мускулатуры, а также отсутствия кашлевого рефлекса отмечается частое аритмичное дыхание типа Биота или Чейна — Стокса, возможны аспирация пищи и апноэ. Пульс слабого наполнения.

Недоразвитость центра терморегуляции, недостаточно выраженные жировые отложения, незрелость потовых желез часто ведут к гипо- или гипертермии. Слабость сосательного и глотательного рефлексов, недостаточная активность ферментов желудочного и кишечного соков созда-

ют трудности при вскармливании, способствуют нарушению функции пищеварительного аппарата.

Значительная функциональная незрелость печени, в частности недостаточность фермента глюкуронилтрансферазы, ведет к выраженной и затяжной физиологической желтухе. Из-за несовершенства системы выделения нарушается состав внеклеточной жидкости, вследствие чего у недоношенных детей наблюдаются обезвоживание (эксикоз), отеки, накапливаются недоокисленные продукты обмена (ацидоз). Они склонны к инфекционным заболеваниям, так как плохо обеспечены гормонами и иммунными телами от матери.

Понятие о внутриутробной гипотрофии. О внутриутробной гипотрофии говорят в том случае, когда масса тела доношенного ребенка меньше 2800г или масса тела недоношенного не соответствует гестационному возрасту. Ниже приведено соответствие массы тела при рождении гестационному возрасту по А. И. Хазанову (1977).

Срок беременности, нед	Масса тела при рождении, г	Срок беременности, нед	Масса тела при рождении, г
27—28	850—1300	32	1400—1950
29	1150—1500	33	1550—2300
30	1250—1700	34	1800—2500
31	1300—1750	35—36	1950—2500 и выше

Для недоношенных детей характерны нормальная длина тела, большая голова (напоминает больных с гидроцефалией), меньшая физиологическая потеря массы тела. У них чаще, чем у доношенных детей, наблюдаются выраженная гипогликемия и гипокальциемия (А. И. Хазанов, 1977).

Понятие о зрелости новорожденного. Зрелость оценивают по реакции ребенка во время осмотра, выраженности двигательной активности и физиологических рефлексов (Робинсона, Моро, Бабкина и др.), степени развития сосательного и глотательного рефлексов, а также по способности удерживать тепло.

Доношенный зрелый ребенок активно сосет, громко кричит, хорошо удерживает тепло, у него выражены активные движения конечностей, мышечный тонус, физиологические рефлексы. При осложненном течении беременности и воздействии неблагоприятных факторов внешней среды на плод доношенный ребенок может родиться с определенной степенью незрелости. У таких детей отмечается нарушение функций различных органов и систем: печени, дыхательно-

го аппарата, терморегуляции и других, что является причиной более высокой заболеваемости и смертности. У незрелых детей нарушены процессы адаптации в период новорожденности.

Нетравмированные недоношенные дети с массой тела 2000 г и больше с первых дней жизни активны, громко кричат. У них сохранены мышечный тонус, физиологические рефлексы. Со 2—3-го дня они активно сосут из рожка, с конца 1-й недели их можно на короткое время прикладывать к груди. К этому же времени они хорошо удерживают тепло.

Дети с массой тела от 1500 до 2000 г менее зрелы: снижены физиологические рефлексы, позже появляется способность к сосанию из рожка и удерживанию тепла.

Еще менее зрелые дети, родившиеся с массой тела от 900 до 1500 г. Сосательный рефлекс у них появляется обычно на 8—12-й день, а способность хорошо удерживать тепло — к концу 2-й недели. К этому времени выражены рефлексы Бабкина и Робинсона, проявляется двигательная активность.

Недоношенных, у которых кроме описанных выше признаков незрелости не выявлено других патологических состояний, относят к здоровым детям. Их считают недоношенными до тех пор, пока психомоторное и физическое развитие не достигает примерно такого же уровня, как у доношенных сверстников.

Кожа и подкожная основа. В период рождения кожа ребенка покрыта первородной смазкой серовато-белого цвета, состоящей из слущившегося эпителия и жира. Чрезмерное количество смазки отмечается у недоношенных детей, незначительное, вплоть до полного отсутствия — у переносенных.

После удаления смазки на коже появляется физиологическая эритема, которая сохраняется до 2—3-х суток. В последующие дни наступает отрубевидное шелушение и кожа здорового новорожденного приобретает нежно-розовый цвет.

Роговой слой кожи тонкий, нежный. Эпидермис и базальный слой рыхлые, что обуславливает слабую связь эпидермиса с дермой, способствует легкому возникновению опрелостей и гнойничковых заболеваний.

Кожа новорожденного обильно снабжена кровеносными сосудами и относительно широкими капиллярами. Повышена функция сальных желез и снижена — потовых.

Подкожная основа у доношенных детей хорошо выражена, жировые отложения состоят из большого количества

тугоплавких кислот пальмитиновой и стеариновой, вследствие чего под влиянием охлаждения, обезвоживания и других факторов кожа может уплотняться и отекает (склерема).

У глубоко недоношенных иногда отмечается незначительно выраженный цианоз в области носо-губного треугольника, ногтей и стоп. Подкожная основа у недоношенных детей развита слабо, а при глубокой недоношенности — совершенно отсутствует, эластичность кожи снижена.

У новорожденных, особенно недоношенных, защитная функция кожи снижена, что объясняется нежностью ее поверхностных слоев и их легкой ранимостью. Кожа новорожденного очень быстро отдает тепло и влагу, поэтому в случаях неправильного ухода может наступить перегревание или переохлаждение ребенка.

Костно-мышечная система. Кости новорожденного отличаются мягкостью, эластичностью и меньшей, по сравнению со взрослыми, ломкостью. Это объясняется тем, что в них содержится много воды и мало плотных веществ. У новорожденных много также хрящевой ткани, особенно в позвоночном столбе, запястьях, тазу. Высота головы новорожденного составляет $\frac{1}{4}$ длины его тела, более развит свод (крыша), чем лицевая часть. Сразу же после рождения голова имеет вытянутую (долихоцефалическую) форму. Через несколько месяцев после рождения поперечный размер ее постепенно увеличивается.

Межкостные пространства для швов заполнены хрящевой тканью. Большинство детей рождаются с закрытыми боковыми родничками, образованными височной, теменной, лобной и затылочной костями, и закрытым малым (задним) родничком, расположенным между затылочной и теменными костями, на пересечении продольного и ламбдовидного швов. Большой (передний) родничок, образованный лобными и теменными костями, как правило, при рождении остается открытым. Он имеет ромбовидную форму, передне-задний размер больше бокового. Расстояние между сторонами равно 2,5—3 см.

У недоношенных детей отмечается податливость при пальпации не только краев родничков, но и теменных костей, что объясняют недостаточным содержанием в них солей кальция и фосфора. К моменту рождения у них остаются открытыми все роднички, наблюдается незаращение или расхождение черепных швов.

Позвоночный столб у новорожденного не имеет физиологических изгибов.

Грудная клетка у родившегося и еще не дышавшего ребенка имеет форму усеченного конуса, расположенного узкой частью кверху. Большой диаметр нижней грудной клетки обусловлен высоким расположением органов брюшной полости, особенно печени. После первого вдоха легкие расправляются, верхняя часть грудной клетки несколько расширяется, верхние ребра принимают почти горизонтальное положение, напоминая форму обручей бочонка.

Нижние конечности новорожденного относительно короткие, несколько искривлены выпуклостью кнаружи. У недоношенных детей чаще, чем у доношенных, наблюдаются врожденный вывих и дисплазия тазобедренных суставов.

Изложенные выше особенности костной системы необходимо учитывать при уходе за новорожденным. Тугое пеленание, например, может стать причиной развития искривления позвоночного столба, деформации грудной клетки, так как оно лишает ребенка глубокого дыхания и свободных движений. Если недоношенный ребенок длительное время лежит в одном и том же положении, то легко деформируются кости черепа.

Мышцы (особенно конечностей) у новорожденного развиты слабо, характерна мышечная физиологическая гипертония, обусловленная особенностями нервной системы — палидарная система преобладает над стриарной.

Новорожденный самостоятельно не держит голову, не может изменить положения тела.

Сердечно-сосудистая система. После рождения ребенка и перевязки пуповины функция сердечно-сосудистой системы резко изменяется. Плацентарное кровообращение прекращается, вследствие первого вдоха расширяются кровеносные сосуды легких — начинает функционировать малый круг кровообращения, в результате чего кровь из легких поступает в левое предсердие, что приводит к повышению в нем давления, закрытию и последующему зарращению овальной ямки.

Круговорот крови у новорожденного происходит в 2 раза быстрее, чем у взрослого. Сердце расположено высоко, поперечно, его размеры относительно грудной клетки велики.

Пульс в первые дни после рождения 140—160 в 1 мин, на 2—3-й денеле — 125—140 в 1 мин. Для детей раннего возраста характерны лабильность пульса, аритмия, особенно дыхательная.

У недоношенных детей пульс может колебаться от 100 до 160 в 1 мин, частота сердечных сокращений увеличивается при кормлении, крике, переворачивании ребенка.

Максимальное артериальное давление у новорожденного колеблется в пределах 9,3—9,9 кПа (70—74 мм рт. ст.), минимальное — 4,7—6,7 кПа (35—50 мм рт. ст.; В. П. Бисярина, 1973). У недоношенных детей максимальное и минимальное артериальное давление может быть еще ниже.

Кровь и кроветворные органы. В эмбриональный период гемопоэз осуществляется преимущественно в печени, кроветворная функция которой к 5 мес интенсивно увеличивается, а к периоду рождения, постепенно уменьшаясь, почти прекращается. С 4 мес внутриутробного развития плода, наряду с печенью, кроветворными органами становятся костный мозг, селезенка и лимфатическая ткань. У новорожденного главным гемопоэтическим органом является костный мозг.

Для красной крови характерно повышенное содержание гемоглобина (10,5 — 15,3 ммоль/л) и эритроцитов ($4,5 \cdot 10^{12}/л$ — $7,5 \cdot 10^{12}/л$), содержание которых к концу 1-го и началу 2-го дня жизни начинает уменьшаться (В. П. Бисярина, 1973). В первые дни в крови ребенка содержится 80 % фетального гемоглобина (у недоношенных — 90 %), который в течение первых 3 мес жизни постепенно замещается гемоглобином взрослых. Фетальный гемоглобин обладает повышенной способностью связывать кислород, что имеет большое значение в период адаптации новорожденного к новым условиям жизни.

Цветовой показатель колеблется в пределах 0,9—1,3, СОЭ — 2—3 мм/ч.

Количество лейкоцитов у новорожденных значительно выше, чем у взрослых $10 \cdot 10^9/л$ — $30 \cdot 10^9/л$). Лейкоцитарная формула крови отличается непостоянством: в первые дни жизни преобладают нейтрофильные гранулоциты со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов, к 5—7-му дню количество нейтрофильных гранулоцитов становится равным количеству лимфоцитов (первый физиологический перекрест). В последующее время лимфоциты превалируют над нейтрофильными гранулоцитами, уравниваясь снова к 3—5-летнему возрасту (второй физиологический перекрест).

Для периода новорожденности характерны моноцитоз и тромбоцитоз. Кроме того, в первые недели жизни отмечаются ретикулоцитоз, нормобластоз и даже миелоцитоз, как следствие усиленного гемопоэза.

Дыхательный аппарат. У новорожденного незакончена анатомо-физиологическая дифференцировка органов дыхания, которые имеют малые размеры, что способствует большей частоте заболеваний. Нос короче и меньше, нижний

носовой ход недоразвит, а остальные — узкие. Слизистая оболочка полости носа тонкая, обильно снабжена кровеносными сосудами, склонна к отеку.

Легкие новорожденного богаты кровеносными сосудами, межуточной тканью и бедны эластической тканью. Лимфатические щели и капилляры широкие. Вследствие этих особенностей легкие более полнокровны, менее воздушны и эластичны, что создает условия для возникновения застойных явлений и развития инфекции. Уменьшение количества эластической ткани способствует развитию ателектаза и эмфиземы, особенно у недоношенных детей. Небольшие участки ателектаза (микроателектаз) характерны для глубоко недоношенных детей.

У новорожденных дыхание частое и поверхностное, вследствие чего при первых дыхательных движениях легкие полностью не расправляются, в задненижних отделах иногда развивается ателектаз, характерны аритмия и лабильность дыхания. У глубоко недоношенных детей в процессе сосания может наблюдаться различная по времени остановка дыхания, вплоть до полного его прекращения (А. И. Хазанов, 1977). Число дыханий у доношенного и недоношенного новорожденного от 40 до 50—60 в 1 мин.

Кашлевой рефлекс отсутствует только у глубоко недоношенных детей.

Пищеварительный аппарат. Полость рта у новорожденного относительно мала, слизистая оболочка ярко-красная из-за обилия кровеносных сосудов, нежная, легко ранимая. Язык большой. На слизистой оболочке полости рта и языка может возникать молочница.

Слюнные железы до 3—4 мес жизни недостаточно дифференцированы, вследствие чего слизистая оболочка полости рта сухая, что способствует ее травмированию.

На слизистой оболочке твердого нёба по средней линии имеются желтовато-белые точки — узелки Бона, в толще щек — жировые комочки Биша, способствующие акту сосания. На видимой части губ вдоль верхнечелюстного отростка расположены плотные валики (складки Робэна — Мажито), способствующие плотному захватыванию соска.

Сосательный рефлекс у здоровых доношенных детей выражен хорошо. Вялое сосание или исчезновение сосательного рефлекса могут быть следствием заболевания ребенка.

У глубоко недоношенных новорожденных сосательный рефлекс может совершенно отсутствовать или быть слабым. У некоторых детей отсутствует и глотательный рефлекс. При рождении здоровых детей с массой тела 2000 г и больше сосательный рефлекс должен быть хорошо выра-

жен с первых дней жизни (А. И. Хазанов, 1978). Пищевод имеет длину 10—11 см, слизистая оболочка богата сосудами, сухая (слизистые железы почти отсутствуют), легко ранима.

Желудок доношенного ребенка в первые дни жизни вмещает 30—35 мл жидкости, недоношенного — 10—30 мл. К 10-му дню вместительность желудка увеличивается в 1,5—2 раза. Мышцы кардиальной части желудка менее развиты, чем мышцы привратника, вследствие чего у новорожденных, особенно недоношенных, легко возникают рвота и срыгивание при заглатывании ребенком воздуха (аэрофагия), повышенной возбудимости, перекорме, при некоторых заболеваниях.

Слизистая оболочка кишок отличается повышенной проницаемостью для микробов и токсинов, что объясняется особенностями ее строения: она нежна, богато снабжена кровеносными сосудами, лимфатическими узлами, ворсинками, легко ранима. У недоношенных, кроме того, отмечается гипотония кишок и передней брюшной стенки, вследствие чего у них легко развивается парез, проявляющийся вздутием (метеоризм) при различных заболеваниях.

Сразу после рождения ребенка содержимое кишок стерильно. Через несколько часов различными путями (через соски матери, предметы ухода и др.) в них попадает сапрофитная микрофлора (бифидумбактерии, непатогенная кишечная палочка и др.). При этом в кишках детей, вскармливаемых грудью, содержатся преимущественно бифидумбактерии; вскармливаемых коровьим молоком — кишечная палочка.

Желудочный и кишечный соки у новорожденного по составу такие же, как у взрослого, однако кислотность желудочного сока и активность ферментов в несколько раз меньше, чем у взрослого. Свободная кислота хлористоводородная у недоношенных детей отсутствует натошак и после приема пищи (М. Д. Спектор, 1958). Сычужный фермент содержится в значительном количестве как у недоношенных, так и доношенных детей. Эти особенности следует учитывать при переводе детей, в случае необходимости, на искусственное или смешанное вскармливание.

Стул. В первые 2—3 дня после рождения у детей отходит меконий, состоящий из слущенного эпителия, кишечной слизи, желчи, проглоченных околоплодных вод. Меконий имеет вид темно-зеленой, гомогенной, тягучей, густой, лишенной запаха массы. В последующие дни испражнения приобретают кислый запах, становятся коричневатозелеными, водянистыми, содержат слизь, иногда имеют пенис-

тый вид. В дальнейшем кал принимает золотисто-желтую окраску.

Кал недоношенного ребенка обычно ярко-золотистого или желто-оранжевого цвета, кашицеобразный. У новорожденных, которые вскармливается коровьим молоком, кал по консистенции напоминает замазку, имеет светло-желтый или серовато-коричневый цвет и слегка гнилостный запах.

Частота стула у новорожденного 1—3 раза в сутки. У некоторых детей, в том числе и недоношенных, он может быть до 4—5 раз в сутки, особенно в тех случаях, когда ребенка переводят на искусственное вскармливание.

Отсутствие мекония в течение 1-х суток после рождения дает основание заподозрить заращение (атрезию) прямой кишки или заднего прохода.

Печень новорожденного имеет большие размеры, полнокровна, бедна соединительной тканью. При пальпации нижний край ее закруглен, на 1,5—2 см может выступать из-под края реберной дуги. В печени содержится недостаточное количество фермента глюкоронилтрансферазы, снижен синтез протромбина и других факторов свертывания крови, что обуславливает предрасположенность к геморрагическому синдрому. Отмечается незрелость гликогенолитической и гликогеносинтетической функции печени.

У недоношенных детей в 5 раз меньше желчных кислот в желчи и в 2 раза ниже концентрация билирубина (Д. И. Финько, 1970).

Мочеполовой аппарат. Величина почек по отношению к массе тела у новорожденных больше, чем у взрослых, вследствие чего их можно пропальпировать. Почки доношенного ребенка функционируют нормально с первых дней жизни. В то же время у недоношенных детей они анатомически и функционально незрелы: клубочки почечного тельца и канальцы нефрона недоразвиты, фильтрационная, концентрационная и выделительная функции снижены. Незрелость почек у глубоко недоношенных детей является причиной развития некомпенсированного ацидоза.

В первые 2—4 дня жизни новорожденного характерна физиологическая олигурия (мало мочи), что обусловлено ограниченным поступлением в организм жидкости. В последующем мочеиспускание учащается до 20—25 раз в сутки, при этом ребенок выделяет каждый раз от 10 до 50 мл мочи. Первые порции мочи бесцветны или с желтоватым оттенком. В последующем моча имеет более яркую желтую окраску, а в дни наиболее выраженного снижения массы тела становится коричневой. Примерно у 50 % детей наблюдаются признаки мочекишечного инфаркта почек. Начиная с

4—5 дней жизни и весь период новорожденности моча бесцветна и прозрачна.

Нервная система и органы чувств. Нервная система у новорожденного по сравнению с другими органами наименее дифференцирована и зрела. Борозды и извилины головного мозга выражены слабо, в ткани его содержится много воды, нервные клетки незрелы, чем объясняются особенности рефлекторной деятельности в первые дни жизни.

Центральная нервная система недоношенного ребенка еще менее зрела и дифференцирована. У таких детей наблюдаются угнетение или отсутствие сосательного и глотательного рефлексов, вялость, гипотония. Движения конечностей в состоянии покоя некоординированны, хаотичны, что объясняется преобладанием деятельности подкорки. Физиологические рефлексы также снижены.

Органы чувств у новорожденных развиты в различной степени. В первые дни после рождения дети различают горькое и сладкое. У них хорошо развито чувство осязания. На сильные звуки новорожденный реагирует сначала вздрагиванием, а на 3-й неделе может поворачивать голову в сторону источника звука. Органы зрения также несовершенны, фиксация взгляда на игрушках возможна только на 3—4-й неделе жизни. У части детей в связи с отсутствием содружественного движения глазных яблок отмечается косоглазие, у некоторых — нистагм.

Терморегуляция у новорожденных, особенно недоношенных, несовершенна, развитие теплового центра у них не закончено, регуляция теплопродукции недостаточна. В связи с этим дети, особенно недоношенные, склонны к быстрому перегреванию и переохлаждению. Перегреванию способствует также недоразвитие потовых желез.

У здоровых детей температуру тела измеряют утром и вечером, при перегревании и заболеваниях — чаще. Градусник ставят в подмышечную или паховую область на 5—10 мин, прижимая соответственно бедро или плечо. При наличии дерматита или распространенной опрелости в этих областях температуру можно измерять в прямой кишке. При этом ребенка необходимо одной рукой придерживать в положении на боку, а другой — осторожно ввести градусник в прямую кишку так, чтобы конец, заполненный ртутью, скрылся в ней.

Обмен веществ. У новорожденных и детей других возрастных групп процессы ассимиляции преобладают над диссимиляцией. Это обусловлено быстрым ростом и развитием детского организма, требующего необходимых количеств белков, жиров, углеводов, витаминов.

Организм новорожденного, особенно недоношенного ребенка, содержит больше воды, чем организм взрослого. При этом преобладает внеклеточная жидкость, которая у недоношенных составляет 42 %, а у доношенных — 37—38 % от массы тела. Этим обстоятельством, а также большой интенсивностью и лабильностью обмена воды, объясняют возможность быстрой ее потери при патологических состояниях с развитием обезвоживания (экзикоза). Кроме того, у недоношенных в связи с пониженным выделением почками натрия и хлоридов, снижением фильтрации в клубочках почечного тельца, а также повышенной проницаемостью кровеносных сосудов легко возникают отеки.

Суточная потребность новорожденного в жидкости, включая жидкую часть пищи, составляет 150—200 мл/кг массы тела.

Из минеральных веществ в жизнедеятельности организма наибольшее значение имеют кальций, натрий, калий, хлор и магний. Содержание кальция в крови новорожденного в первые 2 дня жизни несколько ниже (в среднем 2,12 ммоль/л), чем у детей других возрастных групп и взрослых (2—3 ммоль/л). У недоношенных детей эти показатели еще меньше (1,75—2 ммоль/л). Такую гипокальциемию называют ранней физиологической. О патологической говорят в том случае, когда уровень кальция у доношенных детей ниже 2 ммоль/л, у недоношенных — меньше 1,75 ммоль/л (А. Rösli, G. Fanconi, 1973). Низкое содержание кальция наблюдается у глубоко недоношенных, родившихся в асфиксии и с расстройством дыхания.

Гипокальциемию можно заподозрить при появлении у новорожденного повышенной возбудимости, мышечных подергиваний, тремора (А. И. Хазанов, 1977). Содержание других электролитов (калия, натрия, магния, хлора) подвержено большим колебаниям.

Физиологическая желтуха. У 60—70 % детей на 2—3-й день жизни кожа, слизистые оболочки полости рта и, в меньшей степени, склер приобретают желтушную окраску вследствие повышенного накопления в крови билирубина. Последнее обусловлено двумя факторами: усиленным распадом эритроцитов (во внутриутробный период их количество увеличено) и временной недостаточностью фермента печени глюкоронилтрансферазы, который переводит непрямой билирубин в прямой. У $\frac{1}{3}$ новорожденных он более активен, вследствие чего непрямой билирубин переводится в прямой и выводится по желчевыводящим путям в кишки. Физиологическая желтуха у них отсутствует.

У доношенных новорожденных физиологическая желту-

на исчезает к 7—10-му, реже — 12-му дню жизни. Более длительно (2—3 нед) она сохраняется у детей, родившихся с травмами и в тяжелой асфиксии. У недоношенных детей фермент глюкоронилтрансфераза недостаточно активен, его активность нормализуется значительно позже. По данным ряда авторов (А. И. Хазанов, 1977, и др.), у $\frac{1}{3}$ недоношенных детей физиологическая желтуха длится более месяца.

В 1-е сутки уровень билирубина в пуповинной крови недоношенных детей составляет 71,4—105,4 ммоль/л, на 2-е—96,9—147,9 ммоль/л, на 4—6-й день он может достигнуть 170—255 ммоль/л (А. И. Хазанов, 1977; W. Zuelzer и соавт., 1961). Особенно быстро увеличивается содержание билирубина при сочетании недоношенности с асфиксией, черепно-мозговой травмой, инфекцией. Физиологическая желтуха у недоношенных детей требует повышенного внимания врача и медицинской сестры.

Недоношенным детям с гипербилирубинемией назначают фенобарбитал, который увеличивает связывание билирубина глюкуроновой кислотой, проводят облучение лампой дневного света (фототерапия), вследствие чего происходит фотооксидация билирубина, внутривенно вводят альбумин (связывает билирубин), гемодез, глюкозу и т. д.

Физиологический катар кожи. После рождения кожа ребенка гиперемирована, что обусловлено расширением капилляров. У некоторых детей гиперемия может быть с синюшным оттенком преимущественно в области кистей и стоп. Эти изменения кожи держатся от нескольких часов до 2—3 сут. Затем кожа бледнеет, наступает слущивание рогового слоя — шелушение. Чаще оно мелкое, реже пластинчатое. При распространенном обильном шелушении кожу рекомендуют смазывать стерильным подсолнечным, оливковым маслом или рыбьим жиром.

Токсическая эритема. У части новорожденных в первые дни жизни на коже появляется пятнистая красноватая сыпь. Пятна местами инфильтрованы, на некоторых из них находятся беловатые узелки. Сыпь исчезает без каких-либо следов в течение 2 сут, иногда рецидивирует. Лечения не требует.

Мириа: В сальных железах кончика и крыльев носа, иногда щек и лба, отмечается скопление секрета, имеющее вид беловатых точек величиной с маковое или просяное зерно. Проходят бесследно.

Физиологическая потеря первоначальной массы тела. В первые 2—4 дня жизни ребенок теряет 150—350 г (5—

8 %) массы тела. Потерю больше 10 % массы тела доношенных детей считают патологической. К концу недели масса тела начинает восстанавливаться и к 9—10-му дню обычно достигает первоначальных цифр. Физиологическая убыль массы тела наступает вследствие выделения мекония, потери воды через легкие, голодания в течение 6—12 ч после родов, а также относительного голодания, связанного с недостаточной лактацией в первые дни и небольшим объемом желудка новорожденного.

При первых родах физиологическая потеря массы тела более выражена. У недоношенных детей она зависит от первоначальной массы тела: при массе 800—1000 г физиологическая убыль равна 14 %, 1001—1500 г — 12 %; 1501—2500 г — 9 %. У недоношенных масса тела восстанавливается ко 2—3-й неделе.

Мочекислый инфаркт почек характеризуется выделением с мочой большого количества мочекислых солей, окрашивающих ее в красновато-коричневатый цвет. На пеленках остаются пятна такого же цвета. Причинами мочекислого инфаркта почек являются усиленное выделение эпителием канальцев нефрона гиалина и сгущение крови новорожденного. В канальцах нефрона образуется большое количество гиалиновых цилиндров, на которых откладываются мочекислые соли. Мочекислый инфаркт почек появляется на 3—4-й день жизни ребенка и проходит без лечения на 2-й неделе.

Половой криз. Наблюдается часто. В первые 4—7 дней жизни у новорожденного набухают молочные железы, у девочек появляются кровянистые или слизистые выделения из половой щели, у мальчиков отекают наружные половые органы. Половой криз наступает вследствие проникновения в организм ребенка гормонов, вызывающих лактацию у матери. Специального лечения проводить не требуется. Девочек необходимо подмывать слабым раствором калия перманганата (1 : 5000—1 : 8000). На молочные железы можно применять сухое тепло.

У девочек в первые дни жизни наблюдается десквамативный вульвовагинит — выделение из влагалища в виде слизисто-вязкого секрета плоского эпителия, разрастающегося внутриутробно. Лечение также не требует.

Транзиторная лихорадка. На 3—4-й день жизни у новорожденного может повыситься температура тела, иногда до высоких цифр, появляется тремор конечностей. Ребенок быстро теряет в массе, становится беспокойным. Такое состояние обусловлено недостаточным введением в организм жидкости и плохим уходом. Ребенка следует напо-

ить чаем, 5 % раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида, назначить жаропонижающие средства. Общее количество жидкости в первые дни жизни новорожденного должно составлять 30—50 мл/кг (Г. П. Полякова, 1973). Оптимальное суточное количество жидкости (включая молоко) для недоношенных детей зависит от массы тела при рождении: при массе тела 1500 г к 7-му дню жизни оно составляет 70—80 мл/кг, более 1500 г — 80—100 мл/кг. На 2-й неделе жизни рекомендуют вводить 125—160 мл/кг массы тела (А. Г. Антонова, 1974).

Протеинурия новорожденных. Почти у всех новорожденных в моче появляется повышенное количество белка, что объясняют застоем крови в почках во время родов. Проходит без лечения.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ УХОДА ЗА НОВОРОЖДЕННЫМ РЕБЕНКОМ

Мероприятия по уходу за новорожденным должны быть направлены на строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима как в акушерском стационаре, так и при непосредственном уходе за ребенком.

В процессе приема родов используют только стерильный медицинский инструментарий. Перед приемом родов акушерка обрабатывает руки, как перед хирургической операцией, одним из принятых методов. Наиболее распространен метод Спасокукоцкого—Кочергина: руки моют щеткой под струей теплой проточной воды с мылом в течение 5 мин и обрабатывают 0,25 % раствором аммиака в течение 5 мин. Для обработки рук применяются также растворы роккала 1 : 1000, диоцида 1 : 1000, С-4 (первомур). Акушерка надевает стерильный колпак, халат, маску, перчатки, бахилы. Роженице в родильном зале также надевают стерильную косынку, рубашку, бахилы. Входить в родильный зал без бахил, маски, колпака или косынки, стерильного халата не разрешается. Слизь из верхних дыхательных путей у новорожденного отсасывают стерильным катетером. Акушерка принимает ребенка на стерильный лоток, накрытый стерильной пеленкой. После родов она снимает перчатки, руки обрабатывает спиртом и проводит дальнейшие манипуляции с ребенком. Использованные лотки для приема новорожденных промывают горячей водой с мылом, протирают стерильной ветошью, а затем ветошью, смоченной 3 % раствором перекиси водорода и 0,5 % раствором моющего средства или 1 % раствором

хлорамина Б, выдерживают 30 мин и складывают внутренними сторонами друг к другу.

Пеленальный стол в родильном зале после каждого пеленания ребенка, а также подушки и матрацы, обшитые клеенкой, металлические части кровати после приема родов протирают 3 % раствором перекиси водорода и 0,5 % раствором моющего средства или 1 % раствором хлорамина Б. Матрацы скатывают, подушки складывают одна на другую, выдерживают 30 мин и промывают водой.

Ежедневно помещение родильного зала убирают не менее 3 раз с использованием 3 % раствора перекиси водорода и 0,5 % раствора моющего средства или 1 % раствора хлорамина Б. Один раз в неделю проводят генеральную уборку родильного зала и предродовых палат. Для этого используют 6 % раствор перекиси водорода и 0,5 % раствор моющего средства или 5 % раствор хлорамина Б. Такая же генеральная уборка проводится в послеродовых палатах и палатах новорожденных после выписки родильниц.

Большое значение в профилактике инфекционных заболеваний родильницы и новорожденного имеют правильно построенный санитарно-гигиенический режим отделения, личная гигиена родильницы, а также активное ведение послеродового периода (раннее вставание, проведение гимнастики). На 2-й день послеродового периода (при нормальном течении родов и послеродового периода) родильнице разрешают вставать, на 4-й день — принимать душ. Ежедневно родильница после предварительного мытья рук обрабатывает ватным шариком, смоченным стерильным жидким мылом, молочные железы и обмывает теплой проточной водой вначале сосок, затем молочные железы и подмышечные ямки. Перед и после кормления околососковый кружок и сосок обрабатывают раствором фурацилина (1 : 5000) или аммиака (0,5 %). Между кормлениями соски покрывают стерильными марлевыми салфетками. Необходимо также сцеживать молоко: 3—5 мл — до кормления самой родильницей и после кормления родильницей или акушеркой. Проводится оно следующим образом.

Большой и указательный пальцы обеих рук прикладывают к области околососкового кружка и проводят легкие ритмичные движения сверху вниз, в сторону соска, не отнимая пальцев от кожи. Остальные три пальца каждой руки поддерживают молочную железу, что облегчает сцеживание, которое продолжается 15—20 мин.

Родильнице перед каждым сцеживанием выдаются стерильные салфетки для вытирания молочной железы и рук в момент сцеживания молока. С целью профилактики трещин сосков и маститов рекомендуется после каждого корм-

ления смазывать соски смесью, состоящей из 2 частей церигеля и 1 части бриллиантового зеленого (Информационное письмо МЗ УССР, 1978).

В наблюдательное отделение беременных госпитализируют по следующим показаниям (Приложение № 1 к приказу МЗ СССР № 1230 от 06.12.79).

ОРВИ; длительный безводный период (излитие околоплодных вод за 12 ч и более до поступления в стационар; внутриутробная гибель плода; грибковые заболевания кожи и волос; лихорадящие состояния (температура тела 37,6 °С и выше без клинически выраженных других симптомов); гнойные поражения кожи и подкожной основы; острые и подострые тромбозы; пиелонефриты, пиелиты, циститы и другие инфекционные заболевания почек; проявление инфекции в родовых путях (обильные выделения, гиперемия и др.); токсоплазмоз и листериоз; венерические заболевания; туберкулез (закрытая форма любой локализации, при открытой форме — в специальные отделения); понос; роды на улице, дома.

Показания к переводу рожениц в наблюдательное отделение:

повышение температуры тела в родах до 38 °С и выше (при трехкратном измерении через каждый час); послеродовые воспалительные заболевания (язва, эндометрит, мастит, тромбоз); расхождение швов на промежности; однократное повышение температуры тела после родов до 37,6 °С и выше; субфебрильная температура (до 37,5 °С) неясной этиологии в течение 3—4 дней и более (без применения антибиотиков); воспалительные заболевания, не связанные с половыми органами (ОРВИ, пиелит); понос; застойные явления в молочной железе (при наличии субфебрильной температуры в течение 2—3 дней, а также покраснение кожи независимо от температуры); гнойничковые и воспалительные заболевания у детей.

Поскольку контингент наблюдательного отделения очень разнообразен, то необходимо предупредить распространение инфекции. Отдельные роженицы должны быть изолированы друг от друга внутри самого отделения. В лечебные функции отделения входит оказание акушерской помощи роженицам и терапевтической — больным роженицам и роженицам, а также детям, родившимся в нем или переведенным из физиологического акушерского отделения.

Отделение новорожденных должно быть строго изолировано от других помещений. Отдельные палаты должны быть для недоношенных детей и интенсивной терапии.

Один сестринский круглосуточный пост обслуживает 20 коек для здоровых доношенных и 8 — для недоношенных детей. Перегородки между палатами должны быть стеклянными, что способствует лучшему наблюдению дежурного персонала за детьми. В отделении, кроме палат, необходимо иметь изоляторы со шлюзами, стерилизацион-

ную, комнаты для медицинского персонала и др. Температура в палатах для доношенных новорожденных должна быть 22—24 °С, недоношенных — 24—26 °С, относительная влажность воздуха — 60 %. Каждая палата обеспечивает теплой и холодной водой, детской ванной, а также предметами ухода за новорожденными: кроватями, медицинскими шкафами, столами для пеленания ребенка и для записи историй развития новорожденных, а также весами, эмалированной посудой для детских бутылочек, сосок и пипеток, щетками, баками для грязного белья.

Детские кровати застилают матрасом без подушки. Матрацы могут быть ватными или волосяными, выдерживающими камерную обработку, хранятся в клеенчатых чехлах. В жаркое время года их можно заменить полотняными гамаками, натянутыми на боковые стенки кровати. Палаты для новорожденных заполняют строго циклически, оснащают настенными или потолочными бактерицидными лампами. Все предметы, с которыми соприкасаются новорожденные, должны быть стерильны. Белье для новорожденных (пеленки, распашонки, байковые одеяла, конверты, стерилизуют путем автоклавирования. Пеленальные столы должны быть деревянные, окрашены белой масляной краской или покрыты пластиком. После каждого пеленания ребенка стол протирают ветошью, смоченной 3 % раствором перекиси водорода и 0,5 % раствором моющего средства или 1 % раствором хлорамина Б.

Новорожденных подмывают теплой проточной водой над раковиной или тазом. При отсутствии централизованного водоснабжения используют бак или любую емкость, наполняют ее водой и устанавливают над тазом. Перед подмыванием и пеленанием сестра надевает клеенчатый или из прозрачного пластика фартук, который после каждой процедуры протирает ветошью, смоченной 1 % раствором хлорамина Б.

После туалета всех детей фартук моют и замачивают в 3 % растворе перекиси водорода и 0,5 % растворе моющего средства или 1 % растворе хлорамина Б на 30 мин. При взвешивании детей на весы стелят стерильную пеленку; после взвешивания всех детей весы протирают 3 % раствором перекиси водорода и 0,5 % раствором моющего средства или 1 % раствором хлорамина Б. Грязные пеленки кладут в бак, внутри которого находится хлопчатобумажный мешок. Последний вместе с пеленками направляется в стирку. Чайные ложки, соски, бутылочки, пипетки кипятят 15 мин в отдельной маркированной кастрюле, после чего сливают воду, не открывая крышки, и хранят в ней до

полного их использования. Клеенку на каталке протирают 3 % раствором перекиси водорода и 0,5 % раствором моющего средства или 1 % раствором хлорамина Б.

После каждого пеленания проводят влажную уборку помещений с использованием дезинфицирующих средств. Уборка палат состоит из мытья пола, влажного протирания мебели, предметов ухода за детьми, выноса грязных пеленок. Во время кормления палаты для новорожденных проветривают и облучают бактерицидными лампами в течение 15—20 мин. Генеральную уборку проводят так же, как генеральную уборку родильных залов.

Особое внимание уделяется мытью рук. Для этих целей лучше использовать раствор С-4 (первомур). Руки необходимо мыть перед туалетом, пеленанием и кормлением детей, обработкой полости рта, туалетом пупочной ранки, обходом дежурного врача, разливом молока, инъекциями лекарств и лечебными манипуляциями, а также после посещения санузла.

В случае подозрения на инфекционное заболевание новорожденного вместе с матерью немедленно переводят в наблюдательное отделение с последующим переводом при необходимости в детскую больницу. При уходе за контактными детьми медицинскому персоналу следует особенно тщательно соблюдать все правила санитарно-гигиенического режима, чтобы не допустить дальнейшего распространения инфекции. Для обслуживания больных детей персоналу выделяют отдельные халаты, которые после работы сворачивают наружной стороной внутрь и вешают в предбок-снике. Белье заболевших детей стирают отдельно. При появлении повторных случаев тяжелых заболеваний новорожденных ставится вопрос о закрытии стационара.

Хранение чистого и сбор грязного белья, его транспортировка и стирка. Чистое белье, завернутое в простыни, хранят небольшими комплектами (по 50 штук) на полках, стеллажах или в закрывающихся шкафах. Перед выдачей чистого белья сестра-хозяйка моет руки и надевает стерильную маску. Чистое белье должно быть в 2 мешках. При приеме белья на хранение наружный мешок снимают и сортируют в специально выделенной для этой цели комнате со стенами, выложенными кафелем на высоту 1,5 м, и вытяжной вентиляцией. Разборку грязного белья производит санитарка в спецодежде (темный халат, клеенчатый фартук, резиновые перчатки и обувь). Разобранное белье складывают в 2 хлопчатобумажных мешка, вложенных один в другой, и отвозят в прачечную. С целью профилактики загрязнения белья наружные мешки лучше шить из кле-

енки. Комнату после сдачи белья моют 0,5 % раствором осветленной хлорной извести. Санитарка принимает гигиенический душ. При отсутствии отдельной прачечной белье для родильного стационара стирают в больничной прачечной, но отдельно от белья других отделений. В коммунальной прачечной белье для родильного стационара стирают в специально выделенный день. Транспортировка грязного и чистого белья производится на разных, специально выделенных для этих целей, машинах. В случае отсутствия такой возможности автотранспорт, на котором перевозили грязное белье из родильного дома и отделений, моют и обеззараживают. Категорически запрещается перевозить грязное и чистое белье на одной машине без предварительного ее обеззараживания. Для санитарной обработки транспорта должны быть соответствующие щетки, ветошь и дезинфицирующие растворы. После сдачи белья внутреннюю поверхность кузова машины обрабатывают мягкой щеткой, смоченной раствором извести (на 10 л воды 5 г сухой хлорной извести).

Приготовление дезинфицирующих растворов. Приготовление 10 % раствора хлорной извести. Сухую известь, содержащую не менее 16 % активного хлора, растворяют в 10-кратном количестве воды (1 кг извести на 10 л воды). Раствор ставят в темное прохладное место на сутки в закрытой посуде. С осадка сливают прозрачный раствор (содержащий до 10 % активного хлора). Этот маточный раствор служит для приготовления рабочих растворов (табл. 1) для дезинфекции, которые можно хранить в закрытой посуде 2 сут.

Таблица 1. Приготовление рабочих растворов хлорной извести на 10 л воды

Концентрация раствора (%)	Количество 10% хлорной извести (мл)	Количество воды (мл)
0,1	100	9900
0,2	200	9800
0,5	500	9500
1	1000	9000
2	2000	8000
3	3000	7000

Таблица 2. Приготовление рабочих растворов хлорамина

Концентрация раствора (%)	Количество хлорамина (г)	
	на 1 л раствора	на 10 л раствора
0,2	2	20
0,5	5	50
1	10	100
2	20	200
3	30	300
5	50	500

Рабочие растворы хлорамина готовят путем растворения необходимого количества порошка в воде, подогретой до 40—45 °С (табл. 2). Растворы могут храниться в темной закрытой посуде до 15 дней.

Для контроля правильной обработки предметов растворами хлорной извести или хлорамина Б существует «крахмальная проба». С

Таблица 3. Количество ингредиентов для приготовления раствора С-4 (первомура)

Количество рабочего раствора, л	Количество ингредиентов			
	30—33% раствор перекиси водорода, мл	раствор кислоты муравьиной, мл		вода, л
		100%	85 %	
1	12,1	6,9	8,1	до 1
2	34,2	13,8	16,2	до 2
5	85,6	34,5	40,5	до 5
10	171,0	69,0	81,0	до 10

этой целью готовят следующий раствор: в 100 мл кипящей дистиллированной воды растворяют 3 г крахмала и к этой массе добавляют 3 г калия йодида. Получается киселеобразная масса белого цвета, которая может храниться в холодильнике в течение недели. При попадании на предметы, обработанные раствором хлорной извести или хлорамина, крахмальная капля чернеет. Если уборка проводилась без добавления этих растворов, то крахмальная капля остается белой.

Раствор С-4 (первомур) готовят из раствора перекиси водорода и кислоты муравьиной (табл. 3). Для обработки рук используют 2,4 % раствор первомура.

Предварительно руки моют с мылом (без щетки) в течение 1 мин, потом ополаскивают водой для удаления мыла и вытирают насухо стерильной салфеткой, затем в течение 1 мин их обрабатывают первомуром без последующей обработки спиртом. Для стерилизации инструмента применяют раствор следующего состава: кислота карболовая 30 мл, натрия гидрокарбонат 15 г, раствор формальдегида 20 мл, вода дистиллированная 100 мл. Раствор меняют ежедневно.

Особое место в родильном доме должно отводиться профилактике инфекционного гепатита (болезни Боткина). Если в анамнезе имеется заболевание, то на титульном листе истории родов и в листе назначений указывают: «перенесла болезнь Боткина». Для перенесших инфекционный гепатит выделяют отдельные шприцы. С целью профилактики сывороточного гепатита шприцы, иглы, системы для переливания растворов, инструменты, изделия из резины (катетеры, зонды и др.) после использования моют проточной водой (щеткой, ершиками), после чего погружают на 15 мин в таз с подогретым до температуры 50 °С моющим раствором. Последний состоит из 0,5 % раствора перекиси водорода и стирального порошка («Новость», «Лотос» и др.) в соотношении 1 : 1. Для приготовления 1 л моющего раствора 0,5 % концентрации берут 20 мл раствора перекиси водорода концентрированного, 975 мл воды и 5 г сти-

рального порошка. Шприцы обрабатывают следующим образом. После промывания проточной водой их погружают на 15 мин в подогретый моющий раствор, моют ватными тампонами и снова промывают проточной водой. Затем шприцы кипятят в дистиллированной воде в течение 5 мин. Для стерилизации кипячением шприцы в разобранном виде погружают в дистиллированную воду и кипятят в течение 45—50 мин. Иглы также погружают в моющий раствор на 15 мин, после чего промывают моющим раствором и проточной водой. Для контроля за качеством мойки шприцов и игл проводится бензидиновая или амидопириновая проба на скрытую кровь.

Бензидиновая проба. Смешивают 0,0025 г (на кончике ножа) основного бензидина с 2—4 мл 3 % раствора перекиси водорода. Перед использованием в смесь добавляют 5 мл 50 % раствора кислоты уксусной. Пипеткой реактив вносят в шприц (2—4 капли), смачивают внутреннюю поверхность его, особенно места соединения стекла с металлом, где чаще всего остается кровь и оставляют на 1—2 мин. При наличии следов крови в шприце реактив окрашивается в зеленый цвет. Иглы проверяют так же. После 1—2-минутной экспозиции их продувают на белую бумагу.

Амидопириновая проба. Смешивают равные количества 5 % спиртового раствора амидопирина и 5 % раствора перекиси водорода, затем в смесь добавляют несколько капель 3 % раствора кислоты уксусной. Методика аналогична таковой при бензидиновой пробе. Появление сине-фиолетового окрашивания свидетельствует о присутствии крови.

Больным с подозрением на инфекционный гепатит в обсервационном отделении выделяют отдельную посуду, шприцы, стерилизаторы и другие инструменты. В случае подтверждения диагноза больную переводят в инфекционную больницу. Белье больных вирусным гепатитом замачивают в течение часа в 3 % растворе хлорамина Б, 4 % растворе перекиси водорода и 0,5 % растворе моющего средства, 0,1 % растворе сульфохлоронтина или в течение 30 мин в 5 % растворе хлорамина Б. На 1 кг сухого белья расходуется 4 л раствора. Посуду и предметы ухода обеззараживают погружением в 3 % осветленный раствор хлорной извести на 60 мин.

Обработка обуви. Тапочки обеззараживают в дезинфекционной камере пароформалиновым способом. Их можно обработать и следующим способом: в носок закладывают бумагу, вату или ветошь, смоченные 10 % раствором формальдегида. Обувь помещают в клеенчатый мешок и завязывают его. Через 2 ч ветошь или вату вынимают, внутреннюю поверхность протирают 10 % раствором аммиака, проветривают на воздухе. Хранят обувь в закрытом шкафу.

Профилактические мероприятия в родильном доме

Персонал родильного дома должен иметь санитарные книжки с фотографией, заверенные главврачом учреждения, 2 раза в год подвергаться медицинскому осмотру терапевтом, гинекологом, дерматовенерологом, отоларингологом, фтизиатром. Один раз в год проводится флюорография органов грудной клетки, 1 раз в 4 мес медперсонал обследуется на реакцию Вассермана, 1 раз в 2—3 мес — на носительство патогенного стафилококка, делает анализ кала на дизентерию.

Контроль за санитарным состоянием родильных стационаров. Для проверки качества санитарного состояния в родильных домах один раз в месяц проводят бактериологическое исследование воздуха в родильном зале, палатах, операционной. Производится также бактериологический контроль смывов с предметов обихода, оборудования, спецодежды и рук персонала, грудного молока, раствора глюкозы, применяемого для питья новорожденных, масла (персиковое, вазелиновое), используемого для ежедневного туалета новорожденных, питьевой воды из графинов, перевязочного и шовного материала.

Уход за новорожденными. Первый туалет новорожденного проводится на пеленальном столе в детской комнате, прилежащей к родильному залу. На бортике пеленального стола закрепляется сантиметровая лента длиной 60 см для измерения роста ребенка. В настоящее время промышленность выпускает пеленальные столы со специальным подогревом. В детской комнате родильного зала предусмотрена необходимая аппаратура для реанимации новорожденных: водоструйные или вакуумные отсосы, аппараты «Вита-1», «ДП-5», «Лада», «М-Лада», детский ларингоскоп и набор стерильных интубаторов. Кроме того, должны быть установки для ингаляции кислорода, присоединяемые как к централизованной разводке кислорода, так и к кислородным баллонам. С этой целью можно использовать детскую кислородную палатку ДКП-1 или закрытый кувез «Медикор».

Родильный зал оснащается легко стерилизующимися специальными металлическими лотками для приема новорожденных, детской ванной или эмалированными тазами, набором стерильных катетеров и резиновых баллонов для отсасывания слизи из полости рта, носа и глотки новорожденного.

Для первого туалета новорожденного используются комплекты стерильного белья и инструментов. В состав

комплекта входят байковое одеяло, 3 пеленки, стерильный индивидуальный набор для обработки пуповины. В наборе содержатся 2 зажима Кохера, медицинские ножницы, шелковая лигатура (или скобка Роговина со щипцами), марлевая салфетка треугольной формы, сложенная в 4 слоя для завязывания остатка пуповины, 2 ватных шарика на деревянных палочках для обработки остатка пуповины раствором йода спиртовым 5 % или 10 % раствором калия перманганата, пипетки, 4 марлевых шарика для разведения век и половой щели у девочек при профилактике гонобленнореи, сантиметровая клеенчатая лента для измерения роста, окружности головы и груди, 2 клеенчатых «браслета» и «медальон», на которых записываю фамилию, имя и отчество матери, дату и время рождения, пол и массу тела ребенка, номер истории родов.

Пуповину обрабатывают в 2 этапа.

Первый этап: после прекращения пульсации на пуповину накладывают 2 зажима Кохера на расстоянии 10 см от пупочного кольца с промежутками между зажимами 2 см. Пуповину между зажимами смазывают раствором йода спиртовым 5 % и пересекают. С целью профилактики гнойно-септических заболеваний новорожденных моют под душем или погружают в гигиеническую ванну из раствора калия перманганата 1 : 10000 при температуре воды 37—38 °С. Сначала моют голову, затем все тело. Ребенка высушивают стерильной пеленкой и кладут на развернутый конверт из пеленок и одеяла. Мытье глубоко недоношенных и травмированных детей противопоказано.

Второй этап: акушерка обрабатывает руки, как для приема родов. Остаток пуповины протирают стерильной марлевой салфеткой, смоченной 96 % этиловым спиртом, туго отжимают указательным и большим пальцами. Затем на 4—5 см от пупочного кольца накладывают шелковую лигатуру.

Этот способ применяется в том случае, если имеется опасность развития гемолитической болезни новорожденных, с тем чтобы можно было воспользоваться сосудами пуповины для проведения заменного переливания крови. Отступая на 2,5 см кнаружи от места наложения лигатуры, пуповину рассекают стерильными ножницами. Во всех остальных случаях для второго этапа применяется метод Роговина, по которому пуповину зажимают скобкой с помощью специальных щипцов так, чтобы нижний край скобки был на расстоянии 0,5—0,7 см от пупочного кольца. Пуповину отсекают около скобки, место разреза и остаток ее смазывают 10 % раствором калия перманганата. На остаток пуповины при обоих методах накладывают на 12 ч стерильную марлевую салфетку. В дальнейшем пуповина остается открытой.

Профилактика гонобленнореи проводится сразу после рождения ребенка, до отделения его от матери. Акушерка снимает перчатки, обрабатывает руки спиртом, при помощи стерильного ватного шарика снимает первородную смазку и слизь с кожи век ребенка, а затем пипеткой закапывают в конъюнктиву по 1—2 капли 30 % раствора сульфацил-натрия. У девочек также обрабатывают и наружные поло-

вые органы. Повторное введение 30 % раствора сульфацил-натрия в конъюнктиву проводится через 2 ч (Приказ МЗ СССР № 90 от 06.02.74). Раствор сульфацил-натрия готовят в аптеке и выдают во флаконах емкостью 10 мл. Срок хранения с начала его пользования одни сутки.

Первый осмотр ребенка врачом-неонатологом осуществляется в родильном зале и детской палате. Первый туалет новорожденного проводится в родильном зале. Акушерка после купания новорожденного мягкой марлевой салфеткой, смоченной стерильным вазелиновым или растительным маслом, обрабатывает естественные складки. Вазелиновое или растительное масло получают из аптеки в стерильных флаконах емкостью 30 мл; флаконы используются для туалета только одного ребенка. «Браслеты» закрепляют с помощью стерильных марлевых завязок на запястье ребенка. Взвешивают новорожденного на лотковых медицинских весах, завернутым в стерильную пеленку. Массу тела определяют путем вычитания массы пеленки. Окружность головы измеряют стерильной клеенчатой сантиметровой лентой от надбровных дуг до малого родничка, окружность груди — по линии, идущей через соски и подмышечные ямки, рост — от затылочного до пяточного бугров. После этого новорожденного заворачивают в стерильные пеленки и одеяло, поверх которого закрепляют «медальон» с указанием тех же данных, что и на «браслетах». К ногам ребенка желательно положить грелку. Температура в родильном зале должна быть не ниже 22 °С. В родильном зале заполняют историю развития новорожденного. Перед переводом его в отделение новорожденных еще раз проверяют идентичность документации «медальона» и истории новорожденного.

Порядок приема новорожденного в детскую палату. Медицинская сестра должна сверить документацию истории родов матери, «медальона», «браслетов» на руках и пол ребенка. В истории развития новорожденного отмечают пол, массу тела, дату и время рождения, состояние ребенка при поступлении в отделение. Эти данные записывают и в книгу отделения новорожденных (учетная форма № 109). Документацию тщательно проверяют при переводе ребенка в другое отделение, больницу или при выписке домой. В последнем случае в истории новорожденного расписывается не только дежурная сестра, но и мать новорожденного в том, что документы ребенка были сверены.

Уход за ребенком в палате новорожденных. При поступлении в палату ребенка осматривает врач-неонатолог или детская медицинская сестра. Остатки первородной

смазки удаляют стерильным ватным шариком, пропитанным вазелиновым (растительным) маслом. Складки кожи смазывают 1 % таниновой мазью. Ежедневно перед шестичасовым утренним кормлением производят туалет ребенка.

Умывают лицо теплой проточной водой, протирают глаза, нос и уши, а затем кожу и промежность. Каждый глаз обрабатывают отдельным тампоном, смоченным в растворе фурацилина 1 : 5000, от наружного к внутреннему углу. Нос и уши чистят стерильными ватными фитильками, пропитанными вазелиновым или растительным маслом. Складки кожи смазывают стерильным маслом или 1 % таниновой мазью. Ягодицы и промежность обмывают теплой проточной водой с детским мылом. Затем ребенка взвешивают, измеряют температуру тела в подмышечной ямке и полученные данные записывают в историю развития новорожденного. Второй раз температуру измеряют в 18 ч. Термометры хранят в растворе фурацилина. Новорожденного подмывают перед каждым пеленанием, кожу ягодиц протирают чистой пеленкой и смазывают 1 % таниновой мазью.

Уход за остатком пуповины осуществляет врач, а где его нет — медицинская сестра. Ежедневно, после соответствующей обработки рук, он протирает остаток пуповины стерильным ватным шариком на деревянной палочке, тщательно обрабатывает 70 % этиловым спиртом, а затем 5—10 % раствором калия перманганата. При начавшейся отслойке сухой пуповины остаток у основания обрабатывают 3 % раствором перекиси водорода сухим стерильным шариком, а затем 5—10 % раствором калия перманганата. Так же проводится туалет пупочной ранки. После туалета каждого новорожденного тщательно моют руки с мылом и обрабатывают их раствором С-4 в течение 0,5—1 мин. После осмотра и пеленания ребенка, заболевшего или с подозрением на заболевание, руки следует тщательно вымыть теплой проточной водой с мылом и обработать 0,1 % раствором хлорамина Б или С-4.

Одежда и методы пеленания новорожденных. Одевают и пеленают детей на пеленальном столе.

Сначала на ребенка надевают распашонку с закрытыми рукавами и кофту такого же покроя. Затем на пеленальном столе расстилают хлопчатобумажную пеленку, край которой подгибают кзади, на нее кладут вторую пеленку в виде треугольника (подгузник). Ребенка кладут на пеленки таким образом, чтобы широкое основание подгузника приходилось на область поясницы. Нижний угол подгузника проводят между ног ребенка сзади наперед, обвертывают бедра и туловище. Для предупреждения промокания верхней пеленки и одеяла под подгузник подкладывают

дополнительную пеленку, сложенную в несколько слоев. Клеенку не применяют из-за появления у ребенка опрелости.

Перед началом пеленания нижние кофты и распашонки следует подвернуть кверху, а после пеленания вновь отвернуть книзу, поверх подгузника. Отдельной пеленкой, сложенной по диагонали в виде платка, покрывают голову ребенка. После этого первой пеленкой, разостланной на пеленальном столе, заворачивают туловище вместе с руками. Покрывают голову и пеленают доношенных детей только в 1-й день их жизни. В последующие дни голова остается непокрытой, а руки свободными.

После пеленания ребенка помещают в специальный конверт, представляющий собой мешок, сшитый из двух крестообразных полотнищ. На внутренней стенке его имеется карман, через который внутрь мешка вкладывается вчетверо сложенное по ширине детское байковое одеяло. Ребенка кладут на продольное полотнище конверта с таким расчетом, чтобы его ноги не выступали за нижний край поперечных полотнищ конверта. Нижнюю часть продольного полотнища загибают кверху и покрывают туловище ребенка. Затем поочередно запахивают боковые полотнища конверта и скрепляют их тремя тесемками. В этом конверте ребенка помещают в кроватку. Одевание и пеленание новорожденного должны производиться бережно.

При первом одевании новорожденного в родильном зале применяется только стерильное белье. В дальнейшем допускается и проглаженное. На одного ребенка в сутки требуется 75 штук пеленок (25 — на посту, 25 — в чистой бельевой и 25 — в прачечной), 5 распашонок и 2 одеяла.

На 5—7-й день новорожденных вакцинируют против туберкулеза (Инструкция МЗ СССР от 25.02.76) внутрикожным введением 0,1 мл раствора вакцины БЦЖ. Противопоказания к вакцинации:

а) гнойные поражения кожи (пиодермия, пузырчатка, абсцесс, флегмона и др.); б) повышение температуры тела выше 37,5 °С; в) родовая травма, резус-конфликт, пневмония, сепсис, выраженная желтуха; г) диспепсические расстройства; д) ОРВИ; е) склонность к кровотечению.

Недоношенным детям, родившимся с массой тела не менее 2000 г, и при общем удовлетворительном состоянии прививка БЦЖ не противопоказана.

Санитарно-просветительная работа проводится врачами и средним медицинским персоналом. Предварительно каждая медицинская сестра и акушерка под руководством заведующего отделением составляют тексты бесед на медицинскую тему, которые в последующем хранятся на постах. Кроме этого, в отделениях еженедельно выпускаются бюллетень на актуальную тему и регулярно — стенная газета. Рекомендуются следующие темы санитарно-просветительной работы:

1) ознакомление с режимом работы отделения и его внутренним порядком; 2) личная гигиена, уход за молочными железами; 3) гигиена послеродового периода (домашний режим, личная гигиена, прогулки, начало половой жизни и др.); 4) питание кормящей матери; 5) влияние

алкоголя, курения, наркотиков на плод и новорожденного; 6) вред аборта и современные способы предохранения от беременности (контрацепции); 7) особенности и режим кормления новорожденного; 8) физическое и психомоторное развитие новорожденного; 9) обучение матери практическим навыкам по уходу за новорожденным.

Практические занятия с матерями проводят не только врачи, но и сестры детских палат по специальному графику. Для этого в определенное время женщин приглашают в специально отведенное для этого место (холл, столовая), где на кукле демонстрируют различные приемы по уходу за новорожденным. Под руководством сестры мать пеленает и купает пластмассовую куклу. Каждую родильницу, выписываемую из акушерского стационара, обучают основным медицинским и общегигиеническим правилам ухода за ребенком, что способствует снижению заболеваемости детей в первые месяцы жизни.

ОСОБЕННОСТИ УХОДА И ВЫХАЖИВАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

В крупных городах (с числом жителей 300 тыс. и более) создаются специализированные центры для госпитализации беременных с преждевременными родами и выхаживания недоношенных детей. В состав такого центра входят: 1) специализированный родильный дом с отделениями патологии беременности, два акушерских отделения и отделение для недоношенных новорожденных первого этапа выхаживания; 2) отделение для недоношенных детей второго этапа выхаживания с физиологическим отделением и боксами для больных. В это отделение поступают дети в возрасте 9—14 дней, где находятся до достижения массы тела 2500 г.

В родильном зале во избежание охлаждения недоношенного ребенка необходимо поддерживать температуру 23—24 °С, первичный туалет проводят при дополнительном обогреве. Стерильный комплект белья для первого пеленания должен быть согрет грелками или находиться в специальном термостате. Недоношенного ребенка переносят в детское отделение завернутым в конверт с заложенными внутри грелками (температура воды в грелках 50—60 °С).

Глубоко недоношенных детей с массой тела 1500 г и меньше после отсасывания слизи из верхних дыхательных путей сразу помещают в кувез. Все остальные манипуляции осуществляются в кувезе при температуре 35 °С.

При асфиксии и ателектазе легких отсасывают слизь из верхних дыхательных путей и проводят искусственную вен-

тиляцию с помощью аппаратов «Вита», «М-Лада». Детям с массой тела меньше 2000 г для борьбы с метаболическим и дыхательным ацидозом в пупочную вену вводят 2—3 мл 4 % раствора натрия гидрокарбоната, 5—7 мл 20 % раствора глюкозы, 8—10 мг/кг кокарбоксилазы. При выраженной асфиксии вводят 3—5 мл 4 % раствора натрия гидрокарбоната, а также 1,5—2 мл 10 % раствора кальция глюконата. При остановке или резком ослаблении сердечной деятельности проводят закрытый массаж сердца. В случае отсутствия эффекта в полость сердца вводят 0,1 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида. При брадикардии (частота сердцебиения меньше 90—100 в 1 мин) внутривенно вводят 0,1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата, при тахикардии — 0,05—0,1 мл 0,06 % раствора коргликона. В случае вторичной асфиксии внутривенно вводят 0,1—0,15 мл 1,5 % раствора этимизола. Недоношенных детей с массой тела до 2000 г помещают в куветы «Медикор» на 1—10 дней. Оптимальная температура в кувете для детей с массой тела 1000—1200 г — 33—34 °С, 1201—1500 г — 32—33 °С, более 1500 г — 31—32 °С. При этом температуру тела ребенка измеряют через 3—4 ч. Влажность воздуха в кувете в первые 3—4 дня поддерживают на уровне 85—90 %, в последующие дни ее снижают до 50—60 %. Концентрация кислорода в 1—4-й день должна составлять 30 %, в последующие дни — 25—18 %. Каждые 2—3 дня ребенка перекладывают в другой кувет. Для дальнейшего сохранения нормальной температуры тела и предупреждения охлаждения применяются открытые куветы, в которых дети с массой тела до 2000 г находятся 3 нед, а с массой тела до 1000—1200 г — 1,5—2 мес.

Характеристика куветов и правила эксплуатации их. В настоящее время родильные дома оснащены закрытыми куветами «Медикор», который представляет собой аппарат со сложным электронным оборудованием, обеспечивающим для новорожденного постоянную температуру, влажность воздуха и концентрацию кислорода с автоматическим регулированием. В аппарат вмонтирован блок с теплоизлучателем. На передней панели его расположены терморегулятор, звуковая сигнальная система, контролирующая обогрев кувета, и отверстие с фильтром для всасывания окружающего воздуха. Внутри корпуса имеются два закрытых ящика, которые можно использовать для хранения пеленок и предметов индивидуального ухода за ребенком. Верхняя стенка корпуса оборудована под ложе для новорожденного с матрацем из губчатой резины, герметически закрывается большим колпаком, изготовленным из органического стек-

ла. В пространство под колпаком поступают очищенный через систему фильтров наружный воздух и кислород. С помощью водоиспарительного устройства создается определенная влажность. При эксплуатации аппарата необходимо руководствоваться инструкцией.

Если ребенок доставлен в отделение для недоношенных охлажденным (тело и конечности холодные на ощупь, кожа бледная, тоны сердца глухие, дыхание поверхностное, температура тела ниже 36°C), необходимо положить его в теплую воду ($37\text{—}38^{\circ}\text{C}$) на 5—6 мин, довести температуру воды до $39\text{—}40^{\circ}\text{C}$, сделать легкий массаж ног, подкожно ввести 0,1 мл кордиамина и запеленать.

В случае перегревания у недоношенного ребенка появляются симптомы «кувезной лихорадки»: температура тела повышается до $38\text{—}39^{\circ}\text{C}$, наблюдаются частое поверхностное дыхание, тахикардия, судороги. Слизистые оболочки сухие. В этом случае необходимо выключить кувез, распеленать ребенка на 1—2 мин, напоить 5 % раствором глюкозы — 3—5 мл/кг массы (М. В. Бондарь, 1976).

Выхаживание детей в условиях кувеза сокращает период адаптации к внеутробным условиям жизни. Учитывая несовершенство терморегуляции у недоношенных детей, закаливание (воздушные ванны) начинают после 3 мес жизни. С возраста 3—4 нед и при достижении массы 1100—1300 г детей следует выкладывать на живот. Это уменьшает гипотонию мышц передней брюшной стенки, усиливает перистальтику кишок, предупреждает развитие метеоризма и возникновение пупочных грыж. Для выкладывания на живот используются специальные манежи из фанеры, обтянутые клеенкой, размерами, соответствующими матрацу кровати. Детей выкладывают на живот 3—4 раза в день за 15—20 мин до начала кормления сначала на 1—2 мин, а затем до 10—20 мин.

Массаж живота обычно начинают в возрасте 1 мес или при достижении массы ребенка 1700—1800 г. Проводится он ладонью по ходу часовой стрелки в виде кругового поглаживания передней стенки живота, исключая область печени и пупка. При массаже прямых мышц живота ладонью правой руки осуществляют движение сверху вниз от левого подреберья к лобку, а ладонью левой руки — от лобка вверх к правому подреберью. Для массажа косых мышц ладони обеих рук располагают в верхних боковых отделах живота, а затем двигают их по направлению к средней линии вниз до соединения рук над лобком. Массаж проводится теплыми сухими руками.

В связи с повышенной потребностью в кислороде недо-

ношенных детей можно выносить на воздух с двухнедельного возраста, если масса тела при рождении более 2000 г, при массе тела менее 2000 г — с 1—1,5 мес жизни. Температура воздуха должна быть не ниже 5—7 °С. Длительность пребывания на воздухе следует регулировать в зависимости от погоды и возраста ребенка.

ВСКАРМЛИВАНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Рациональное вскармливание детей с первых дней жизни играет существенную роль в нормальном течении всех физиологических процессов, происходящих в растущем организме, обеспечивает гармоничное развитие ребенка, способствует предупреждению различных заболеваний.

Идеальной пищей, содержащей все вещества, необходимые для правильного развития новорожденного, является материнское молоко.

Если ребенок получает только грудное молоко или грудное молоко и не более $\frac{1}{5}$ смесей, то такое вскармливание называют естественным.

В конце беременности и в первые 2—3 дня после родов молочные железы вырабатывают молозиво, которое представляет собой желтую или серо-желтую (окрашено молочивным жиром) клейкую густую жидкость. Оно отличается от зрелого молока более высоким содержанием белка, ретинола и каротина, кислоты аскорбиновой, цианокобаламина и токоферола ацетата.

В молозиве много минеральных веществ, ферментов, гормонов, антител, иммуноглобулина А и макрофагов, обладающих фагоцитарной активностью, а также лимфоцитов, синтезирующих иммуноглобулины, что способствует формированию иммунитета в кишках новорожденного.

Молозиво обладает высокой энергетической ценностью — в 1-й день жизни ребенка оно содержит 6280 кДж, во 2-й — 4605, в 3-й — 3349, 4-й — 3140 кДж.

Таким образом, уже в первые дни жизни новорожденный с молозивом получает большое количество биологически ценных и высококалорийных питательных веществ.

С 4—5-го дня после родов в молочных железах вырабатывается переходное молоко, в котором по сравнению с молозивом содержится меньше белка и золы, больше сахара и жира. К концу 1-й недели молоко приобретает постоянный состав, его называют зрелым.

Зрелое молоко содержит в оптимальном количестве и соотношении белка, жиры, углеводы, витамины, соли, микроэлементы и другие вещества. Белки по своей структуре

близки к сыворотке крови. Они состоят в основном из альбуминов, в то время как в коровьем молоке преобладает казеин. Альбумины женского молока мелкодисперсны, поэтому легко усваиваются, не требуют большого количества и высокой активности пищеварительных ферментов. В женском молоке содержится меньше казеина, чем в коровьем, частицы его меньше частиц казеина коровьего молока. Поэтому в желудке детей, вскармливаемых коровьим молоком, образуются крупные, плотные, плохо перевариваемые хлопья. Белки женского молока богаты также лактат-альбумином, в состав которого входят жизненно важные аминокислоты (аргинин, тирозин, цистин, изолейцин, гистидин и др.), играющие защитную роль против различных заболеваний.

Жиры женского молока более чем на половину состоят из легко усваиваемых ненасыщенных жирных кислот (олеиновой, пальмитиновой, стеариновой). А таких важных жирных кислот, как линолевая, линоленовая и арахидоновая в женском молоке в 4—7 раз больше, чем в коровьем (М. Я. Студеникин, К. С. Ладодо, 1978). В женском молоке содержится большое количество фосфолипидов, способствующих синтезу белка в организме и ограничивающих отложение балластного жира, незначительное количество летучих жирных кислот, раздражающих слизистую оболочку желудка и кишок. Кроме того, жиры женского молока обладают высокой степенью дисперсности, что способствует их легкому эмульгированию и всасыванию.

Углеводы в женском молоке представлены в основном лактозой, состоящей преимущественно из бета-лактозы, способствующей росту бифидобактерий. Последние в свою очередь являются антагонистами патогенных микробов, в том числе патогенной кишечной палочки, которая предупреждает развитие заболеваний пищеварительного аппарата. Они также участвуют в синтезе витаминов группы В, вырабатывают антибиотикоподобные вещества. В коровьем молоке содержится преимущественно альфа-лактоза, не обладающая подобными свойствами.

Минеральных веществ в женском молоке меньше, чем в коровьем, однако они более благоприятны по качественному составу и соотношению отдельных солей.

Женское молоко содержит в 2—3 раза больше, чем коровье, железа, достаточное количество меди, цинка, марганца, гормонов, специфических и неспецифических антител (антитоксины, бактериолизины и др.). Кислоты аскорбиновой, токоферола ацетата, ретинола в женском молоке больше, чем в коровьем, а витаминов группы В — меньше.

В состав женского молока входят также ферменты, участвующие в расщеплении белков, жиров и углеводов еще в желудке, простагландины Е и F, бактериостатические вещества (лизоцим и др.), а также антитела против многих заболеваний, чего нет в коровьем молоке. В последние годы в женском молоке выявлены особые субстанции, подавляющие активность гриппа типа А.

Важным отличием естественного вскармливания от искусственного является также получение ребенком женского молока в стерильном виде. Перевод на искусственное или смешанное вскармливание новорожденного крайне нежелателен. Он допустим лишь в исключительных случаях и осуществляется врачом-педиатром.

Режим и диета кормящей матери. На состав и объем женского молока, а также длительность лактации положительное влияние оказывают правильный режим, умеренная физическая нагрузка, покой и рациональная диета кормящей матери. Самой лучшей диетой является привычная пища с исключением пряностей, острых приправ, алкогольных напитков, включая и пиво.

Потребность в основных пищевых веществах (особенно в витаминах и минеральных солях) кормящей женщины по сравнению с не кормящей значительно выше. Для их покрытия кормящая мать ежедневно должна употреблять 180—200 г мяса, 500 г молока, 50 г творога, 50 г сыра, 50 г масла, 1 яйцо, 500—600 г овощей, 400—500 г хлеба, 200 г фруктов. Молочные продукты применять в виде молока, кефира, творога; овощи — в сыром, вареном и квашеном виде. Хлеб следует рекомендовать не только белый, но и черный, содержащий большое количество витаминов группы В.

Витамины группы В содержатся в пекарских дрожжах, которые можно принимать по 1 чайной ложке или по 1 таблетке 2 раза в день в течение всего периода лактации. Дрожжи способствуют также увеличению в грудном молоке белка, жира и лизоцима.

Общее количество принимаемой жидкости доводят до 2 л (в жаркое время — больше). Прием трудноусвояемой пищи в большом количестве может привести к диспепсическим расстройствам у матери.

Матери важно соблюдать режим питания. Наиболее благоприятным считают прием пищи 4—5 раз в день с относительно равными интервалами.

Некоторые педиатры за 20—30 мин до кормления рекомендуют принимать фрукты или сахар, мед, содержащие легкоусвояемые углеводы.

Большое значение для сохранения лактации имеет распорядок дня. Для кормящей матери обязательны прогулки в течение 3—4 ч в день, сон — не менее 8—9 ч в сутки. Желательно заниматься утренней гимнастикой, до пояса обтирать тело мокрым полотенцем или обливать его водой комнатной температуры. Полезно чередовать умственный и физический труд.

Подготовка к кормлению и техника прикладывания ребенка к груди. С целью предупреждения занесения инфекции ребенку во время кормления, начиная с 3-х суток после родов, медицинская сестра ежедневно моет роженице молочные железы теплой водой с мылом и вытирает специально выделенным чистым полотенцем. Затем протирает соски стерильным ватным шариком, смоченным в 0,5 % растворе аммиака или 0,5 % спиртовом растворе кислоты борной (И. М. Воронцов, А. В. Мазурин, 1980). Соски может обрабатывать и сама мать. В таком случае медицинская сестра обязана проинструктировать ее, обеспечить стерильным ватным тампоном, соответствующим раствором и лотком для сбрасывания грязных тампонов.

Перед кормлением мать тщательно моет руки с мылом, надевает защитную маску и косынку на волосы.

Детей доставляют на руках или в колясках-каталках, приспособленных так, чтобы для каждого ребенка было отдельное «гнездо».

Сцедив несколько капель молока (в дистальных отделах железистых протоков оно может быть загрязнено) и приняв удобное положение, мать приступает к кормлению ребенка. В начале послеродового периода, а также во время заболеваний, требующих соблюдения постельного режима, кормление производится в лежачем положении матери. Ребенка кладут параллельно матери. Начиная с 5—6-го дня жизни ребенка, кормление удобнее производить в сидячем положении на стуле или табурете, положив одну ногу на низкую скамейку, левую — при кормлении левой, правую — при кормлении правой молочной железой. Ребенка кладут на колени и соответствующей рукой поддерживают туловище (рис. 1, 2). Средним и указательным пальцами другой руки мать захватывает молочную железу и вкладывает сосок в рот ребенка. Большим пальцем руки молочную железу следует несколько оттягивать книзу, чтобы она не мешала носовому дыханию. Необходимо следить, чтобы ребенок вместе с соском захватывал и околососковый кружок. Все это способствует полному опорожнению молочной железы и предупреждает заглатывание воздуха ребенком.



Рис. 1. Положение «лежа» при кормлении ребенка в первые дни после родов



Рис. 2. Положение «сидя» при кормлении ребенка

Для предупреждения мастита после каждого кормления околососковый кружок протирают 0,5 % раствором аммиака или 0,5 % спиртовым раствором кислоты борной и накрывают стерильной марлевой салфеткой, которая должна находиться на молочной железе до следующего кормления.

При каждом кормлении необходимо прикладывать ребенка только к одной молочной железе и кормить не более 15—20 мин. Если дети засыпают раньше, то их необходимо будить. Ослабленного ребенка, который не может высосать необходимое количество молока, следует после каждого кормления докармливать сцеженным молоком с ложечки.

Если вялое сосание отмечается при явном благополучии в состоянии ребенка («ленивые сосуны»), можно использовать только периодическое докармливание (2—3 раза в день) с тем, чтобы некоторое недоедание стимулировало активность ребенка при следующем прикладывании к груди (И. М. Воронцов, А. В. Мазурин, 1980).

Первые порции молока богаты минеральными веществами и солями, последующие — жиром. Поэтому если кормить двумя молочными железами сразу, то ребенок не получает некоторые питательные вещества и молочные железы не полностью опорожняются. Если молока в молоч-

ной железе много и ребенок его не высасывает, то необходимо сцедить, так как при застое молока резко снижается лактация.

Первое кормление и частота кормлений. Новорожденный ребенок должен получать только грудное молоко, лучше путем прикладывания его к груди.

Если ребенок родился вялым, слабо сосет или совсем отказывается от груди, то временно, пока он окрепнет, можно кормить сцеженным грудным молоком через соску или с ложечки. Отверстие в соске должно быть минимальным. На такой метод вскармливания приходится переходить также при наличии врожденных аномалий развития и резких деформаций сосков, обусловленных травмами, ожогами и другими причинами.

При втянутых и плоских сосках, если ребенок не может приспособиться, кормление грудью осуществляют через специальную накладку с резиновой соской до тех пор, пока сосок не вытянется.

В первые часы мать и ребенок нуждаются в отдыхе. Некоторое время ребенок не испытывает чувства голода, что позволяет прикладывать его к груди через 6—12 ч после рождения.

Здорового новорожденного, в зависимости от индивидуальных особенностей, кормят через 3—3,5 ч с 6—6,5-часовым ночным перерывом.

Уже в первые недели жизни между кормлениями ребенку необходимо давать 30—50 мл/сут неподслащенной кипяченой воды. В дальнейшем количество воды увеличивают с учетом возрастной потребности, которую определяет врач.

Расчет питания доношенному новорожденному. В первые 3 дня жизни ребенок высасывает по 5—30 мл молока за одно кормление. Суточную потребность для доношенного новорожденного 1—8 дней жизни высчитывают по формуле Финкельштейна, видоизмененной А. Ф. Туром:

количество молока за сутки = дню жизни \times 70 или 80 мл.

На 70 умножают, если ребенок родился с массой менее 3200 г, на 80 — с массой больше 3200 г.

Наиболее точным считают калорийный способ. Суточная потребность доношенного новорожденного равна 523—544 кДж/кг массы тела. Расчет потребности молока при этом ведется по содержанию белков, жиров и углеводов. Важное значение придают правильному соотношению между ними. При естественном вскармливании оно равно 1 : 3 : 6.

Для учета количества высосанного молока до и после кормления проводят контрольное взвешивание. В случае недостаточного содержания молока у матери врач назначает ребенку докорм донорским грудным молоком или при его отсутствии смесями «Малютка», «Виталакт», до 2-недельного возраста В-кефир и смесь № 2, а с 2-недельного — В-кефир и смесь № 3.

Детей с пренатальной гипотрофией особенно важно кормить грудью с 1-го дня жизни, так как у них наряду с высокой потребностью в пищевых ингредиентах отмечается снижение ферментной активности желудочного и панкреатического соков, а также иммунобиологических защитных механизмов. Таких новорожденных после кормления обязательно взвешивают, что дает возможность своевременно ввести докорм. При I степени гипотрофии объем молока соответствует возрасту, при II и III степени, вялом сосании или отказе от груди количество молока уменьшают до $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ физиологической нормы с последующим постепенным увеличением до полного объема (И. М. Воронцов, А. В. Мазаурин, 1980). При плохой прибавке массы тела с 3—4-недельного возраста назначают белковое молоко, пахтанье, кефир, начиная с 5 мл и постепенно увеличивая объем до 10—20 % от общего количества пищи.

Сцеживание, стерилизация и хранение грудного молока.

В родильном доме молоко сцеживают непосредственно в палате, в отделении для недоношенных — на сливном пункте. А. И. Хазанов (1978) рекомендует следующий набор предметов для сливного пункта: чистые халаты для сцеживания грудного молока, в которых мать также кормит ребенка; банки со стерильными ватными шариками для туалета молочных желез; пинцет для взятия стерильных шариков, помещенный в банку с тройным раствором; 0,5 % раствор аммиака, 0,5 % спиртовой раствор кислоты борной для туалета молочных желез; стерильные салфетки для вытирания молочных желез; стерильные бутылочки с закрытыми стерильной ватой отверстиями; стерильная бумага для этикеток; электрические молокоотсосы.

Сцеживание молока начинают со 2—3-го дня после родов. Существует два способа сцеживания: молокоотсосом и руками. Первый способ более удобный, однако у некоторых женщин при сцеживании молоко не поступает в резервуар молокоотсоса.

Одним из основных условий при сцеживании молока является строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима. Перед выполнением этой процедуры родильница должна вымыть руки щеткой с мылом, обмыть теплой водой с мы-

лом молочные железы, высушить их стерильной марлевой салфеткой или полотенцем и обработать соски одним из следующих дезинфицирующих растворов: 2 % кислоты борной, 0,2 % хлорамина Б, 2 % спирта борного или калия перманганата в разведении 1:8000. Перед сцеживанием молокоотсос и посуда для молока должны быть простерилизованы, во время сцеживания родильница обязательно надевает на голову косынку, на лицо — стерильную марлевую повязку (маску), халат.

Первые 5—10 мл молока, содержащие много микробов, желательнее сцеживать в отдельную посуду и выливать или подвергать термической обработке.

Техника сцеживания молокоотсосом очень проста:

родильница сжимает рукой резиновый баллон и прикладывает молокоотсос к молочной железе. Затем она отпускает баллон и благодаря создавшемуся в молокоотсосе отрицательному давлению молоко струйками стекает в резервуар. После неоднократного повторения этих движений и заполнения резервуара мать периодически отнимает молокоотсос и выливает молоко в стерильную посуду.

Сцеживание молока руками матери производят путем прикладывания обеих рук к боковым поверхностям молочной железы или одной к нижней ее поверхности, а другой — к верхней, умеренного нажатия на железу в направлении сверху вниз. Молоко собирают в стерильный стакан или бутылочку.

Собранное молоко разливают в стерильные бутылочки, закупоривают ватными стерильными шариками и ставят в аппарат для стерилизации или в заполненную теплой водой кастрюлю. При стерилизации в кастрюле надо следить, чтобы уровень воды в ней был выше уровня молока в бутылочке. Стерилизацию считают законченной при доведении воды до кипения и выдерживании в ней молока еще в течение 5—8 мин. Затем, не вынимая из воды, бутылочки охлаждают и ставят в холодильник или (в случае отсутствия холодильника) в посуду с холодной водой.

Более полноценным считают молоко, подвергшееся пастеризации, которая проводится при температуре воды в кастрюле 65—75 °С в течение 30 мин. Однако предпочтение нужно отдавать стерилизации как наиболее надежному способу обезвреживания.

Если матери приходится сцеживать молоко для докармливания своего ребенка, то медицинская сестра должна убедиться, что родильница совершенно здорова и соблюдает все описанные выше правила.

Сцеженное молоко может храниться в холодильнике не более 3 ч. В этом случае на бутылочки обязательно наклеивают этикетки с фамилией и номером ребенка.

Прикладывание новорожденного к груди противопоказано при: тяжелом нарушении мозгового кровообращения с угрозой внутримозгового кровоизлияния; глубокой недоношенности (при отсутствии глотательного и сосательного

рефлексов), тяжело протекающих ОРВИ и других заболеваний; непереносимости женского молока (И. М. Воронцов, А. В. Мазурин, 1980).

Естественное вскармливание ребенка затруднено при незаращении верхней губы и твердого нёба, прогнатизме (состояние неправильного прикуса), молочнице, рините. В первых двух случаях ребенка кормят с ложечки или через зонд. Детей, страдающих молочницей и ринитом, надо лечить.

Плохо сосут грудь «ленивые сосуны». Их следует кормить каждый раз только одной грудью не более 30 мин, не давать засыпать, 2—3 раза в сутки докармливать сцеженным грудным молоком.

К противопоказаниям со стороны матери относятся: активная форма туберкулеза. В этом случае ребенка необходимо изолировать на 1,5—2 мес (до выработки у него иммунитета); заболевания почек с явлениями почечной недостаточности; сифилис (мать направляют в стационар для взрослых, а ребенка — в детское отделение для превентивного лечения); врожденные и приобретенные пороки сердца, острые мио- и эндокардиты, сопровождающиеся сердечно-сосудистой недостаточностью; тяжелые формы болезни крови; злокачественные опухоли, сахарный диабет; тяжело протекающая базедовая болезнь; возвратный и сыпной тиф; дизентерия, брюшной тиф, паратифы, дифтерия; рожа; затянувшийся менингит, столбняк, сибирская язва, эклампсия и токсические явления, галактоземия; резус-сенсibilизация при наличии в молоке матери антител к резус-фактору; шизофрения и другие психические заболевания.

При неактивной форме туберкулеза кормление грудью допустимо с условием систематического контроля за состоянием здоровья матери. При легких формах рожи, брюшного тифа, дизентерии, паратифов ребенка необходимо кормить сцеженным молоком, а по выздоровлении матери продолжить грудное вскармливание. Корь не является противопоказанием, но если беременность данным ребенком протекала с токсокозом, то для иммунизации детям вводят 6 мл прививочного гамма-глобулина. При коклюше ребенка следует изолировать от матери и кормить сцеженным материнским молоком.

В случае заболевания скарлатиной матери ребенка не прикладывают к груди 1—2 нед с целью профилактики у него генерализованной стрептококковой инфекции. При ветряной оспе продолжают кормление, иммунизируя ребенка материнской сывороткой (60—80 мл; А. Ф. Тур, 1971). При краснухе и ОРВИ в период вирусемии (5—7 дней) ребенка

кормят стерилизованным молоком матери. Он должен быть изолирован от матери.

К затруднению вскармливания грудью со стороны матери относятся гипогалактия (пониженная лактация). Различают первичную (истинную) гипогалактию вследствие функциональной недостаточности молочных желез и вторичную, развивающуюся в результате психического переживания, неправильного вскармливания ребенка (недостаточное опорожнение молочных желез, беспорядочное кормление грудью), переутомления, недостаточного питания, новой беременности, при возобновлении менструации, а также в результате перенесенных поздних токсикозов беременности, маститов, трещин сосков и других причин.

Первичная гипогалактия возникает уже в первые недели лактации; вторичная — в любое время, в зависимости от воздействия той или иной причины. Диагноз ставят на основании тщательно собранного анамнеза и объективных данных.

О достаточной лактации говорит хорошо развитая молочная железа с выраженной венозной сетью и большим количеством гипертрофированных долек. Критерием хорошей лактации является контрольное взвешивание ребенка, которое необходимо проводить 2—3 раза в сутки, а если нет такой возможности, то 1 раз в день в течение 3—4 дней, причем в различные часы кормления.

Для диагностики гипогалактии имеет значение разность температуры тела под молочной железой: при вторичной она на 0,1—0,5 °C выше, чем в подмышечной ямке, при первичной — разница отсутствует. У первородящих лактация иногда усиливается лишь к концу 1-й — началу 2-й недели и даже позже. Это не должно вызывать особую тревогу, хотя необходимо такую временную недостаточность лактации дифференцировать с первичной гипогалактией.

Лечение зависит от формы гипогалактии. При первичной гипогалактии эффективны пролактин — по 1 мл внутримышечно 2 раза в день в течение 5—6 дней, маммин и др.

При вторичной гипогалактии в первую очередь необходимо устранить причину. Кроме того, рекомендуют чаще прикладывать ребенка к груди, после кормления сцеживать молоко до последней капли, кормить ребенка каждый раз двумя молочными железами. Назначают кислоты аскорбиновую и никотиновую, токоферола ацетат. Эффективны массаж и ультрафиолетовое облучение молочных желез. Показаны кислота глутаминовая, апилак, горячие обертывания молочных желез за 15 мин до кормления, полноценная диета. Некоторые педиатры рекомендуют в ежедневный рацион

включать 200 г творога; 100 г сметаны и 50 г голландского сыра, способствующих повышению лактации.

При мастите кормление прекращают из-за возможности развития у ребенка стафилококковой инфекции.

При незначительно выраженных трещинах соска ребенка необходимо кормить через накладку, а в тяжелых случаях в течение 2—4 дней кормят только здоровой грудью. Молоко из больной груди следует сцеживать.

Галакторея (самопроизвольное истечение молока из молочной железы) наблюдается у некоторых матерей только во время сосания другой груди, а иногда в промежутках между кормлениями. Эту аномалию секреции можно выявить только у повторнородящих. Какой-либо опасности не представляет.

Неправильная форма сосков (малые, плохо развитые, расщепленные, плоские, остроконечные и др.) чаще отмечается у инфантильных матерей, вызывает затруднение к естественному вскармливанию. В этом случае соски необходимо вытягивать, начиная со второй половины беременности и продолжая в период лактации.

При тугой молочной железе акт сосания можно облегчить предварительным сцеживанием небольшого количества молока перед каждым кормлением.

В случае неполноценности материнского молока (недостаток или нарушение соотношения между белками, жирами и углеводами) показана коррекция питания недостающими ингредиентами. Белок пополняют сухими препаратами молока, плазмозом, белковым или снятым коровьим молоком, творогом (1—2%); сахар — сахарным сиропом (4—6 чайных ложек в день); жир — небольшим количеством сливок, сливочно-молочными или масло-мучными смесями.

Иногда у матери наблюдается истерия как следствие нежелания кормить своего ребенка грудью. При этом мать может жаловаться на невыносимую боль в молочной железе при прикладывании к ней ребенка. В этом случае проводят психотерапию. Мать убеждают в том, что ребенка необходимо кормить грудью. Кроме того, рекомендуют за 15 мин до кормления обрабатывать сосок 10% раствором анестезина, а при отсутствии эффекта — кормить ребенка через накладку.

Искусственное и смешанное вскармливание новорожденных. Под смешанным подразумевают такое вскармливание, когда ребенок получает грудное молоко и от $\frac{1}{5}$ до $\frac{4}{5}$ искусственных смесей. Вскармливание называют искусственным в том случае, если ребенок получает менее $\frac{1}{5}$ грудного молока или только искусственные смеси.

Женское молоко можно заменить адаптированной смесью «Малютка», «Биолактом», В-ацидофильным молоком, «Виталактом», Б- и В-кефиром, простыми смесями № 2 и 3. Смесь «Малютка» по содержанию основных ингредиентов приближается к женскому молоку. Ее можно назначать детям с первых дней жизни до 1—2-месячного возраста. При этом грудное молоко заменяют постепенно — сначала назначают $\frac{1}{8}$ суточного объема, затем ежедневно количество увеличивают в 2 раза, доводя к 4-му дню до полной дозы.

Не менее полноценным молочным продуктом, приближающимся также к женскому молоку, является «Виталакт», принцип вскармливания которым такой же, как кормление смесью «Малютка».

Простые смеси № 2 и 3, а также Б- и В-кефир готовят путем разбавления соответственно молока и кефира водой (при вскармливании детей старше 1 мес их разводят отварами): смесь № 2 и Б-кефир — 1 : 1, смесь № 3 и В-кефир — 2 : 1 (2 части молока или кефира и 1 часть воды). В такие смеси добавляют 5 % сахара.

В первые 2 нед жизни ребенка вскармливают смесью № 2 или Б-кефиром, с 2 нед до 3 мес — смесью № 3 или В-кефиром. При назначении смеси № 3 или В-кефира необходимо в течение 3—5 дней ребенку давать смесь № 2 или Б-кефир не как основное, а как переходное питание.

Замену грудного молока производят только с разрешения врача, поскольку неправильный перевод ребенка на искусственное вскармливание может привести к непоправимым последствиям. Медицинская сестра обязана следить за соблюдением всех требований, предъявляемых к искусственному вскармливанию, особенно за соблюдением принципа постепенного ввода смеси, обеспечением ее стерильности, что достигается кипячением сосок и правильным хранением продуктов. Необходимо убедиться в том, что в соске сделано оптимальное отверстие. Его диаметр должен быть таким, чтобы при опрокидывании бутылочки смесь вытекала не очень редкими, но и не очень частыми каплями. Если отверстие маленькое, то ребенок быстро устает, если очень большое — может захлебнуться. Для предупреждения заглатывания воздуха нужно следить, чтобы горловина бутылочки была полностью заполнена молоком (рис. 3).

При попадании воздуха в желудок могут возникнуть срыгивание и рвота, ребенок не наедается. Если заглатывание воздуха невозможно предупредить, то ребенка необходимо 1—2 мин подержать в вертикальном положении.

Вскармливание из бутылочки осуществляют в положе-

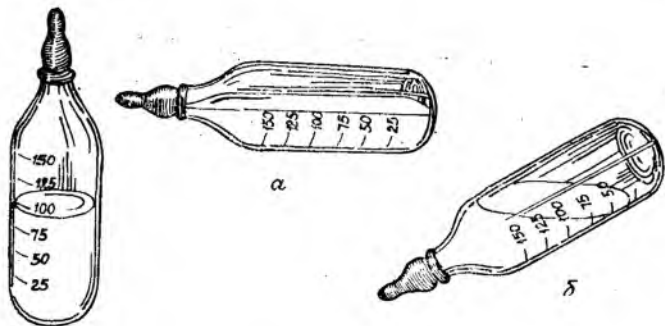


Рис. 3. Положение бутылки при кормлении ребенка:
а — неправильное, б — правильное

нии ребенка на боку. Это предупреждает попадание молока в дыхательную систему в случае срыгивания и рвоты. Срыгивание реже наступает при кормлении ребенка в положении на правом боку, что объясняют быстрым переходом желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Надавливание на соску пальцами может привести к аспирации молока в дыхательную систему.

Стерильные искусственные смеси хранят в холодильнике, а перед употреблением подогревают на водяной бане (в кастрюле с теплой водой), периодически встряхивая. После подогревания медсестра или мать должны открыть пробку, налить в чайную ложку смесь и определить ее пригодность к употреблению. Затем пинцетом следует достать из стерилизатора стерильную соску и надеть ее на горлышко бутылки.

При переводе на искусственное вскармливание важно учитывать индивидуальные особенности новорожденного, переносимость смеси и ее усвояемость, что оценивается по прибавке в массе и состоянию функции пищеварительной системы. В первые 3 мес жизни ребенок должен получать один вид пищи, частая перемена смесей недопустима.

Особенности вскармливания недоношенных детей. В отношении первого кормления недоношенного ребенка существуют различные точки зрения. Имеются сторонники как раннего прикладывания к груди (спустя 6—12 ч), так и позднего — через 24—72 ч после рождения ребенка. По мнению А. Ф. Тура (1971), А. И. Хазанова (1977) и других исследователей, вскармливание недоношенных детей, в том числе и первое прикладывание к груди, должно осуществляться сугубо индивидуально с учетом их возраста, массы тела и состояния.



Рис. 4. Кормление ребенка через зонд

Недоношенных с выраженной дыхательной недостаточностью, родившихся в асфиксии и с тяжелыми проявлениями черепно-мозговой травмы, рекомендуют начинать кормить через 24—36 ч после рождения. В период «голодной» паузы ребенку внутривенно или в «желудок» вводят 10 % раствор глюкозы из расчета 30—50 мл/кг массы тела в первые и 40—60 мл/кг — во вторые сутки жизни.

По данным Института педиатрии АМН СССР, недоношенных, родившихся в удовлетворительном состоянии, грудным молоком целесообразно кормить через 6—8 ч, а в тяжелом состоянии — через 24 ч, назначая им в первые

сутки 5 % раствор глюкозы внутрь из расчета 5 % от массы тела. Сроки первого прикладывания к груди зависят от состояния ребенка, степени его зрелости, от наличия у него сосательного и глотательного рефлексов (И. М. Воронцов, А. В. Мазурин, 1980).

Детей, родившихся с массой тела более 2000 г, прикладывают к груди в указанные выше сроки и лишь при недостаточно активном сосании докармливают сцеженным материнским молоком из бутылочки (рожка).

При массе тела около 1500 г новорожденных лучше кормить из бутылочки (рожка), а при наличии признаков утомления — пипеткой. Активно сосущих из рожка можно 2—3 раза в сутки прикладывать к груди, постепенно переходя на грудное вскармливание.

При отсутствии глотательного или сосательного рефлексов, остановке дыхания или быстрой утомляемости во время кормления из бутылочки, плохой прибавке массы тела вследствие вялого сосания, а также при массе менее 1200 г независимо от наличия или отсутствия сосательного и глотательного рефлексов недоношенных кормят через зонд (рис. 4).

Частота кормления зависит от массы тела ребенка, состояния, степени функциональной зрелости, активности акта сосания (А. И. Хазанов, 1978; И. М. Воронцов, А. В. Мазурин, 1980). Большинству недоношенных назначают 7—8-разовое кормление с 6-часовым ночным перерывом. 10 раз кор-

мят (через 2 ч) глубоко недоношенных или больных детей, а также вяло сосущих и быстро устающих; 11 раз (через 2 ч с 4-часовым ночным перерывом) — с плохой прибавкой массы тела, которым за 10 кормлений не удается дать положенное по возрасту количество молока. Активное сосание и быстрое высасывание нормы является показанием к переводу на семиразовое кормление, недоношенных в возрасте 3 мес можно кормить 6 раз в сутки. При вскармливании через резиновый зонд применяют 5- или 6-разовое кормление.

Методы кормления через зонд. В настоящее время существует три основных метода кормления через зонд: одноразовое введение зонда в желудок во время каждого кормления, оставление зонда в желудке на одни сутки или несколько дней и введение зонда в двенадцатиперстную кишку. Последний способ хотя и обладает рядом преимуществ (исключается срыгивание, можно вводить большее количество молока), в нашей стране почти не применяется из-за опасности развития таких серьезных осложнений, как перфорация двенадцатиперстной кишки, расширение тощей и подвздошной кишок, инвагинация и др. По мнению А. И. Хазанова (1977), на 1-й — начале 2-й неделях жизни ребенку целесообразно назначать питание через постоянный зонд с последующим переходом на вскармливание через одноразовый. Показанием к переходу является способность ребенка хорошо удерживать молоко в желудке или во время отдельных кормлений высасывать достаточное количество молока из бутылочки.

Техника кормления через зонд. В качестве постоянного зонда используют резиновые катетеры № 9, 10 или тонкие трубки из различных полимеров. Резиновые катетеры в связи с большим диаметром вводят только через рот, полимерные трубки — через рот или носовые ходы. Длина вводимой части зонда должна соответствовать расстоянию от переносицы до мечевидного отростка грудины, в среднем она равна 10—12 см.

Измерив зонд и сделав на нем метку краской или ниткой, медицинская сестра его кипятит, смачивает кончик в молоке или растворе натрия тетрабората с глицерином и, приоткрыв ребенку рот, вводит до метки по средней линии языка или через носовые ходы. Оставшуюся часть зонда фиксирует лейкопластырем над верхней губой и на щеке. В таком положении зонд может находиться в желудке 2—3 дня. В часы кормления он посредством стеклянной трубки или каниулы подключается к прокипяченной и заполненной молоком системе с воронкой или шприцом. Молоко, глюкоза и другие растворы при этом методе вскармливания вводят капельно, что значительно уменьшает возможность срыгивания. Количество капель в минуту зависит от возраста ребенка и его возможности удерживать молоко.

живать молоко в желудке. В первые дни жизни молоко вводят каплями сначала медленно, а затем быстрее. При капельном методе введения молока используют металлические винтовые зажимы.

Через постоянный зонд между кормлениями по мере необходимости ребенку можно вводить глюкозу и другие растворы. Однако этот способ вскармливания имеет и ряд недостатков. Так, при введении через рот зонд из-за трудности фиксации плохо удерживается в желудке, а при введении через носовые ходы — затрудняет носовое дыхание.

Для вскармливания через одноразовый зонд используют резиновые катетеры № 11—15, которые посредством канюли или стеклянной трубки соединяются с резиновой трубкой, надетой на стеклянную воронку. Эту систему также, как при введении постоянного зонда, кипятят и по тем же правилам вводят в желудок. С целью предупреждения попадания воздуха в желудок зонд перед манипуляцией заполняют молоком или раствором, открытый конец пережимают зажимом, чтобы молоко обратно не вытекало.

Убедившись в том, что зонд находится в желудке, о чем может свидетельствовать отсутствие кашля и цианоза, медицинская сестра снимает зажим с резиновой трубки и молоко вытекает в желудок. В первые дни жизни с целью предупреждения рвоты, как и при вскармливании через постоянный зонд, показано капельное введение молока.

Зонд извлекают после прохождения молока через контрольную стеклянную трубку. Для предупреждения попадания молока в дыхательную систему зонд необходимо полностью пережать. Перед и после кормления через зонд показаны ингаляции увлажненного кислорода.

Из осложнений при вскармливании через зонд наибольшую опасность представляет попадание молока в трахею и развитие асфиксии вследствие ошибочного введения зонда или попадания рвотных масс. Поэтому если во время введения зонда появляются признаки удушья, кашель, цианоз, а также позывы на рвоту во время кормления, то зонд следует немедленно извлечь.

При появлении сосательного рефлекса переходят на кормление из бутылочки. При этом сначала его лучше чередовать с кормлением через зонд. По мнению А. И. Хазанова (1977), детей с массой тела до 1200—1300 г предпочтительнее кормить из бутылочек емкостью 15—25 мл, с большой массой — из стандартных градуированных бутылочек емкостью 200 мл. Основные принципы вскармливания из бутылочек недоношенных детей такие же, как и доношенных.

Для облегчения контроля за детьми А. И. Хазанов

(1978) рекомендует проводить кормление из бутылочек в 2 этапа. Сначала кормят детей, которые быстро и активно сосут, в последующем — остальных. Детей, находящихся в боксах, нельзя оставлять одних с бутылочками во рту.

Длительность одного кормления недоношенного ребенка грудью не должна превышать 30 мин. Если же он в течение этого времени не в состоянии высосать необходимое количество молока, то через 15—20 мин после кормления грудью докармливают из бутылочки или ложечки сцеженным материнским молоком (Л. Е. Пробатова, 1972).

Вначале ребенка прикладывают к груди 1—2 раза в сутки на 10—15 мин, затем постепенно заменяют остальные кормления из рожка. При этом техника кормления грудью недоношенного не отличается от таковой доношенного ребенка.

Расчет питания для недоношенных детей. Наиболее правильно вести расчет по калорийному способу, согласно которому недоношенному ребенку в первые 3 дня жизни назначают 126—251 кДж/кг массы, к 7—8-му дню — 293—335 кДж/кг, к 10—14-му — 419—502 кДж/кг, в месячном возрасте — 565—586 кДж/кг. С двухмесячного возраста расчет питания по калорийности рекомендуют проводить с учетом массы тела при рождении: детям с массой тела 1500 г калорийность снижают до 544—565 кДж/кг, детям с массой 1000—1300 г повышают до 586 кДж/кг, к 4—5 мес ее снижают до 544 кДж/кг (Ю. С. Ладодо, О. Ф. Тарасов, 1980).

Подсчет потребности в молоке для недоношенных первых 10 дней жизни можно вести по формуле Роммеля: суточная потребность на каждые 100 г массы равна $p+10$,

где p — число дней жизни ребенка.

Например, суточная потребность ребенка в возрасте 5 дней с массой 1500 г будет равна: $\frac{1500}{100} \cdot (5 + 10) = 225$ мл.

Следует учитывать, что определяемое по этой формуле количество молока часто превышает толерантность ребенка, особенно в первые 3—5 дней жизни. Это может неблагоприятно отражаться на приспособительных реакциях (К. Н. Васильева, 1974).

У ребенка десятидневного возраста суточный объем молока должен составлять $\frac{2}{5}$ его массы.

При расчете питания недоношенным детям важно учитывать потребность в отдельных ингредиентах — белках, жирах, углеводах и их соотношении. Б. С. Саршаева (1970)

показала, что при естественном вскармливании оптимальная потребность в белке ребенка в возрасте до 2 нед составляет 2—2,5 г/кг, до 1 мес — 2,5—3 г/кг, старше 1 мес — 3—3,5 г/кг. В случае искусственного вскармливания с использованием адаптированной смеси «Малютка» содержание белка увеличивается на 0,5 г/кг массы тела.

Количество жира и углеводов не зависит от вида вскармливания и составляет соответственно 5—6,6 г/кг и 12—15 г/кг массы тела.

По мнению К. Н. Васильевой (1972), при назначении питания в количестве $\frac{1}{5}$ массы тела недоношенные дети получают белка в среднем 2,2 г/кг, которого явно недостаточно для покрытия повышенной потребности в пластическом материале. Автором на большом клиническом материале было показано, что недоношенные дети лучше прибавляют в массе и развиваются при добавлении к подсчитанному по объемному способу рациону одного из следующих молочных белковых препаратов и молочных продуктов: каззоля, плазмона, лактона, полужирного или сухого цельного молока, творога. При этом наиболее эффективными оказались каззоль и плазмон. К. Н. Васильева (1972) рекомендует такую коррекцию проводить с 14-го дня жизни ребенка из расчета плазмона и каззоля по 2 г/кг, лактона, полужирного и цельного молока — по 3 г/кг и творога — по 5 г/кг массы тела. Особенно эффективно разводить эти препараты женским молоком, приготавливая 10—20 % раствор, и употреблять за 2—3 приема. Однако в последние годы для коррекции белка широко применяется только творог.

Белковая дотация показана только глубоко недоношенным детям при внутриутробной гипотрофии, в случае недостаточной прибавки массы тела и выраженной гипопроteinемии (А. И. Хазанов, 1977).

Недоношенный ребенок нуждается также в достаточном поступлении глюкозы (сахарозы) для предупреждения развивающейся после рождения гипогликемии, солей и жидкости. Уже в первые сутки после рождения общая суточная потребность в жидкости составляет 20—40 мл/кг массы. К 4—7-му дню она возрастает до 100—160 мл/кг, к концу 2-й недели — до 150—200 мл/кг (К. С. Ладодо, О. Ф. Тарасов, 1977).

Большую часть жидкости новорожденный получает в виде молока. Поэтому для определения суточной потребности в жидкости (растворов глюкозы, Рингера—Локка и др.) необходимо учитывать количество молока.

Растворами солей и глюкозы поят детей в промежутках

между кормлениями или во время ночного перерыва через соску из бутылочки или с ложечки.

Недоношенные дети нуждаются в дополнительном введении витаминов. К. Н. Васильева (1974) с первых дней жизни рекомендует на длительное время назначать ретинол по 1 капле 1 раз в день, тиамин, рибофлавин, пиридоксин по 0,001 г 2 раза в день, витамин Р по 0,01 г 2 раза, токоферола ацетат по 3 капли в день. Профилактика рахита эргокальциферолом, согласно последним методическим рекомендациям, должна начинаться у недоношенных в возрасте 2 нед и проводиться в течение всего года, включая и летние месяцы.

Замену грудного молока у недоношенных производят только тогда, когда оно совершенно отсутствует. В таких случаях детей лучше кормить адаптированной смесью «Малютка», являющейся наиболее полноценным заменителем женского молока, или, при ее отсутствии, — «Биолактом», «Виталактом», В-кефиром, смесью № 3 и т. д. Перевод ребенка на искусственное вскармливание осуществляют постепенно — сначала назначают $\frac{1}{8}$ часть от суточной потребности, затем ежедневно увеличивают количество смеси в 2 раза, доводя до возрастной нормы.

При переводе ребенка на искусственное вскармливание учитывают функцию пищеварительного аппарата. В случаях склонности к диспепсическим расстройствам лучше назначать кислые смеси: «Биолакт», ацидофильное молоко, В-кефир, кефир В1-рис. При тенденции к запору отдают предпочтение кефиру В-овес.

ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА НОВОРОЖДЕННЫМИ С ОСНОВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Гипоксия плода и асфиксия новорожденного

Гипоксия (асфиксия) — острое нарушение жизнедеятельности плода и новорожденного в результате недостатка кислорода. Различают острую и хроническую гипоксию плода и новорожденного.

Хроническая гипоксия плода в основном наблюдается во время осложненной беременности, острые нарушения жизнедеятельности плода — в родах. Они обусловлены выраженной в разной степени маточно-плацентарной недостаточностью. Можно выделить несколько групп причин внутриутробной гипоксии плода: 1) заболевания матери, не связанные с половыми органами (ревматические пороки сердца, гипертензия, гипотензия, эндокринные заболевания,

легочная недостаточность, грипп и др.); 2) осложнения беременности (поздние токсикозы, анемия, иммунологический конфликт в системе мать — плод, преждевременные роды, переносимая беременность); 3) осложненные роды (дородовое излитие вод, аномалии родовой деятельности, клинически узкий таз, оперативные вмешательства в родах, кровотечения); 4) аномалии прикрепления, патология плаценты и пуповины (предлежание, отслойка плаценты, истинные и ложные узлы пуповины, обвитие, прижатие пуповины, короткая пуповина и др.); 5) пороки развития, травматизм плода в родах, неправильные положения плода и вставление головки; 6) неблагоприятные факторы внешней среды (радиация, низкая и высокая температура, магнитное поле, лекарственные вещества и др.); 7) врачебные ошибки при ведении беременности и родов.

Указанные факторы нарушают газообмен в плодово-плацентарной системе, в результате чего возникает недостаток кислорода и накопление углекислоты (респираторный ацидоз). Вследствие недостатка кислорода в организме плода накапливаются недоокисленные продукты обмена веществ — пировиноградная, молочная кислоты, продукты жирового обмена — кетоновые тела и другие (метаболический ацидоз).

Тяжесть гипоксии плода определяется не столько насыщенностью крови кислородом, сколько глубиной метаболического ацидоза, «биохимической травмой». Увеличение ацидоза приводит к повышению анаэробного гликолиза и концентрации молочной, пировиноградной кислот.

Ацидоз проявляется угнетением активности дыхательных и других ферментов, снижением способности тканей плода утилизировать кислород, повышением проницаемости стенок сосудов, что приводит к отеку мозга и задержке первого вдоха. Нарушается и электролитный состав крови плода в сторону увеличения содержания калия. Клетки, теряя калий, обогащаются натрием, в результате чего снижается его содержание во внеклеточной жидкости (плазме). Дефицит натрия в плазме крови новорожденных сопровождается артериальной гипотензией, мышечной слабостью. Одновременно повышается концентрация кальция в крови (Г. М. Черноус, 1979). Гиперкалиемия вызывает замедление сердечной деятельности вплоть до остановки сердца.

Изменяются функции многих органов и систем организма. У новорожденного нарушается механизм первого вдоха, не функционирует система альвеолярно-капиллярного кровотока, создается состояние легочной гипертензии, препятствующее легочному газообмену (Н. Н. Расстригин,

1978): Отмечается увеличение сердечных сокращений и выброса крови с последующей брадикардией и аритмией. В миокарде наступают глубокие метаболические изменения и паренхиматозная дистрофия (М. Е. Райскина, 1962; З. Г. Цагарели, 1973, и др.).

Наблюдаются вазоконстрикция периферических сосудов и «централизация кровообращения» — перераспределение крови в крупные сосуды сердца, легкие (Л. Н. Данилов и соавт., 1973). Повышается проницаемость сосудистой стенки, развиваются прекапиллярный отек, плазморрагия, кровоизлияние, синдром диссеминированного внутрисосудистого тромбоза (В. В. Португалов и соавт., 1968; А. А. Дзизинский, А. Д. Кукмов, 1973). Нарушение микроциркуляции в печени и почках обуславливает развитие почечной и печеночной недостаточности (Г. В. Ковалевский, 1963), в мозге — вторичной гипоксии (А. М. Гурвич, 1975).

В крови уменьшается объем плазмы, угнетается функция костного мозга, увеличивается количество ретикулоцитов и тромбоцитов, возникают лимфопения, моноцитопения. Повышаются вязкость и свертываемость крови в результате усиленного поступления тканевых тромбопластинов из сосудистой стенки в кровоток (Н. А. Горбунова, Г. Н. Москалева, 1969; Ю. Ю. Осипов, Н. А. Чельная, 1971, и др.).

Наступают изменения в нейроэндокринной системе, в частности в гипоталамо-гипофизарной области: увеличивается экскреция кортикотропина, гонадотропных гормонов. Снижается функция щитовидной железы, отмечается гипертрофия коркового вещества надпочечников и увеличение концентрации катехоламинов в крови (А. М. Алексеева и соавт., 1965; Р. Ф. Шклярская, 1974, и др.).

Все указанные изменения сопровождаются угнетением утилизации энергии, нейтрализацией недоокисленных продуктов обмена, нарушением всех видов обмена веществ и ферментов (Л. Ф. Осинская и соавт., 1974; И. П. Антонов и соавт., 1973; Л. П. Селиванова и соавт., 1973).

С наступлением внутриутробной гипоксии начинают действовать защитные механизмы, создающие наиболее оптимальные условия для жизнедеятельности плода. Так, у плода отмечается вначале учащение сердцебиения, а затем, при продолжающейся гипоксии — урежение. Последнее рассматривается как защитная реакция плода, направленная на экономию содержащегося в мышце сердца гликогена, как источника энергии (Н. Л. Гармашова и соавт., 1978). В дальнейшем наблюдается перестройка кровообращения (гемодинамики), состоящая в расширении сосудов мозга, сердца, печени и сужении периферических сосудов.

Происходит «централизация» кровообращения, обеспечивающая деятельность наиболее важных органов — мозга и сердца. Расширение сосудов печени способствует скоплению в этом органе крови, продуктов респираторного и метаболического ацидоза, благодаря чему снижается степень его в общем кровотоке плода. Важным механизмом адаптации к гипоксии является анаэробный гликолиз — обмен веществ при минимальном использовании кислорода. Этим объясняется тот факт, что сопротивляемость плода гипоксии в 5 раз выше, чем взрослого человека. Следует отметить и учащение внутриутробных дыхательных движений плода, что способствует улучшению кровообращения.

При легкой степени гипоксии происходит увеличение плацентарного кровотока, при тяжелой — резкое замедление, в результате чего содержание кислорода в тканях плода снижается на 50 %. Ускорение плацентарного кровотока обусловлено рефлекторным учащением сердцебиения плода и увеличением парциального давления углекислоты (pCO_2), оказывающей сосудорасширяющее действие. Замедление плацентарного кровотока, по-видимому, способствует анаэробному гликолизу.

К компенсаторным механизмам со стороны организма матери следует отнести увеличение сердечного выброса крови, что улучшает кровоснабжение матки. Наконец, при нарастании гиперкалиемии, угнетающей сердечную деятельность плода, рефлекторно повышается содержание антагониста калия — кальция в плазме крови. Как известно, калий замедляет сердечную деятельность, кальций — ускоряет. Указанные механизмы адаптации повышают устойчивость плода к гипоксии. Однако после его рождения и перехода на легочное дыхание метаболический ацидоз исчезает не сразу. Даже у здоровых новорожденных кислотно-основное состояние нормализуется только к 5—7-му дню жизни, а при патологическом ацидозе — к 8-му и больше.

Клинически различают три степени внутриутробной гипоксии плода. При I (легкой) степени сердцебиение в интервалах между схватками учащается до 160 в 1 мин и выше. Отмечается усиленное движение плода. При II (средней) степени учащение сердцебиения сменяется урежением до 100 в 1 мин и ниже. Сердечные тоны становятся глухими и нечеткими. Движения плода частые и сильные. В околоплодных водах появляется меконий. III (тяжелая) степень характеризуется стойким замедлением сердцебиения, глухостью и аритмией тонов. Движения плода замедляются, а затем прекращаются (Г. М. Черноус, 1979).

Для успешной профилактики и лечения внутриутробной

гипоксии плода необходимо определить степень тяжести ее и глубину метаболического ацидоза. В настоящее время мы располагаем довольно информативными методами диагностики внутриутробного состояния плода, которые можно разделить на две большие группы: регистрация сердцебиения, шевеления, электрической активности плода и лабораторные методы, определяющие биохимические и гормональные сдвиги, возникающие в организмах матери и плода. Из методов первой группы наибольшее практическое значение имеют выслушивание и регистрация сердцебиения плода.

С целью своевременной диагностики гипоксии необходимо выслушивать сердцебиение плода в первый период родов не реже, чем через 15—20 мин, после отхождения вод — через каждые 5 мин, во второй период родов — после каждой потуги. Регистрация сердцебиения производится различными аппаратами — электрофонокардиографами мониторными установками — в динамике. Существуют и более простые методы учета сердцебиения, основанные на том, что плод на различные раздражители реагирует изменением частоты, ритма и характера сердцебиения. К ним относят: подсчет сердцебиения на протяжении 1 мин, физиологические пробы с дозированной нагрузкой, задержкой вдоха и выдоха, холодовая и термическая пробы. Эти пробы дают возможность диагностировать хроническую плацентарную недостаточность и гипоксию плода. Как известно, сердцебиение плода ритмичное, колеблется в пределах 120—160 в 1 мин. Глухое коллабированное сердцебиение (учащение, сменяющееся урежением), особенно на фоне пуповинных шумов, свидетельствует о нарушении плацентарно-плодового кровообращения. Шум пуповины следует отличать от шумов сосудов матки или аорты. Последние синхронны с пульсом матери, шум пуповины — с сердцебиением плода. Далее определяют сердцебиение плода на протяжении 1 мин посредством подсчета его каждые 5 с 12 раз. При нормальном состоянии плода разность в частоте сердцебиений каждые 5 с в 37 нед составляет 3 удара, в 39—40 нед — 4—5 ударов. При гипоксии плода колебания сердцебиения в течение минуты отклоняются от нормы.

Проба с дозированной физической нагрузкой (выжимание гантелей массой 3,5 кг до появления усталости). В норме сердцебиение плода должно ускоряться, при хронической гипоксии — либо замедляется, либо не изменяется. При задержке дыхания на 5—20 с в норме сердцебиение плода также ускоряется на 11 в 1 мин. Термические пробы: прикладывание грелки к передней брюшной стенке в норме

ускоряет сердцебиение плода на 8—9 в 1 мин, а пузырья со льдом — замедляет на 13—14 в 1 мин. При патологическом состоянии плода (гипоксия) реакция со стороны сердцебиения при указанных пробах извращается, либо она отсутствует (С. М. Беккер, 1975; Л. Н. Гармашова и соавт., 1978).

Состояние внутриутробного плода можно определять по интенсивности его шевеления. В норме шевеление плода на 30-й неделе за 10 мин составляет 2,9 раза, на 39-й неделе — 2,6 раза, на 40-й неделе — 2,4 раза. При состоянии легкой гипоксии оно учащается, при тяжелой степени — замедляется. Изменение шевеления плода обусловлено большой чувствительностью центров, регулирующих двигательную активность плода (С. М. Беккер, 1975).

Профилактика и лечение внутриутробной гипоксии плода состоят из комплекса мероприятий, направленных на улучшение плацентарного кровообращения, оксигенотерапии, ликвидации ацидоза и нормализации электролитного состава крови.

Причины асфиксии новорожденных и их реанимация. Асфиксия новорожденных в 75—80 % случаев является продолжением внутриутробной гипоксии плода и относится к первичной, или врожденной. В 20—25 % случаев выделяют вторичную, или приобретенную, асфиксию, возникающую после рождения ребенка спустя 30—40 мин — до 5 сут. Клинически вторичная асфиксия проявляется прерывистым, затрудненным дыханием, одышкой, нарастающим цианозом, двигательным беспокойством. При запоздалой помощи ребенок может погибнуть. Такая асфиксия является клиническим проявлением какой-то патологии самого плода. Можно выделить следующие группы причин вторичной асфиксии.

1. Нарушение функции центральной нервной системы в результате повреждающего действия на ткань мозга перенесенной внутриутробной гипоксии, ацидоза и электролитных изменений, вызывающих отек мозга и угнетение нервных центров, регулирующих дыхание. Считают, что ретикулярная формация среднего мозга, участвующая в механизме первого вдоха, наиболее ранимая. Именно недостаточная зрелость среднего мозга или воздействие на него различных повреждающих факторов может быть причиной асфиксии новорожденного (Е. Л. Голубева, 1971).

2. Механическая непроходимость воздухоносных путей вследствие аспирации околоплодных вод, мекония и других корпускулярных частиц.

При нормальных условиях аспирация околоплодных вод

не происходит, так как внутриутробные дыхательные движения плода поверхностные и происходят при закрытой голосовой щели. Эти «вдохи» имеют физиологическое значение в улучшении кровообращения плода. При гипоксии и гиперкапнии происходят «вдохи», голосовая щель становится открытой и околоплодные воды попадают в дыхательный аппарат, что может быть причиной возникновения аспирационной пневмонии новорожденных.

3. Незрелость легких новорожденного. Без достаточного расправления бронхиального дерева и сосудистой сети легких невозможны нормальные дыхательные движения легких. У менее зрелого плода более узкий просвет легочной артерии и медленнее происходит газообмен. Состояние просвета легочных сосудов является важнейшим фактором, обеспечивающим дыхательную функцию легких (площадь газообмена).

Важным фактором, определяющим функциональную зрелость легких новорожденных, является наличие в легочных альвеолах противотелектатического вещества — сурфактанта. Последний, располагаясь на поверхности альвеол, снижает поверхностное натяжение и тем самым препятствует их полному спадению во время выдоха. При дефиците сурфактанта поверхностное натяжение остается высоким, что способствует недостаточному расправлению легких — ателектазу. Клинически это проявляется одышкой, втяжением межреберных промежутков, отеком легких. Недостаточное количество этого вещества часто приводит к расстройству дыхания и летальному исходу вследствие развития «ателектатических» пневмоний.

4. Гиалиновые мембраны легких у новорожденных — особая форма заболевания, является причиной вторичной асфиксии, главным образом у недоношенных детей. При этом заболевании на внутренней поверхности альвеол и бронхиол откладывается гиалиноподобное вещество, препятствующее расправлению альвеол и газообмену. Заболевание проявляется через несколько часов (до суток) после рождения одышкой с частым открыванием рта и опусканием подбородка. Гиалиновым мембранам всегда сопутствует отек легких.

5. Кровоизлияние в ткань легкого новорожденного, особенно у недоношенных, нередко сочетается с различными видами пневмопатий.

6. Определенную роль в патогенезе асфиксии новорожденных играет нарушение гемодинамики в малом круге кровообращения. В механизме расправления легких имеет значение не только поступление в альвеолы воздуха, но и уро-

вень давления крови в системе легочной артерии. При достаточном уровне давления крови создается своеобразный сосудистый каркас, способствующий расправлению легких. Для достижения нормального уровня давления крови в легочных сосудах необходимо достаточное поступление крови в них. Этому способствует отрицательное давление в плевральной полости, которое возникает при первых вдохах. При этом артериальный проток закрывается, поступление крови в аорту прекращается и легочные сосуды наполняются кровью. При незрелых легких и асфиксии этого не происходит, артериальный проток остается открытым, кровь недостаточно поступает в легкие и сбрасывается в аорту. Давление в легочных сосудах низкое из-за недостатка крови, сосудистый каркас не образуется. Это способствует ателектазу легких и асфиксии. В случае нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения применяется аппаратная искусственная вентиляция легких. При недостаточном кровенаполнении легких используются аппараты с активным вдохом и выдохом, при достаточном кровенаполнении легких — с активным вдохом и пассивным выдохом.

7. Пороки развития плода, снижающие приспособление его к внутриутробной жизни (бронхоэктазии, лобарная эмфизема легких, диафрагмальные грыжи, сужение легочной артерии, врожденные пороки сердца, аорты и др.).

Интенсивность реанимационных мероприятий зависит от степени тяжести асфиксии. Последняя определяется у доношенных и недоношенных по шкале Апгар (табл. 4) непосредственно после рождения (в первые 60 с) и через

Т а б л и ц а 4. Шкала Апгар

Признаки	Оценка в баллах		
	0	1	2
Сердцебиение	Отсутствует	Замедление (менее 100 в 1 мин)	Более 100 в 1 мин
Дыхательные движения	Отсутствуют	Резкие, нерегулярные	Сильный крик
Мышечный тонус	Вялый. Конечности свисают	Снижен	Активные движения конечностей
Рефлексы — реакция на раздражение слизистых оболочек полости рта и носа катетером	Отсутствуют	Гримаса	Чихание. Крик.
Окраска кожи	Бледность. Общий цианоз	Тело розовое. Конечности синюшные	Выплывание катетера
			Все тело розовое

5 мин, а также после реанимации при передаче ребенка в палату новорожденных. В случае перенесенной асфиксии оценивать состояние новорожденного по шкале Апгар необходимо на протяжении 1-х суток каждые 6 ч (Н. Н. Расстрыгин, 1978).

В зависимости от количества баллов можно определить тяжесть асфиксии: 7—10 баллов — удовлетворительное состояние ребенка, 5—6 — легкая степень асфиксии, 1—4 балла — тяжелая степень (Г. М. Савельева, 1973). Н. Н. Расстрыгин (1978) выделяет среднюю степень асфиксии (3—4 балла). Тяжелая степень асфиксии оценивается в 1—2 балла. Такое деление необходимо для расширения реанимационных мероприятий, которые направлены на устранение гипоксии и метаболических нарушений, нормализацию сердечной деятельности, гемодинамики. Чем раньше начинают реанимационные меры, тем благоприятнее прогноз для ребенка.

Для реанимации необходимо иметь следующий набор медикаментозных средств: 5 % раствор натрия гидрокарбоната (срок годности не более 2 сут), кокарбоксилазу гидрохлорид, 5 и 20 % растворы глюкозы, 10 % раствор кальция глюконата, 2,4 % раствор эуфиллина в ампулах, 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида, 20 % раствор натрия оксibuтирата в ампулах, дроперидол и преднизолон в ампулах, кордиамин, 1,5 % раствор этимизола в ампулах, полиглюкин, реополиглюкин, альбумин, плазму, маннитол, фуросемид.

Для искусственной вентиляции легких (ИВЛ) используются аппараты ДП-5, Вита-1, а также электроотсос, ларингоскоп детский и система капельного внутрисосудистого вливания. Медикаменты и аппаратура должны храниться в разных шкафах.

Методом реанимации новорожденных должны владеть врачи-анестезиологи, работающие в родильных стационарах, акушеры-гинекологи и неонатологи. Ряд мероприятий могут выполнять и обученные акушерки: отсасывание слизи из дыхательных путей, ИВЛ с помощью маски, закрытый массаж сердца, внутривенное (в сосуды пуповины) введение лекарственных средств. Для реанимационных мероприятий должен быть подготовлен специальный стол. Реанимация новорожденных осуществляется под контролем частоты дыхания и сердечных сокращений, артериального давления, электрокардиограммы, электроэнцефалограммы, объема циркулирующей крови, кислотно-основного состояния, электролитного состава крови, почасового диуреза, гематокрита.

Мероприятия при асфиксии легкой степени. 1. Отсасывание слизи из верхних дыхательных путей. Производится в первую очередь перед применением любого метода восстановления дыхания. При головном предлежании плода отсасывание слизи следует проводить с момента рождения головки, так как сдавление грудной клетки в родовых путях способствует выдавливанию и удалению слизи из дыхательного аппарата ребенка. После рождения ребенка слизь отсасывают электроотсосом или обычной грушей. С целью профилактики вторичной аспирации удаляют содержимое пищевода и желудка. Катетер, которым отсасывали содержимое желудка, нельзя вводить в трахею. Полость рта протирают пальцем (мизинцем), обернутым двумя слоями стерильной марли.

2. Согревание ребенка сухим теплом 37 °С.

3. Искусственная вентиляция легких: а) аппаратное искусственное дыхание через маску или интубационную трубку с подключением аппаратов ДП-5, Вита-1. Аппарат ДП-1 работает в режиме «активный вдох — активный выдох», используется смесь воздуха с кислородом в равных количествах; б) дыхание рот ко рту. Вдыхают не более 15—30 см³ воздуха с частотой 25—30 раз в 1 мин через несколько слоев марли или акушерский стетоскоп. При этом следует помнить об опасности разрыва альвеол и инфицировании легких ребенка. Поэтому лучше пользоваться маской «Амбу», где контролируются количество вдуваемого воздуха, давление и дезинфекция маски. При искусственном дыхании рот ко рту не следует закрывать носовые ходы новорожденного. Это предупреждает возможность разрыва альвеол, а содержимое носовых ходов выдувается наружу. При ИВЛ через маску часть воздуха попадает в желудок, поэтому периодически его удаляют путем надавливания на надчревную область или катетером. Эффективность ИВЛ контролируется аускультацией легких; в) лучшим методом насыщения крови кислородом является гипербарическая оксигенация (ГБО) — подача кислорода новорожденному под давлением в 202—303 кПа, благодаря чему резко увеличивается количество растворенного кислорода в плазме крови; г) ингаляции гелио-кислородной смеси. Гелий легко проникает с кислородом в альвеолы, устраняет связь стенки альвеолы с жидкостью, благодаря чему жидкость выталкивается из бронхов и восстанавливается дыхание. При этом в легких создается как бы газовый каркас. Для ингаляции гелио-кислородной смеси можно применять те же аппараты, что и для закиси азота.

4. Средства рефлексорной возбудимости дыхательного

центра. Можно использовать 1—2 из следующих препаратов: а) толчкообразное введение 3 мл 10 % раствора кальция глюконата (кальция хлорида) в пупочную вену (при введении в артерию возникает некроз тканей в области ягодиц и наружных половых органов) с последующим введением 5—7 мл 20 % раствора глюкозы, лучше с 0,5 мл 5 % раствора кислоты аскорбиновой; б) 0,2 мл 1,5 % раствора этимизола в пупочную вену или под кожу. Препарат избирательно действует на дыхательный центр, регулирует дыхание, стимулирует гипоталамо-гипофизарно-адренальную систему, повышает содержание кортикостероидов в крови. При отсутствии этимизола можно ввести 0,3—0,4 мл кордиамина внутривенно или под кожу; в) 0,3—0,5 мл 2,4 % раствора эуфиллина в пупочную вену медленно или капельно (лучше через катетер, который можно держать при необходимости 2—3 сут).

Следует помнить, что эуфиллин вызывает артериальную гипотензию и увеличивает потребность сердечной мышцы в кислороде. Препарат стимулирует дыхательный центр, расширяет бронхи, улучшает легочный кровоток, устраняет отек мозга.

5. Борьба с ацидозом проводится посредством введения 5 % раствора натрия гидрокарбоната: при массе тела новорожденного до 3000 г — 10 мл, от 3001 до 4000 г — 15 мл, свыше 4000 г — 15 мл. Переносенным детям и при выраженной асфиксии количество раствора увеличивают на 5 мл.

6. Пуповину не пересекают до исчезновения ее пульсации. При установившемся ритме дыхания выслушивают легкие, сердечные тоны и оценивают общее состояние ребенка по шкале Апгар с последующей передачей его в палату новорожденных. Указанные мероприятия применяются выборочно и индивидуально, при вторичной асфиксии — комплекс расширяется.

При асфиксии средней тяжести проводят более интенсивные реанимационные мероприятия. Вначале восстанавливают проходимость дыхательного аппарата, затем проводят искусственную вентиляцию легких. В случае западения языка в рот вводят детский воздуховод, подводящий струю воздуха непосредственно в гортань. Первые вдохи проводят под давлением 4,0—5,3 кПа (30—40 мм рт. ст.), после направления легких — 2,0—2,7 кПа (15—20 мм рт. ст.). При искусственном дыхании используется смесь воздуха с кислородом в равных количествах. Голова новорожденного должна быть запрокинута. В пупочную вену вводят кальций хлорид (10 % раствор 3 мл) с глюкозой (20 % раствор

6—8 мл). При недостаточном эффекте внутривенно вводят 0,5—1 мл аналептической смеси Кудрина. Через 4—5 мин введение смеси можно повторить. В случае отсутствия эффекта переходят на интубацию трахеи. Если в течение 2—3 мин при наличии сердцебиения плода не достигают эффекта, вводят смесь Кудрина. При глухих, аритмичных тонах или отсутствии их приступают к непрямому массажу сердца. При этом кончиками 2—3 пальцев ритмически надавливают на область грудины соответственно проекции сердца. Нами применяется такая методика массажа. Двумя руками захватывают грудную клетку так, чтобы большие пальцы находились соответственно проекции сердца и грудины, а четыре пальца обеих рук сзади вдоль позвоночного столба. Обеими руками ритмически сдавливают грудную клетку. За один вдох производят 2—4 сдавливания — искусственных систол. Если в течение 4—5 мин сердцебиение не восстанавливается, то в полость сердца вводят 0,1—0,2 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида, разведенного в 2—4 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы (Н. Н. Расстригин, 1978), или в 1 мл 10 % раствора кальция глюконата. В последнее время вместо адреналина гидрохлорида внутрисердечно рекомендуют вводить атропина сульфат. После этого массаж сердца продолжается. Если в течение 10 мин не удается восстановить сердечную деятельность, то реанимационные мероприятия прекращают (Н. Н. Расстригин, 1978). Если же ребенок выведен из состояния асфиксии, но продолжает быть в тяжелом состоянии, то в пупочную вену вводят катетер на глубину 7—8 см и оставляют его на 2—3 дня. После введения лекарств катетер заполняют изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением капли гепарина и закрывают до очередного введения лекарств. Для нормализации микроциркуляции вводят реополиглюкин или гемодез (8—10 мл/кг массы тела в течение 1—2 ч). После этого применяют маннитол (0,5—1 г сухого вещества на 1 кг массы) или фуросемид (1—3 мг/кг массы в сутки). Для борьбы с отеком мозга внутривенно вводят эуфиллин 0,3—0,5 мл 2,4 % раствора. Препарат стимулирует дыхательный центр, улучшает легочный, печеночный и почечный кровоток. Для повышения резистентности организма к гипоксии целесообразно ввести гутимин (0,5 мл 10 % раствора). При судорогах, неустойчивом дыхании, гипертенусе внутривенно вводят натрия оксипутират (100—150 мг/кг массы 20 % раствора) или дроперидол (0,5 мл/кг массы 0,25 % раствора) с последующей черепно-мозговой гипотермией.

Согласно методическим рекомендациям МЗ УССР

(1976), реанимационные мероприятия при асфиксии тяжелой степени проводят в следующем порядке.

1. Отсасывание слизи из верхних дыхательных путей.
2. ИВЛ с помощью аппаратов и интубации или «рот ко рту».

3. Одновременно с ИВЛ в пупочную вену вводят 5 % раствор натрия гидрокарбоната. Количество его соответствует массе тела ребенка.

4. В пупочную вену вводят 3 мл 10 % раствора кальция хлорида и 7 мл 20 % раствора глюкозы вместе с 8—10 мг/кг массы кокарбоксылазы.

5. При выраженной брадикардии, аритмии или остановке сердца проводят закрытый массаж сердца. В случае отсутствия эффекта в полость сердца вводят 0,2 мл 0,1 % или 2 мл 0,01 % раствора адреналина гидрохлорида.

6. С целью улучшения гемодинамики и дезинтоксикации в пупочную вену (доношенному ребенку) через постоянный катетер вводят 10 мл/кг массы 10 % раствора реополиглюкина (гемодеза) или сухую плазму в том же количестве.

7. Для профилактики внутриклеточной гипергидратации внутривенно вводят 0,5 г/кг массы ребенка маннитола или сорбитола.

8. В пупочную вену вводят 30 мл 20 % раствора глюкозы (1 ЕД инсулина на 4 г сухой глюкозы).

9. В случае задержки дыхания и отсутствия кровоизлияния в мозг внутримышечно вводят 0,2 мл 2,4 % раствора эуфиллина.

10. При артериальной гипотензии и отсутствии кровоизлияния в мозг внутримышечно вводят 1—2 мг/кг массы преднизолон (1 мл 3 % раствора преднизолон развести в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и 1 мл ввести внутримышечно).

11. Если эффект от проведенных реанимационных мероприятий отсутствует и подозревается внутричерепная травма (кровоизлияние, отек мозга, нарушение внутримозгового кровообращения), особенно после оперативного родоразрешения, то показана черепно-мозговая гипотермия в течение 1,5—2 ч. Применяется она в виде специального шлема, через который по системе трубок пропускается холодная вода. Гипотермия повышает устойчивость мозговой ткани к гипоксии, в результате чего уменьшаются потребление кислорода, проницаемость сосудов для белков и воды. Для создания гипотермии имеется специальный аппарат «Холод-2», в шлеме которого циркулирует холодная вода (10 °С). Перед гипотермией внутривенно вводят 100—150 мг/кг массы 20 % раствора натрия оксибутирата и 0,5 мл/кг массы

0,25 % раствора дроперидола. При этом температуру тела измеряют в наружном слуховом проходе. Она должна быть не ниже 28 °С.

После оживления новорожденного переводят в палату интенсивной терапии. Поскольку метаболический ацидоз после перенесенной асфиксии продолжается еще в течение недели, показано повторное введение раствора натрия гидрокарбоната, глюкозы, кокарбоксилазы.

При возобновлении дыхательной недостаточности необходимы повторное отсасывание слизи, оксигенотерапия, введение под кожу 0,2 мл 1,5 % раствора этимизола. Назначают кордиамин или психостимулирующее средство кофеинбензоат натрия по 0,1 мл внутримышечно 2 раза в день 5—6 дней. При брадикардии применяется 0,1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата под кожу или 1—2 капли внутрь, экстрасистолии — целанид или дигитоксин по 0,05—0,07 мг/кг массы в 3 приема, при артериальной гипотензии — вазопрессорные амины — мезатон или адреналина гидрохлорид 0,1 % раствор внутримышечно, гидрокортизон 5—10 мг/кг массы, плазма 10—15 мл/кг массы, 10 % раствор глюкозы 20—30 мл, раствор Рингера — Локка 20—30 мл/кг массы внутривенно.

Ввиду истощения надпочечников при асфиксии показаны кортикостероидные препараты 0,5 мг/кг массы внутримышечно 1 раз в сутки 5—7 дней. При судорогах назначают аминазин 1—3 мг/кг массы внутримышечно в 3 приема 5—7 дней (лучше в сочетании с диазепамом) или фенобарбитал 0,005—0,01 г 2 раза в день внутрь. Недоношенным детям аминазин не назначают. При упорных судорогах вводят натрия оксибутират 20 % раствор от 50—70 до 80—120 мг/кг массы однократно (В. В. Закусов), дроперидол, диазепам, маннитол внутривенно — 0,5—1 г сухого вещества на 1 кг массы. В случае кровоизлияния в мозг (судороги, парезы, параличи, нистагм) рекомендуются: плазма 7—8 мл/кг массы внутривенно 7—10 дней, магния сульфат 25 % раствор 0,2 мл/кг массы внутримышечно 1 раз в сутки и противосудорожная терапия, указанная выше.

Для профилактики септических и воспалительных заболеваний назначают антибиотики, в основном полусинтетические (ампициллин, оксациллина натриевая соль, метациллина натриевая соль). Обязательно проводится противогеморрагическая терапия (кальция хлорид 5 % раствор внутрь, викасол 0,3 % раствор по 0,1 мл 2 раза в день внутримышечно 3 дня, кислота аскорбиновая, витамины группы В). В последующем дети, перенесшие асфиксию, должны быть под наблюдением невропатолога и педиатра.

Нарушение мозгового кровообращения

В условиях гипоксии в организме плода происходят глубокие и разнообразные нарушения, проявляющиеся расстройством гемоликвороциркуляции головного мозга. Клиническая картина заболевания после рождения плода обусловлена изменением функционального состояния различных отделов центральной нервной системы и продолжающимся нарушением мозгового кровообращения, поддерживающим состояние гипоксии головного мозга.

Согласно классификации, предложенной В. И. Тихевым (1953), различают три степени нарушения мозгового кровообращения в родах.

При I степени наблюдаются незначительные быстро проходящие функциональные нарушения мозгового кровообращения. Воздействие асфиксии кратковременно (до 5 мин). Оценка состояния ребенка по шкале Апгар 7—6 баллов. Клинически отмечаются временная гипотония мышц, нерезкое расстройство акта дыхания, непостоянный цианоз, иногда тремор, снижение активности сосания, гипорефлексия, медленное восстановление первоначальной массы тела. В задненижних отделах легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. Продолжительность нарушенного состояния 1—2 дня. Патоморфологически выявляются отек, полнокровие вещества мозга и мозговых оболочек, стаз. Ближайших и отдаленных осложнений не наблюдается. Основными причинами указанных изменений являются перенесенная внутриутробная гипоксия и асфиксия в родах.

Ребенку назначают покой, увлажненный кислород, кислоту аскорбиновую, викасол, рутин, 5 % раствор кальция хлорида. Кормят сцеженным грудным молоком. Инфузионная терапия проводится по показаниям.

При нарушении мозгового кровообращения II степени центральная нервная система поражается на более длительное время (7—10 мин, иногда до 15). Тяжесть состояния по шкале Апгар оценивается в 5 баллов. Клинически первоначальная вялость сменяется возбуждением, отмечаются затрудненное дыхание, цианоз, гипотония мышц сменяется гипертонией, иногда наблюдаются тремор всего тела, нистагм, клонические судороги, зевота, расстройство сна, симптомы «открытых глаз», «жвачки», пронзительный крик, отсутствие рефлексов, сглаживание носо-губных складок. Прослушивается ослабленное везикулярное дыхание вследствие ателектаза легких, отмечается несоответствие между пульсом и дыханием. Такое состояние продолжается 4—5

дней, затем наступает период восстановления. Характерна длительная желтуха. Клинические проявления обуславливаются отеочно-геморрагическими явлениями в мозге. Патоморфологически отмечаются отек и полнокровие вещества и оболочек мозга, кровоизлияния в паренхиму мозга.

Нарушение мозгового кровообращения III степени (тяжелая форма) характеризуется тяжестью общего состояния с выраженными изменениями в мозге, часто повторяющимися судорогами, парезами и параличами. Патоморфологически выявляются отек, полнокровие, стаз и кровоизлияния в вещество мозга. Последствия и прогноз при нарушении мозгового кровообращения II—III степени весьма серьезны.

Родовая травма

Внутричерепные кровоизлияния являются следствием внутричерепной родовой травмы и гипоксии плода. При этом нарушаются кровообращение во внутренних органах ребенка, обмен веществ и циркуляция жидкости, возникает стойкая гипогликемия, снижается насыщение крови кислородом и замедляется переход его из крови в ткань, уменьшается содержание белка в крови, развиваются ацидоз и интоксикация недоокисленными продуктами обмена. М. Ф. Дещекина (1968) выделяет 3 периода внутричерепной родовой травмы: а) ранних проявлений (до 7—10-го дня); б) репарации (с 7—10-го дня до 1—1,5 мес); в) ближайших последствий (начиная с 1,5 мес).

По локализации внутричерепные кровоизлияния у новорожденных делятся на: эпидуральные — между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой; субдуральные — под твердую мозговую оболочку; субарахноидальные — под паутинную оболочку; в желудочки и вещество мозга. Наиболее часты кровоизлияния под паутинную оболочку. Кровоизлияния в вещество мозга наблюдаются редко, преимущественно у недоношенных детей. Определить локализацию кровоизлияния у новорожденных трудно.

В первые дни жизни ребенка очаговые симптомы наблюдаются редко, чаще доминируют общемозговые признаки, обусловленные нарушением обмена веществ и мозгового кровообращения, отеком мозговой ткани (А. Ф. Тур и соавт., 1979). Характерными очаговыми симптомами внутричерепной родовой травмы являются анемия, нарушение терморегуляции, гипогликемия, снижение факторов специ-

фического и неспецифического иммунитета. В ряде случаев признаки внутричерепных кровоизлияний появляются спустя 2—3 сут после рождения ребенка.

Общемозговые симптомы весьма многообразны: адинамия, мышечная гипотония, снижение или отсутствие рефлексов, бледность общего покрова, цианоз носо-губного треугольника, отечность лица, скованность движений, взгляд устремлен в пространство, страдальческое выражение лица, стонущее дыхание, брадикардия, приступы вторичной асфиксии. Неврологическая симптоматика представлена тремя синдромами: повышенной возбудимости, апатии и гемисиндромом. Для синдрома повышенной возбудимости характерны: беспокойство, тремор конечностей, «мозговой крик», гиперестезия, ригидность мышц затылка, мышечная гипертония, клонические судороги, усиление двигательной активности, «разбросанные» движения. Синдром апатии характеризуется общей вялостью, заторможенностью, мышечной гипотонией, снижением или отсутствием рефлексов, вторичной анорексией, тоническими судорогами, брадикардией, срыгиваниями. Гемисиндром — очаговое поражение мозга.

У глубоко недоношенных детей в начале заболевания преобладают симптомы угнетения центральной нервной системы: адинамия, арефлексия, гипотония и приступы вторичной асфиксии. Очаговая неврологическая симптоматика, мышечная гипертония и симптомы возбуждения (беспокойство, гиперестезия) появляются позже — на 2—3-й неделе. У детей с массой тела 1500 г признаки очагового поражения мозга и возбуждения могут наблюдаться уже в первые дни жизни.

Острая стадия внутричерепной травмы длится около 2—4 нед. Прогноз зависит от локализации и размеров кровоизлияния. Часто дети умирают или остаются инвалидами.

Лечение новорожденного с внутричерепной родовой травмой начинается в родильном зале с проведения реанимационных мероприятий и продолжается в течение 7—8 дней в палатах интенсивной терапии. На 8—9-е сутки ребенка переводят в специализированные отделения для травмированных детей.

В острый период большое значение имеет уход за ребенком. Все манипуляции следует проводить непосредственно в кувезе. Резкая перемена положения ухудшает состояние ребенка. Ему назначают покой, холод к голове или, по показаниям, проводят черепно-мозговую гипотермию, периодическое отсасывание слизи из дыхательных путей, оксигенотерапию.

Вопрос о грудном вскармливании ребенка решается в зависимости от тяжести клинических проявлений травмы. В первые 2 дня его кормят сцеженным грудным молоком через зонд или с ложечки. К груди ребенка можно прикладывать только после полного исчезновения клинических симптомов, вначале 1—2—3 раза в день в зависимости от его состояния, а затем постепенно переходят на полноценное вскармливание.

Рекомендуются гемостатические средства: викасол, рутин, кальция хлорид или глюконат, кислота аскорбиновая.

С целью дегидратации применяют фуросемид. Одновременно назначают панангин или калия ацетат, магния сульфат, маннитол или сорбитол.

В качестве дезинтоксикационных средств применяют гемодез по 10—15 мл/кг массы в сутки, реополиглюкин по 10 мл/кг массы 10 % раствора внутривенно.

При возбуждении назначают натрия оксибутират, диазепам, фенobarбитал, дроперидол.

Для устранения биохимических и гемодинамических нарушений внутривенно капельно (7—8 кап/мин) вводят реополиглюкин, альбумин 10 мл/кг массы 10 % раствора, глюкозу 25—30 мл/кг 10 % раствора. Общее количество жидкости в 1-е сутки не должно превышать 30—40 мл/кг массы, на 2-е сутки — 50—60 мл. Одновременно применяют кокарбоксылазу 8—10 мкг/кг.

При тахикардии внутривенно вводят строфантин К, при брадикардии — подкожно атропина сульфат, при гипотонии — внутривенно гидрокортизон или преднизолон, кислоту аскорбиновую, кальция хлорид (глюконат).

В восстановительный период показаны общестимулирующие средства: переливание крови, кислота аскорбиновая, тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин, гамма-глобулин, апилак, ферменты и др.

Своевременное и правильно проведенное лечение при внутричерепной травме способствует выживаемости детей и предотвращает тяжелые отдаленные последствия травмы.

Другие виды травм. Во время родов может быть поврежден любой орган. Даже нормальные физиологические роды могут оказаться травмирующим фактором для новорожденного.

К повреждениям физиологического характера относят родовую опухоль, которая исчезает, как правило, к концу 2-го дня, растяжения на коже, следы давления на различных участках тела.

Кефалгематома — опухоль, образующаяся в результа-

те кровоизлияния в одну или обе теменные и реже затылочную кости с хорошо выраженной флюктуацией, не переходящая границы поврежденной кости. В течение первых 2—3 дней кефалгематома нередко увеличивается в размере, с 7—10-го дня начинает уменьшаться. Обратное развитие ее происходит в течение 3—8 нед. При неосложненной кефалгематоме назначают холод к голове, внутрь викасол в течение 2—3 дней, кислоту аскорбиновую, препараты кальция, доставлять ребенка на кормление к матери следует на руках. Детей с кефалгематомой консультирует детский хирург.

Перелом ключицы распознают сразу после рождения ребенка по крепитации или позже по твердой костной мозоли. При полном переломе ключицы накладывают фиксирующую повязку.

Перелом плечевых костей может возникнуть во время затрудненного извлечения их при ягодичном предлежании плода. Перелом в большинстве случаев локализуется в средней трети плечевой кости со смещением отломков. При этом рука прижата к туловищу и повернута внутрь. Накладывают фиксирующую повязку и назначают консультацию травматолога.

Эпифизеолиз нижнего конца плечевой кости — отслойка эпифиза от метафиза кости со смещением его до линии росткового хряща. Клинически определяются припухлость и подкожные кровоизлияния в нижнем отделе плечевой кости и локтевого сустава, ограничение движений в поврежденном суставе. Лечение хирургическое.

Кровоизлияния. Кровоизлияния в спинной мозг могут быть эпи-, интра- и субдуральные, субарахноидальные, в вещество и канатики спинного мозга. Иногда отмечается полный или частичный разрыв спинного мозга и его оболочек.

При повреждении спинного мозга развивается шок, нарушаются дыхание, функции органов таза.

Кровоизлияние в спинной мозг чаще всего локализуется в шейно-грудном отделе позвоночного столба. Могут быть также растяжение и разрыв позвоночного столба. Состояние новорожденного тяжелое. Необходим осмотр травматолога и невропатолога. При подкапсульном разрыве печени внезапно ухудшается состояние (шок, нарастающая бледность, напряженный и несколько вздутый живот). Кровоизлияния в надпочечники приводят к коллапсу или шоку. Возможен и подкапсульный разрыв селезенки. При кровоизлиянии во внутренние органы назначают в основном такое же лечение, как и при внутричерепной родо-

вой травме, часто прибегают к хирургическому вмешательству.

Нередко наблюдается *гематома* грудино-ключично-сосцевидной мышцы, клинически проявляющаяся кривошеей. Голова у ребенка наклонена в сторону повреждения, а подбородок повернут в противоположную сторону. Консервативная терапия должна проводиться с первых дней жизни. Детям старше 3 лет делают операцию — миотомию. *Паралич верхних конечностей* наиболее часто возникает в результате оперативного вмешательства (вакуум-экстракция, наложение щипцов, поворот плода на ножку).

Чрезмерное растяжение нервных канатиков приводит к разволокнению их выступающими поперечными отростками шейных позвонков. Могут быть полный разрыв плечевого сплетения и внутриволоковое повреждение аксонов или оболочек нервных канатиков. В зависимости от повреждения различают верхний, нижний, смешанный и тотальный параличи.

Верхний тип обусловлен повреждением канатиков C_{V-VI} и выпадением функции иннервируемых мышц. Основным клиническим симптомом является приведение к туловищу повернутой внутрь руки. Предплечье разогнуто, пальцы сжаты в кулак, активные движения отсутствуют. Если приподнять ребенка за плечи, то парализованная рука отклоняется кзади. Поражение канатиков $C_{VII-VIII}$ вызывает паралич сгибательных и разгибательных мышц предплечья и пальцев. При повреждении симпатических волокон канатика D_I на пораженной стороне глазное яблоко посажено глубоко, глазная щель и зрачок сужены (триада Горнера).

При смешанном параличе плечевого сплетения присоединяются симптомы повреждения лучевого нерва. При тотальном параличе страдают все канатики плечевого сплетения и мышцы верхней конечности. Повреждения нервных сплетений нередко сочетаются с переломом ключицы, плеча, мышечной кривошеей и др.

При поражении канатиков C_{III-IV} наблюдаются цианоз, грудной тип дыхания, высокое стояние диафрагмы, что ведет к тяжелому расстройству дыхания, угрожающему жизни ребенка.

Парез лицевого нерва отмечается у новорожденных чаще при родоразрешении операцией наложением щипцов, но может быть и при нормальных родах. В случае поражения верхней ветви нерва угол рта перетягивается в здоровую сторону, особенно это заметно при крике ребенка. Парез нестойкий и исчезает через 4—5 нед.

Лечение поражений периферической нервной системы зависит от локализации патологического процесса: по показаниям — иммобилизация руки, борьба с кислородной недостаточностью, кислота глутаминовая, тиамин, пиридоксин, стимулирующая терапия, лечебная физкультура, массаж и др. Необходима консультация невропатолога.

Синдром дыхательных расстройств

Под синдромом дыхательных расстройств (СДР) подразумевают любые патологические изменения в легких, возникающие у плода или новорожденного в первые 2—3 дня жизни, клинически проявляющиеся выраженной дыхательной недостаточностью.

СДР чаще наблюдается у недоношенных детей, особенно из двойни, преимущественно у мальчиков. Основными причинами его возникновения являются: а) пневмопатии — ателектаз легких, гиалиновые мембраны, отечно-геморрагический синдром, кровоизлияние в легкие, пороки развития легких; б) внутриутробная инфекция — пневмония, сепсис; внутричерепные кровоизлияния (К. А. Сотникова, А. А. Панов, 1975).

Этиология и патогенез СДР сложны и недостаточно изучены. Многочисленными исследованиями доказана патогенетическая связь синдрома с заболеваниями матери, патологическим течением беременности и родов. Из неблагоприятных факторов, являющихся причиной преждевременных родов и тяжелой дыхательной недостаточности, наибольшее значение имеют: внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного; незрелость легочной ткани плода, недостаток сурфактанта, изменение стабильности легочной аэрации; нарушение легочно-сердечной адаптации и функционального состояния сердечно-сосудистой системы, степень кровонаполнения легочных капилляров после рождения ребенка, легочная гипертензия, проницаемость сосудов и др.; обменные нарушения у плода — декомпенсированный дыхательный и метаболический ацидоз, гипопроteinемия, гипоферментоз, нарушение электролитного обмена; нарушение вегетативной регуляции, обуславливающее гемодинамические и биохимические сдвиги.

Пневмопатии являются наиболее частой причиной развития СДР. Они тесно связаны с периодом перехода от внутриутробного к внеутробному существованию, со становлением легочного дыхания и началом функционирования малого круга кровообращения.

У недоношенных детей в постнатальный период жизни происходит дальнейшее развитие сосудов малого круга и легочной паренхимы, а также центральной нервной и периферической систем, регулирующих дыхание.

Анатомическая и функциональная зрелость легких зависит от количества сурфактанта, который выстилает внутреннюю поверхность альвеол, создает поверхностно-альвеолярную пленку, препятствующую спадению альвеол и развитию ателектаза. Для нормального функционирования легких достаточное количество сурфактанта достигается к 35-й неделе беременности. О содержании его в ткани легких плода можно судить по уровню лецитина в околоплодных водах. Для этого используется «пенный» тест Клементса. Сущность его состоит в следующем.

Околоплодные воды смешивают в пробирках с 95 % этиловым спиртом в соотношении 1:1; 1:1,3; 1:2; 1:4; 1:5. Пробирки встряхивают в течение 15 мин. Образование устойчивой пены в последних трех пробирках указывает на зрелость легочной ткани, отсутствие — на незрелость ее (отрицательный тест).

«Пенный» тест проводится и с содержимым желудка новорожденного (З. Кази, Ш. Чемер, 1980). СДР наиболее ярко проявляется в первые 2 дня жизни и постепенно исчезает к 12—14-му дню. Степень тяжести его оценивается в баллах по шкале Сильвермана (табл. 5) через 30 мин после рождения ребенка, а затем через 3—6—12 ч на протяжении 2—3 дней. Два и больше балла свидетельствуют о наличии синдрома. При 10 баллах состояние ребенка крайне тяжелое.

Т а б л и ц а 5. Шкала Сильвермана

Клинические симптомы	Оценка в баллах		
	0	1	2
Движение грудной клетки	Синхронное с брюшной стенкой	Неравномерное	Парадоксальное
Втяжение межреберий	Отсутствует	Умеренное	Резко выраженное
Втяжение грудины	Отсутствует	Умеренное на вдохе	Постоянное, резко выраженное
Положение нижней челюсти	Нормальное	Слегка западает	Резко западает
Дыхание	Спокойное	Усиленное	Звучный выдох, слышен на расстоянии, «хрюкающий»
Общая оценка	0	5	10

Признаки СДР наблюдаются в первые часы жизни ребенка. К ним относятся: учащение дыхания (свыше 60—70 в 1 мин), втяжение при вдохе межреберных промежутков и мечевидного отростка, раздувание крыльев носа, затрудненный усиленный выдох, угнетение функционального состояния центральной нервной системы.

По мере прогрессирования процесса дыхательные расстройства и симптомы угнетения нервной системы нарастают, усиливается цианоз, появляются звучный, «хрюкающий» выдох и парадоксальное дыхание (при вдохе передние отделы грудной клетки втягиваются, а живот выпячивается).

В разгар заболевания ребенок адинамичный, тонус мышц резко снижен, дыхание частое, временами стонущее, с шумным затрудненным выдохом и частой остановкой. При вдохе отмечают выраженное втяжение межреберных промежутков и особенно грудины, западение нижней челюсти, опускание подбородка и раздувание крыльев носа. Движения грудной клетки и живота во время дыхания часто не совпадают. Кожа цианотична, нередко отмечаются местные или генерализованные отеки, пенистые, иногда кровянистые, выделения изо рта. В легких выслушиваются ослабленное дыхание и непостоянные крепитирующие хрипы.

Тоны сердца изменчивы, чаще звучные, напряженные, иногда глухие, с трудом выслушиваются на фоне систолического шума. У некоторых детей можно отметить усиление видимой пульсации в области сердца и надчревя, шейных и подмышечных сосудов, увеличение размеров печени. Нарастающая потребность в кислороде, угнетение центральной нервной системы и усиливающиеся хрипы в легких, брадикардия, общие отеки являются неблагоприятными симптомами.

Дети часто умирают в первые 2—3 дня при явлениях тяжелой кислородной недостаточности.

Повышение мышечного тонуса и активности — один из симптомов выздоровления. В этот период часто наблюдаются срыгивания, вздутие живота. Выздоровление наступает через 1—7 дней.

Ателектаз легких — состояние легкого или его части, при котором альвеолы не содержат или содержат уменьшенное количество воздуха при слипшихся стенках. У новорожденных детей могут быть первичные, или врожденные, и вторичные, или приобретенные, ателектазы. У детей более старшего возраста наблюдают сегментарные ателектазы, которые чаще всего бывают вторичные. Нерас-

правление легких считается патологическим, если оно возникает после 48 ч жизни.

Первичным патологическим ателектазом легких у новорожденных детей принято считать сохранение внутриутробного состояния большей части паренхимы органа. Патогенез его изучен недостаточно. Ведущими причинами ателектаза легких у новорожденных с синдромом расстройства дыхания являются: недоразвитие дыхательного центра и понижение его возбудимости; морфологическая и функциональная незрелость альвеол, бронхов, сосудов, пластической ткани легких; недоразвитие дыхательного аппарата, грудных мышц и грудной клетки, особенно у недоношенных детей; обтурация дыхательных путей околоплодными водами, кровью и слизью (чаще у недоношенных детей); нарушение образования или снижение активности сурфактанта; родовая травма и асфиксия.

Первичные ателектазы могут быть мелкими, рассеянными по обеим легким или сгруппированными в обширные конгломераты, занимающие один или несколько сегментов (полисегментарные ателектазы).

Дети становятся вялыми, наблюдаются снижение мышечного тонуса, адинамия. Появляется резкая одышка, дыхание становится учащенным и затрудненным, парадоксальным типа «качелей». Грудная клетка бочкообразная, при пальпации ригидная. Отмечаются притупление или укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание на пораженной стороне, жесткое, усиленное дыхание — на остальных участках легких. Могут выслушиваться единичные, непостоянные крепитирующие хрипы. Неосложненная патологическим процессом спавшаяся легочная ткань исправляется в течение 4—5 дней. Рассеянные диссеминированные ателектазы чаще бывают первичными, наблюдаются у детей с малой массой и незрелой легочной тканью. Дети нередко рождаются в состоянии асфиксии, вялые, со сниженным мышечным тонусом, выраженным цианозом кожи. Синдром расстройства дыхания вначале выражен резко, на 2—4 балла по шкале Сильвермана, но к концу 2—3-х суток наступает разгар заболевания. Дыхание учащается, ноздри раздуваются, появляются судорожные вздохи. Грудная клетка «тестоватая» на ощупь. Перкуторный звук укорочен на всем протяжении или на отдельных участках легких. Дыхание жесткое, с затрудненным звучным выдохом, на фоне которого выслушиваются единичные непостоянные крепитирующие хрипы. При благоприятном течении заболевания на 5-й день наступает улучшение и к концу 2-й недели симптомы постепенно исчезают. Резкое ухудше-

ние состояния на 5—6-й день является признаком присоединения пневмонии.

Вторичный ателектаз обусловлен недоразвитием легких и нервно-регуляторных связей, наблюдается также при обтурации бронхов, компрессии легких, пневмонии и других заболеваниях.

Гиалиновые мембраны отмечаются чаще у недоношенных детей, особенно родившихся с помощью кесарева сечения и при большой кровопотере у матери. Представляют собой тяжелую форму пневмопатий. Многие авторы подчеркивают тесную патогенетическую связь гиалиновых мембран с ателектазом легких. Гиалиновые мембраны образуются на внутренней поверхности альвеол и в конечных бронхах, нарушают газообмен, иногда закрывают просвет бронха с образованием ателектаза. Гиалиновые мембраны всегда возникают на фоне отека легких и кровоизлияний. В их состав входят белки плазмы (фибрин) и мукополисахариды. Эозин окрашивает гиалиновые мембраны в розовый цвет.

Дети с синдромом гиалиновых мембран могут родиться в удовлетворительном состоянии. Светлый промежуток продолжается иногда до 12 ч, после чего развивается тяжелая дыхательная недостаточность, учащается дыхание, появляется цианоз кожи, который при ингаляции кислорода не исчезает. Наблюдаются повторные приступы асфиксии; печень плотная, размеры увеличены; нарастает отек подкожной основы. При аускультации легких дыхание ослаблено, выслушиваются мелкие хрипы. В дальнейшем отмечаются угнетение функций центральной нервной системы, полная адинамия и атония, частая остановка дыхания. Кожа бледная с серовато-цианотичным оттенком.

Отечно-геморрагический синдром — одна из самых тяжелых форм пневмопатий. Представляет собой локальное проявление патологической гидратации всего организма новорожденного, наступающей вследствие нарушения обменных процессов и внутриутробной асфиксии (К. А. Сотникова, 1975). Характерным признаком синдрома является выделение изо рта пенистой кровавой жидкости. Дыхательная недостаточность и признаки СДР появляются сразу после рождения ребенка. На коже и подкожной основе часто возникают обширные кровоизлияния. В легких наблюдается картина тяжелого отека: при перкуссии звук укорочен, дыхание ослаблено, особенно сзади и в нижних отделах, выслушивается большое количество средне- и мелкопузырчатых хрипов.

Отечно-геморрагический синдром почти всегда сочета-

ется с рассеянными ателектазами легких, особенно у недоношенных детей.

Кровоизлияния в легкие могут быть альвеолярные, интерстициальные и смешанные. В 50 % случаев отмечается кровотечение из верхних дыхательных путей. Массивная аспирация околоплодных вод и их составных частей происходит в период внутриутробного развития плода в условиях патологического течения беременности и родов, сопровождается закупоркой дыхательных путей и СДР. Возможна обтурация дыхательных путей пеной.

Нарушение морфогенеза легких часто приводит к развитию поликистоза или солитарных кист, диафрагмальной грыжи, агенезии отдельных сегментов или долей легкого.

У детей с СДР, обусловленным внутриутробной пневмонией, нередко имеются указания в анамнезе на внутриутробное инфицирование, в клинической картине преобладают симптомы интоксикации (серый цвет кожи, срыгивания, рвота, большая потеря массы), влажные хрипы в легких появляются несколько позже, но имеют динамику нарастания в последующие дни, на рентгенограмме определяются очаговые изменения в легких.

Для постановки диагноза СДР используют рентгенографию, ларингоскопию, исследуют гемограмму, определяют основное состояние, парциальное давление кислорода и другие параметры гомеостаза и газообмена.

Лечение детей с СДР проводят с учетом их состояния при рождении, проведенной терапии и признаков нарастающей дыхательной недостаточности. Основное внимание уделяют охранительному режиму, восстановлению достаточной вентиляции легких, улучшению состояния сердечно-сосудистой системы и коррекции нарушенных процессов обмена. Ребенка переводят в палату интенсивного ухода, где создают режим максимального покоя. В первые часы жизни недоношенных детей с СДР (в зависимости от массы) помещают в кувез «Медикор» при температуре 32—34 °С и влажности 80 %. Голова должна быть слегка запрокинута, грудная клетка приподнята, руки свободными. Периодически отсасывают слизь из верхних дыхательных путей. Кормление начинают спустя 18 ч после рождения через зонд. Основное лечение направлено на борьбу с гипоксией, ацидозом и сердечно-сосудистой недостаточностью. Большое значение придают кислородотерапии. Кислород дают увлажненный в смеси с воздухом. Применяют аппаратное дыхание с положительным давлением на выдохе: слегка приподняв голову и плечевой пояс, маску герметически прижимают к лицу ребенка на 2—3 с, затем отни-

мают. Процедура продолжается в течение 5—10 мин каждый час.

В последнее время широко применяется метод Грегора—спонтанного дыхания с положительным давлением на выдохе, который основан на насильственном, но «мягком» расправлении спавшихся альвеол. Для этого используется полиэтиленовый мешок Мартина — Боеера емкостью 3000 см³. В мешке имеется два вывода: один для подачи кислорода в концентрации 30—40 % и другой для выдоха, который осуществляется в банку Боброва. Сопротивление на выдохе регулируется глубиной погружения (в см) трубки в воду. Мешок фиксируется на шее ребенка мягкой лентой таким образом, чтобы свободно можно было подвести палец под фиксирующую полосу. Поток газовой смеси должен подаваться из расчета 2—3-кратного превышения минутного объема дыхания ребенка, для недоношенных он составляет 5—7 л/мин. Продолжительность сеанса 24—28 ч. Можно использовать также мягкие маски или носовые канюли, соединенные с кислородной системой.

В целях нормализации гомеостаза вводят глюкозу, маннитол, реополиглюкин, гемодез, альбумин, кокарбоксилазу. По показаниям — сердечные средства, викасол, эуфиллин, фуросемид, аналептики, антибиотики, протеолитические ферменты (пепсин, трипсин), фибринолитические препараты. Назначают гидрокортизон, способствующий созреванию сурфактанта (F. P. Luspan и соавт., 1977).

Количество жидкости, введенной в 1-е сутки, не должно превышать 60 мл/кг массы ребенка, на 2-й день — 70 мл/кг, в последующем — 100—120 мл/кг массы в сутки. Жидкость вводится медленно, не более 6—12 кап/мин. После введения половинного количества растворов для предупреждения отека мозга вводится фуросемид. В случае появления отека легких назначают ингаляции кислорода, насыщенного парами спирта в смеси с воздухом, в течение 30—40 мин. Внутривенно вводят маннитол и фуросемид. Если пневмопатии сочетаются с анемией, то следует переливать кровь. По нашим данным, весьма эффективным является переливание пуповинной (плацентарной) крови из расчета 8—10 мл/кг массы. Назначаются антибиотики.

Для профилактики и лечения геморрагического синдрома применяются викасол, кислота аскорбиновая, кальция глюконат, рутин; при судорожном синдроме — 20 % раствор натрия оксипутирата, дроперидол, фуросемид.

Кормить детей через зонд или из рожка следует не ранее 24—36 ч жизни, предупреждая развитие патологической гипогликемии введением глюкозы.

Гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН) является следствием иммунологического конфликта между организмами матери и плода в основном по одному из резус-факторов (резус-конфликт), а также групповой несовместимости крови (групповой конфликт) и других факторов.

В случае проникновения резус-антигенов в организм матери наступает изосенсибилизация последнего с образованием резус-антител. Это происходит в тех случаях, когда женщинам с резус-отрицательной принадлежностью крови переливают донорскую резус-положительную кровь, либо при беременности, когда плод унаследует от отца резус-положительную принадлежность крови. Частично такая сенсибилизация наступает у резус-отрицательных женщин при абортax, кесаревом сечении, ручном отделении плаценты. Образовавшиеся резус-антитела, проникая через плаценту в кровь плода, вызывают гемолиз его эритроцитов — гемолитическую болезнь. Аналогичный механизм возникновения гемолитической болезни новорожденных и при групповой несовместимости крови матери и плода. Изосенсибилизация резус-фактором наступает примерно у одной из 20—25 женщин с резус-отрицательной принадлежностью крови. Это зависит от иммунологической реактивности организма и других причин, еще окончательно не изученных. Обычно после первой беременности сенсибилизируются 10 % женщин, после каждой последующей шансы на сенсибилизацию увеличиваются также на 10 %. В случае сенсибилизации организма при первой беременности ребенок может родиться с легкой формой заболевания или даже здоровым. Поэтому первая беременность при резус-отрицательной принадлежности крови не должна прерываться.

Различают несколько видов резус-антител: «полные», или солевые, агглютинины и «неполные». «Полные» антитела относятся к классу гамма-глобулинов М, G и характеризуются способностью агглютинировать эритроциты в солевой среде. «Неполные» антитела делятся на блокирующие и агглютинирующие, относящиеся соответственно к гамма-глобулинам G и A. Изосенсибилизация может наступить во время беременности и в родах. Если резус-антитела проникают из крови матери через плаценту в кровь плода во время беременности, то возникает гемолитическая болезнь плода, во время родов — ГБН. При развитии гемолитической болезни во время беременности плод рождается либо мертвым, мацерированным, либо с отечной, анемической или врожденной желтушной формой. В случае проникно-

вения резус-антител во время родов гемолитическая болезнь возникает после родов в виде желтушной формы. ГБН отечной формы после родов не наблюдалось (М. Н. Стецко, 1979). Это объясняется тем, что резус-антитела, попав в кровь плода во время родов, не успевают распространиться в ткани, в результате чего происходит в первую очередь гемолиз эритроцитов, клинически проявляющийся желтушной формой ГБН после родов (на 2—3-и сутки). При длительном и повторном воздействии резус-антител на незрелый плод, что бывает во время беременности, возникает отечная и другие формы ГБН.

В литературе описаны в основном три клинические формы ГБН: отечная, анемическая и желтушная. Ю. В. Гулькевич и Э. К. Штыцко (цит. по М. Н. Стецко, 1979) выделяют еще четвертую форму болезни — внутриутробную гибель плода с мацерацией. Согласно методическим рекомендациям МЗ СССР (1975), выделяются следующие формы ГБН: гемолитическая анемия без желтухи и водянки, гемолитическая анемия, гемолитическая анемия с желтухой и наиболее тяжелая форма — гемолитическая анемия с желтухой и водянкой. По мнению Л. С. Персианинова и В. М. Сидельникова (1975), различные формы гемолитической болезни являются, по существу, стадиями одного и того же процесса. Поэтому они рекомендуют выделять легкую (I степень), среднюю (II степень), тяжелую (III степень) стадии заболевания и внутриутробную смерть плода. Тяжесть заболевания ребенка зависит от степени выраженности основных симптомов: анемии, желтухи и отечности (табл. 6).

Если все три основных симптома или хотя бы один из них будет выражен слабо (первой степени), заболевание

Т а б л и ц а 6. Степень тяжести ГБН ¹

Основные клинические признаки	Степень тяжести		
	I	II	III
Отечность	Пастозность	Пастозность и асцит	Универсальный отек
Желтушность (содержание билирубина в пуповинной крови), мкмоль/л	51,3—68,4	70,1—136,8	138,5 и выше
Анемия (содержание гемоглобина в пуповинной крови), ммоль/л	До 8,9	8,9—6,9	Ниже 6,9

¹ Значение резус-фактора в акушерской практике и неонатологии, Методические рекомендации МЗ СССР, 1975.

относится к легкой стадии, при наличии одного из признаков второй степени — к средней стадии, третьей степени — к тяжелой стадии гемолитической болезни.

Анемическая форма заболевания наиболее легкая, проявляется бледностью кожи и слизистых оболочек, увеличением размеров печени и селезенки, умеренным снижением количества гемоглобина и эритроцитов, увеличением содержания билирубина, эритробластозом и ретикулоцитозом. Эта форма ГБН возникает при непродолжительном воздействии небольшого количества резус-антител на достаточно зрелый плод, у которого выражена глюкуронилсвязывающая функция печени.

При таких же условиях возникает и желтушная форма ГБН. Желтуха появляется сразу после рождения ребенка или в первые 12 ч жизни вследствие прекращения функции плаценты, несовершенства механизма связывания и выделения билирубина печенью. В этих случаях (к 3—4-му дню) происходит быстрое нарастание желтухи в результате продолжающегося гемолиза эритроцитов за счет резус-антител, поступивших во время беременности и дополнительно во время родов. Кожа приобретает ярко-желтый (шафранный) цвет. На 4—5-е сутки нарастают явления тяжелой билирубиновой интоксикации, известной в клинике как симптом «ядерной желтухи» (окрашивание в желтый цвет ядер основания мозга): вялость, судороги вплоть до опистотонуса, гипертермия, глазодвигательные расстройства.

При отсутствии лечения дети погибают или остаются инвалидами.

Следует дифференцировать врожденную желтуху и желтуху послеродовую. Последняя отличается тем, что внутриутробно плод развивается нормально, и только во время родов резус-антитела проникают в организм ребенка. Дети рождаются внешне здоровыми. Заболевание проявляется через несколько часов или в конце 1-х — начале 2-х суток. Кратковременность действия антител, высокая защитная функция стенок сосудов препятствуют проникновению антител в ткани, поэтому их действие ограничивается сосудистым руслом (М. Н. Стецко, 1979). Отечная форма ГБН возникает при длительном и повторном внутриутробном действии резус-антител на плод. Незрелость сосудистой стенки и повреждение ее резус-антителами приводит к резкому повышению проницаемости, в результате чего резус-антитела проникают в окружающие ткани, где происходят изменения, сходные с таковыми при реакции «трансплантат против хозяина» (угнетение лимфоидной ткани, костного

мозга, фагоцитоза, образование очагов экстрамедуллярного кроветворения, гиперплазия селезенки, печени и др.).

Для отечной формы ГБН характерны отек подкожной основы, наличие жидкости в брюшной (асцит), плевральной (гидроторакс) полостях, резкая бледность, значительное увеличение размеров печени и селезенки, эритроблестоз, повышенная СОЭ. Билирубин достигает высокого уровня. Такие дети погибают либо внутриутробно, либо спустя несколько часов после рождения. Лечение малоэффективно.

ГБН при АВ0-несовместимости чаще развивается при 0 (I) группе крови матери и А (II) или В (III) группе крови ребенка. При таком сочетании групп крови антигены плода А или В, попадая в кровь матери, вызывают сенсибилизацию аналогично резус-фактору. Гетероспецифическая беременность (разногруппность крови матери и плода) наблюдается в 24—47 % случаев, а ГБН при АВ0-несовместимости возникает лишь в 1 случае на 45 несовместимых по группам крови матери и плода беременностей. Это объясняется наличием предохранительных механизмов: плацентарно-оболочечного барьера (плацента и амниотическая оболочка препятствуют проникновению иммунных и естественных антител к плоду), недостаточным развитием к моменту родов А или В-рецепторов на поверхности эритроцитов ребенка, что препятствует иммунным реакциям их с материнскими альфа- и бета-агглютинами. Последние способствуют развитию ГБН без предварительной сенсибилизации, при этом титр их может достичь высоких цифр — 1:512 — 1:2048 (М. Н. Стецко, 1979). Клинически ГБН при АВ0-несовместимости протекает легче, чем при резус-конflikте.

При всех формах заболевания наступает выраженный в разной степени гемолиз эритроцитов, сопровождающийся образованием непрямого билирубина — сильного тканевого яда, блокирующего ферменты тканевого дыхания. Непрямой билирубин нерастворим в воде и не выводится почками, долго задерживается в организме новорожденного. Обладая повышенной способностью растворяться в липидах, он накапливается в тканях мозга, вызывая «ядерную желтуху». При достаточной функции печени непрямой билирубин соединяется с глюкуроновой кислотой, превращается в прямой билирубин, легко растворимый в воде и выводимый почками. При гемолитической болезни у плода и новорожденного процесс превращения в печени непрямого билирубина в прямой блокирован, в связи с чем в крови накапливается большое количество непрямого би-

лирубина, оказывающего токсическое влияние на организм ребенка. При резус-конфликте наступает отек плаценты, резко ухудшающий кровоснабжение и усугубляющий гипоксию плода. Состояние последнего ухудшается в случаях сочетания резус-конфликта с поздним токсикозом беременности, анемией, недонашиванием.

Профилактика гемолитической болезни направлена на предупреждение резус-сенсibilизации материнского организма. У всех беременных исследуют кровь на резус-фактор, лица с резус-отрицательной принадлежностью крови должны быть на особом диспансерном учете. Переливание крови следует проводить только по показаниям и с учетом резус-принадлежности. Прерывание беременности, особенно первой, у лиц с резус-отрицательной принадлежностью крови противопоказано. При резус-конфликтной беременности проводится неспецифическая профилактика посредством внутривенного введения глюкозы, назначения витаминов, кортикостероидных препаратов, оксигенотерапии, облучения кварцем, а также производится пересадка беременным лоскута кожи мужа и др. В послеродовой период (не позже 72 ч после родов) эффективным является введение 200 мкг антирезус-глобулина с целью блокады эритроцитарных антигенов плода антителами иммуноглобулина. При тяжелых формах гемолитической болезни у новорожденных следует возможно раньше (не позже 6 ч после рождения) проводить заменное переливание крови. Дети, перенесшие гемолитическую болезнь, должны находиться под наблюдением педиатра и невропатолога.

Лечение новорожденных гемолитической болезнью и уход за ними проводятся в зависимости от формы и тяжести процесса. При анемической форме заболевания назначают дробные вливания резус-отрицательной крови, кислоту аскорбиновую, тиамин, рибофлавин, пиридоксин и препараты железа (М. В. Бондарь, 1976). Целесообразнее переливать пуповинную кровь, особенно оксигенизированную (Ю. Н. Столяревский, 1979). Прогноз при этой форме заболевания благоприятен.

Лечение новорожденных ГБН желтушной формой зависит от тяжести заболевания и содержания билирубина в крови. При отсутствии анемии и незначительной билирубинемии дробно вливают плазму, альбумин, глюкозу и назначают витамины. Однако основным методом лечения этого заболевания является заменное переливание крови. Этим достигается удаление поврежденных эритроцитов, антител и билирубина. Первую неделю таких детей следует вскармливать донорским молоком, так как в мате-

ринском содержатся резус-антитела. Ребенка можно приложить к груди матери только после отрицательного анализа молока на резус-антитела, но не ранее 8—12-го дня жизни. Кормление следует проводить под контролем анализа крови ребенка (гемоглобина, эритроцитов, билирубина). От грудного вскармливания надо воздержаться при наличии в молоке гемолизин, свидетельствующих о групповом конфликте. Обычно антитела в молоке матери исчезают через 2—3 нед после родов.

Новорожденные, перенесшие гемолитическую болезнь, должны быть под особым наблюдением медицинского персонала в родильном доме, а также первые 3—4 мес после выписки из стационара. У таких детей часто развиваются анемия, экссудативный диатез. Они очень восприимчивы к различным заболеваниям, особенно респираторным. Поэтому, при выписке из акушерского стационара необходимо дать в детскую консультацию полную выписку из истории болезни новорожденного с рекомендацией о режиме кормления, сроках проведения анализов и профилактических прививок. Учитывая сенсбилизацию детей, перенесших ГБН, профилактические прививки до 1 года противопоказаны (Методические рекомендации МЗ СССР, 1975).

Основные пороки развития

Наиболее часто встречаются следующие пороки развития:

а) кожи и подкожной основы — аплазия, ангиома, гемангиома, лимфангиома, дермоидная опухоль, фиброма, саркоматозные новообразования, аномалии ороговения кожи, слоновость, лимфангиэктатический отек;

б) пупка и пупочного канатика — кожный и амниотический пупок, пупочные грыжи, свищи, внутриутробные повреждения пуповины (разрывы, гематомы);

в) диафрагмы — диафрагмальные грыжи, врожденная кривошея как следствие укорочения грудино-ключично-сосцевидной мышцы;

г) сколиоз, кифоз, воронкообразная грудь, косолапость, множественные контрактуры и вывихи суставов, уродство конечностей, дефекты черепа, хондродистрофия, ломкость костей;

д) центральной нервной системы — микроцефалия (малый объем головного мозга), спастические или вялые параличи, врожденная водянка головного мозга, грыжи головного и спинного мозга, выпадение мозга и мозговых оболочек и др.;

е) глаз — полулунная складка кожи, закрывающая

внутренний угол глазной щели и часть роговицы, опущение век, атрезия слезного канальца и слезной точки, полное или частичное отсутствие радужной оболочки, катаракта, вывих хрусталика;

ж) уха — аномалии размеров ушной раковины и атрезия наружного прохода;

з) дыхательного аппарата — агенезия и гипоплазия легкого (полное или частичное его недоразвитие), бронхоэктазия;

и) сердца — мезокардия, декстракардия, эктопия, эндокардиальный фиброэластоз (сильное утолщение эндокарда, обусловленное фиброзом). Все эти заболевания встречаются в комбинации с врожденными пороками сердца или изолированно;

к) пищеварительного аппарата — щели верхней губы (заячья губа), нёба, отсутствие или недоразвитие нижней челюсти, зубов, кисты и опухоли слюнных желез, атрезия, стеноз пищевода, пилоростеноз, атрезия тонкой и толстой кишок, атрезия и сужение крупных желчных ходов, цирроз печени и др.;

л) мочеполового аппарата — отсутствие или недоразвитие почек, кистовидная почка, врожденный гидронефроз, злокачественные опухоли почек, эктопия мочевого пузыря и яичек, атрезия мочеиспускательного канала, псевдогермафродитизм.

Ребенок с пороком развития нуждается в консультации профильных специалистов (детский хирург, дерматолог и т. д.). При отсутствии патологических симптомов со стороны других органов и систем — общий уход. Для дальнейшего наблюдения и лечения ребенка при необходимости переводят в отделение патологии новорожденных.

Заболевания кожи и подкожной основы

Различают врожденные (см. выше) и приобретенные заболевания кожи. Последние бывают небактериального (потница и опрелости) и бактериального характера. Типичная потница вследствие слабого развития у новорожденных потовых желез не всегда выражена. Однако при перегревании и чрезмерном закутывании ребенка на шее, спине, ягодицах, бедрах в паховых областях появляется мелкоточечная ярко-красная сыпь. Гигиенические ванны с добавлением небольшого количества калия перманганата, настоя зверобоя, припудривание кожи детской присыпкой быстро устраняют потницу, если нет перегревания и других дефектов ухода.

Причиной возникновения опрелости является раздра-

жение, кожи мочой и калом, срыгнутым молоком. В зависимости от интенсивности поражения кожи различают три степени опрелости. При опрелости I степени отмечается умеренное покраснение кожи без видимых нарушений ее целостности, II степени — краснота более выражена, эрозия, III степени — значительная краснота, мокнутие, эрозия. У новорожденных детей при опрелостях II—III степени на месте эрозии нередко образуются язвы.

При опрелости I степени пораженную кожу смазывают детским кремом, растительным маслом или припудривают детской присыпкой; II степени — эрозированные участки смазывают спиртовым раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого; III степени — применяют вначале примочки из раствора фурациллина (1 : 5000), а затем те же средства, что и при опрелости I—II степени. В случае обширного поражения кожи рекомендуется лечение открытым способом, применяют также водный раствор метиленового синего (или бриллиантового зеленого), ультрафиолетовое облучение. Потница и опрелости могут быть входными воротами для инфекции, поэтому их необходимо предупреждать.

У новорожденных встречаются и гнойничковые заболевания, особенно кожи (пиодермии). Под термином «пиодермия» объединяют большую группу заболеваний, характеризующихся гнойным поражением кожи: везикуло-пустулез, пузырчатка, эксфолиативный дерматит, псевдофурункулез, флегмона. Основным возбудителем является стафилококк. Недоношенные дети особенно предрасположены к пиодермии, так как защитная функция кожи у них развита недостаточно. При везикуло-пустулезе на коже появляются пузырьки величиной от булавочной головки до горошины. Содержимое их сначала прозрачное, затем быстро становится гнойным. Чаще поражается кожа затылка, шеи, спины, ягодиц, медиальной поверхности конечностей. Спустя несколько дней гнойные пузырьки лопаются с последующим образованием корочек.

Детям с везикуло-пустулезом проводят следующее лечение. Пузырьки снимают ватой, смоченной в 96 % этиловом спирте, основание пузырька смазывают спиртовым раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого. Кожу между пузырьками несколько раз в день протирают 96 % спиртом, припудривают ксероформом. Показано ультрафиолетовое облучение. Допускается смазывание пузырьков указанными растворами без вскрытия их. Антибиотики назначают индивидуально.

Эксфолиативный дерматит является тяжелой формой

пузырчатки. Заболевание возникает в первые дни жизни ребенка и характеризуется появлением гиперемии кожи вокруг рта или пупка. Процесс очень быстро распространяется на туловище и конечности. Под эпидермисом скапливается жидкость, образуются пузырьки, которые быстро лопаются с обнажением обширной эрозивной поверхности. На конечностях кожа сходит пластами. Заболевание протекает тяжело. Прогноз неблагоприятный. Лечение — местно марлевые салфетки, смоченные стерильным растительным маслом или синтомициновой эмульсией. Назначают антибиотики, дезинтоксикационные (внутривенные капельные вливания глюкозы, гемодеза, альбумина) и стимулирующие (трансфузии крови, гамма-глобулин, витамины группы В) средства.

Пузырчатка развивается чаще в первые 2 нед жизни ребенка. На шее, животе, конечностях появляются пузырьки различной величины (чаще 0,5—2 см в диаметре) с красным ободком у основания. Их содержимое вначале прозрачное, затем быстро мутнеет. При разрыве обнажается эрозивная поверхность, иногда кровоточащая. Сыпь полиморфна, высыпания происходят толчками. При наличии большого количества пузырей общее состояние ребенка ухудшается, температура тела повышается до 38—39 °С. Новорожденный становится вялым, отказывается от груди, плохо прибавляет в массе. Пузырчатка — заразное заболевание и часто приводит к эпидемическим вспышкам. Заболевшие дети подлежат немедленной изоляции. При лечении пузыри вскрывают стерильной иглой или ножницами, подсушивают стерильной ватой, смазывают эрозивную поверхность спиртовым раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого, показано ультрафиолетовое облучение. Назначают антибиотики, дезинтоксикационные (внутривенные капельные вливания глюкозы, гемодеза, альбумина), стимулирующие средства (трансфузии крови иммунизированных доноров, противостафилококковой плазмы, противостафилококкового и противокорьевого гамма-глобулина), витамины.

Псевдофурункулез характеризуется появлением в области потовых желез плотных гнойных инфильтратов величиной от горошины до фасоли. При наличии размягчения в центре показано хирургическое вскрытие инфильтратов. Назначают антибиотики, гамма-глобулин, ультрафиолетовое облучение, УВЧ-терапию.

Флегмона новорожденных — тяжелое гнойно-некротическое заболевание. Наиболее частая локализация — области грудной клетки, шеи, крестцовая, ягодичная. Забо-

левание начинается внезапно, появляется красное пятно, увеличивающееся чрезвычайно быстро, состояние ребенка резко ухудшается, развиваются симптомы интоксикации. Необходима немедленная госпитализация в детское хирургическое отделение.

Заболевание пупочного кольца. Профилактика пупочного сепсиса

Пупочная рана заживает к концу 2-й недели. При инфицировании остатка пуповины или пупочного кольца она заживает в более поздние сроки. Воспаление кожи и подкожной основы в области пупка называется омфалитом. Различают катаральный, гнойный и язвенный омфалит. При катаральном омфалите (мокнущем пупке) из раны выделяется серозное или серозно-гнойное отделяемое. Состояние ребенка, как правило, не нарушается, он хорошо сосет, прибавляет в массе. Однако мокнувший пупок может явиться причиной развития различных гнойно-септических осложнений.

У глубоко недоношенных детей воспалительный процесс может протекать стерто с незначительными клиническими явлениями. При легкой форме наблюдаются гиперемия и отек пупочного кольца, в тяжелых случаях — выраженная гиперемия и инфильтрация окружающих тканей. Пупочная рана, как правило, расширена, на дне ее образуется язва с подрытыми краями, из которой выделяются серозная жидкость и гной. При гнойном омфалите гноя выделяется небольшое количество (особенно у недоношенных детей) и обычно прекращается на 2—4-й день от начала лечения. Фибринозно-гнойные наложения на дне раны сохраняются долго. Язвенный омфалит характеризуется возникновением в области пупочного кольца длительно незаживающей язвы. Ребенок вялый, плохо сосет, недостаточно прибавляет в массе.

У недоношенных детей нередко симптомы омфалита выражены недостаточно. Однако, если снять корочки, то из пупочной раны выделяется гной. В неблагоприятных случаях инфекция может распространиться дальше с последующим развитием тромбофлебита пупочных вен, а затем и пупочного сепсиса.

Воспаление пупочных сосудов характеризуется появлением на передней брюшной стенке плотных тяжей, усиленного венозного рисунка. Симптоматика выражена не всегда.

Мокнувший пупок (катаральный омфалит) обрабатывают 3 % раствором перекиси водорода, затем закапывают 96 %

спирт или смазывают 3 % спиртовым раствором метиленового синего (бриллиантового зеленого), прижигают 5 % раствором калия перманганата. Пупочную ранку лучше оставлять открытой. Рекомендуются также ультрафиолетовое облучение и УВЧ-терапия.

При гнойном омфалите пупочную рану необходимо промыть 3 % раствором перекиси водорода, наложить повязку с гипертоническим раствором натрия хлорида, этакридина лактатом, фурацилином (1 : 5000), 25 % раствором магнезии сульфата. При значительном гнойном отделяемом внутримышечно вводят антибиотики, назначают УВЧ-терапию или ультрафиолетовое облучение.

Новорожденные, особенно недоношенные, предрасположены к септическим заболеваниям, что связано с незрелостью ряда органов и систем, слабостью иммунобиологических и ферментативных реакций, повышенной проницаемостью сосудов, склонностью к генерализации патологического процесса.

Сепсис — генерализованная инфекция, которая характеризуется циркуляцией в крови патогенных микробов или их токсинов и развитием во многих органах и системах патологического процесса. Входными воротами чаще всего являются пупочная рана, кожа и легкие. Инфицирование ребенка может произойти внутриутробно. Внеутробное заражение наблюдается в результате нарушения асептики и антисептики при уходе за новорожденным ребенком. Возбудителями сепсиса являются различные патогенные микробы.

Сепсис развивается чаще на 2—3-й неделе жизни. Диагностировать его очень трудно. Следует обращать внимание на «предвестники» болезни — поздние отпадение остатка пуповины (после 15-го дня жизни) и эпителизация пупочной раны (у доношенных после 14-го дня, у недоношенных — после 20-го дня жизни), длительно не отпадающая геморрагическая корочка в центре пупка, снижение аппетита, учащение срыгивания.

Клиническая картина сепсиса зависит от реактивности организма, характера и массивности инфекции, поражения органов. К ранним проявлениям заболевания относятся: вялость ребенка, отказ от груди, срыгивание, задержка прибавки массы тела, повышение температуры. У недоношенных детей сепсис часто протекает без повышения температуры.

Большое значение в клинике сепсиса имеет изменение цвета кожи. Она становится бледной с сероватым оттенком, а позднее приобретает землисто-серую или восковидную окраску, что связано с паретическим состоянием сосудов ко-

жи, перераспределением крови и нарастанием анемии. Появляются или усиливаются дистрофические изменения общего покрова, резко меняется тургор тканей, увеличиваются размеры печени. Нередко отмечается желтушность кожи и склер. В разгар септического процесса, протекающего по типу септикопиемии, увеличиваются размеры селезенки, значительно нарушаются функции печени.

Различают две основные формы сепсиса: септицемию, характеризующуюся бактериемией, резкой интоксикацией организма, и септикопиемию с наличием гнойных метастазов (абсцессы кожи, остеомиелит, перитонит и др.). Прогноз заболевания серьезный. Исход его зависит от своевременной диагностики и правильного лечения.

Лечение больных сепсисом основано на длительном применении антибиотиков (предварительно проверяют чувствительность микрофлоры). Одновременно проводят стимулирующую терапию (переливание плазмы, витамины, гамма-глобулин).

Профилактика сепсиса новорожденных сводится к мерам по антенатальной охране плода, строжайшему соблюдению санитарно-гигиенического режима персоналом акушерских стационаров, раздельное содержание здоровых и больных детей, а также детей от больных матерей, широкое проведение санитарно-просветительной работы среди беременных и родильниц.

Респираторно-вирусные инфекции

Новорожденные, особенно недоношенные, часто болеют гриппом и гриппоподобными заболеваниями. К этому предрасполагают узость носовых ходов, гортани, трахеи, бронхов, а также быстрый отек слизистых оболочек, слабость дыхательных мышц, снижение реактивности организма. Заболевания дыхательного аппарата возникают главным образом при неправильном уходе за ребенком: недостаточном использовании свежим воздухом, чрезмерном укутывании, перегревании ребенка, неправильном вскармливании, контакте с больными. Пребывание детей с респираторными заболеваниями совместно со здоровыми приводит к инфицированию последних, что необходимо учитывать при их госпитализации.

Пневмонии у новорожденных могут быть врожденными и приобретенными. Врожденные пневмонии возникают, как правило, в результате генерализованной внутриутробной инфекции — гриппа, аденовирусной, цитомегалии и др. В этиологии приобретенных пневмоний ведущая роль отво-

дится смешанной вирусной бактериальной инфекции. В патогенезе пневмоний важное значение имеют осложнения беременности, приводящие к внутриутробной гипоксии и ацидозу, незрелости ребенка и др.

Все респираторно-вирусные инфекции протекают почти одинаково, хотя клинические симптомы у каждого ребенка выражены в различной степени. Инкубационный период длится от 3—7 до 10—12 дней. Заболевание начинается постепенно или остро. Дети становятся вялыми, иногда беспокойными, плохо берут грудь и быстро теряют в массе. Отмечаются синюшность общего покрова, непостоянная лихорадка, у многих детей — гнойный конъюнктивит. Наблюдаются затрудненное дыхание, выделения из полости носа, чихание, осиплость голоса, иногда сухой, мучительный кашель, судороги. Заболевание, особенно у недоношенных детей, часто осложняется присоединившимися отитом и пневмонией. Одним из симптомов отита является резкое беспокойство ребенка. Он кричит, почти совсем не спит, мечется, вертит головой, повышается температура. Необходима консультация отоларинголога. Несвоевременное лечение может привести к потере слуха. Важное значение имеют своевременная диагностика и госпитализация больного.

Основными симптомами пневмонии являются повышение температуры тела, кашель, одышка. Ребенок становится вялым, отказывается от груди, появляются срыгивание, рвота, нередко жидкий стул. Кожа приобретает цианотичный оттенок, особенно вокруг рта и глаз. На губах появляется пенная слюна. Дыхание становится частым, поверхностным, стонущим, с легким раздуванием крыльев носа, нарастает одышка. Течение пневмонии 2—4 нед.

Ребенка с респираторно-вирусной инфекцией изолируют, назначают оксигенотерапию, бережное кормление по показаниям сцеженным молоком, антибиотики, гамма-глобулин, горчичники, симптоматическое лечение. В нос закапывают интерферон, 0,5—1 % раствор эфедрина гидрохлорида, 1 % раствор протаргола.

Важно создать оптимальные условия для выхаживания ребенка: температура воздуха в палате должна быть 25—26 °С, палаты необходимо проветривать каждые 3—4 ч. Следует менять положение ребенка. В первые дни его надо кормить сцеженным грудным молоком с ложечки или через зонд. Перед каждым кормлением из носа и глотки отсасывают слизь. При наличии дыхательной недостаточности назначают кислород и витамины. Большое значение имеет антибактериальная терапия (полусинтетические пенициллины — ампициллина натриевая соль, оксациллина натрие-

вая соль, метициллина натриевая соль и др.). Со 2—3-го дня для профилактики кандидоза применяют нистатин или леворин.

Ребенок, переболевший пневмонией, склонен к повторным пневмониям, поэтому после выписки ему следует провести двухнедельный курс витаминотерапии в сочетании со стимулирующими препаратами. Особое внимание надо обратить на соблюдение режима дня, достаточное пребывание на воздухе, проведение массажа и гимнастики, закаливание, рациональное питание.

Физиопроцедуры при некоторых заболеваниях. При острой пневмонии применяется аэротерапия. В холодное время года для детей первых месяцев жизни температура воздуха в прогулочной палате или на отапливаемой веранде не должна быть ниже 17—18 °С с последующим (по мере улучшения общего состояния ребенка) ежедневным снижением ее на 2—3 °С. Продолжительность однократного пребывания ребенка на воздухе 1 — 1,5 ч в острый период и 2—3,5 ч в период выздоровления. Прогулку следует начинать спустя 15—20 мин после кормления. В острый период назначают общие ванны рефлекторно оказывающие воздействие на функциональное состояние центральной нервной системы, теплообмен, дыхание и кровообращение. Аналогично действуют ручные ванны. Детям вялым, адинамичным температуру воды в ванне следует постепенно повышать с 37 до 40 °С. Продолжительность ванны 3—5 мин в зависимости от возраста. На курс лечения 3—5 ванн.

В острый период пневмонии применяют горчичники и горчичные обертывания, оказывающие выраженное отвлекающее и рефлекторное действие.

Недоношенным детям с острой стафилококковой пневмонией в течение 5—7 дней назначают аэрозоли и электроаэрозоли с антибиотиками. В состав аэрозолей включают и противогистаминные препараты, кислоту аскорбиновую, натрия гидрокарбонат и др. При склонности пневмонии к абсцедированию одновременно с антибиотиками следует применять УВЧ. При этом два электрода располагают в области грудной клетки поперечно, воздушные зазоры 2—3 см. Первые 2—3 процедуры проводят ежедневно, последующие — через день. Длительность процедуры у детей раннего возраста 5—7 мин. Курс лечения 6—10 процедур. Применяется и индуктотермия, которая обладает противовоспалительным и обезболивающим действием, усиливает крово- и лимфообращение, улучшает жизнедеятельность клеток, трофику тканей, нормализует окислительно-восстанови-

тельные процессы. На курс лечения 6—8 процедур. Можно применять электрофорез кальция хлорида (3—6 процедур).

Переливание крови и ее препаратов. Показанием для переливания донорской крови недоношенным детям являются: геморрагический синдром, не поддающийся другой терапии, выраженная постгеморрагическая анемия и тяжелые формы анемии смешанной этиологии (Hb ниже 43 ммоль/л), сепсис, гнойный менингит, пневмония и др. Однако при переливании донорской крови может развиваться парентеральный гепатит, не исключается сенсibilизация организма ребенка антигенами по системе АВ0, резус-фактору, лейкоцитарными (чаще всего) и тромбоцитарными. Одним из условий появления изоиммунных антилейкоцитарных антител является отсутствие генетической общности антигенов донора и реципиента. В этом плане заслуживает внимания предложенное нами (П. П. Григоренко и соавт., 1978) переливание пуповинной (плацентарной) крови доношенных новорожденных. Пуповинная кровь по антигенному составу близка к крови недоношенных детей. Она содержит повышенное количество гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов, а также калия, кальция, магния, фосфора, железа, меди, глутатиона, альбуминов, гормонов, ферментов, витаминов и других биологически активных веществ. Низкие антигенные свойства пуповинной крови связаны с повышенным содержанием иммунодепрессантных веществ и незначительной серологической активностью сыворотки крови. Недоношенным детям с вышеуказанными патологическими состояниями пуповинную кровь переливают с двухнедельного возраста по 8—10 мл/кг массы один раз в неделю.

Недоношенным детям с дефицитом белков, внутричерепной травмой, ателектазом легких можно переливать плазму в той же дозе, что и кровь. Ценным лечебным препаратом является сывороточный альбумин, который выпускается в виде 5, 10, 20 % растворов во флаконах по 50—100 мл. Детям переливают в дозе 8—10 мл/кг массы. Установлено, что 1 г чистого альбумина, введенного внутривенно, извлекает из интерстициального пространства в сосудистое русло 20 мл жидкости, при этом снижается гидрофильность тканей.

С целью дегидратации, при отеке мозга и легких, применяется 20 % раствор альбумина. При гипопротейнемии, гипербилирубинемии и других состояниях нужно переливать 10 % раствор альбумина.

Антистафилококковую плазму и гамма-глобулин назначают в острый период заболевания. Антистафилококковую

плазму применяют внутривенно с титром специфических антител 6—12 МЕ/мл в дозе 5—10 мл/кг массы через день от 3 до 10 раз. Антистафилококковый гамма-глобулин вводят внутримышечно по 1 мл ежедневно или через день от 4 до 10 раз в зависимости от тяжести состояния ребенка.

УХОД ЗА НОВОРОЖДЕННЫМ РЕБЕНКОМ НА УЧАСТКЕ

На врачебном участке в основном выделяют две группы новорожденных с повышенным риском: недоношенных и доношенных, перенесших родовую травму и асфиксию.

Основные принципы ухода за доношенными и недоношенными детьми могут быть представлены в виде памятки для родителей.

Памятка родителям по уходу за новорожденным ребенком

1. Перед выпиской ребенка из родильного дома отцу или родственникам необходимо произвести генеральную уборку квартиры.

2. Температура помещения для ребенка должна быть 22 °С (не более). Для ребенка пятимесячного возраста температура может быть снижена до 19—20 °С.

3. Для ребенка выделяется теплая и светлая комната, которая проветривается каждые 3 ч по 15—20 мин.

4. Одежда малыша должна состоять из 20—30 пеленок (размер 100×100 см), 25—30 подгузников (60×65 см), 10 распашонок, 6—7 бумажных кофточек с длинными рукавами, 2—3 чепчиков, 4—6 детских простыней, 1 байкового и 1 шерстяного одеял (пуховыми одеялами и платками не пользоваться).

5. Ежедневно проводить туалет ребенка: промывать глаза 2 % раствором кислоты борной, складки кожи протирать стерильным растительным маслом. Смена пеленок и туалет проводятся также после каждого физиологического отправления.

6. Ребенка купают ежедневно. Температура воды в ванне 36—37 °С, продолжительность ванны 3—4 мин. В процессе купания пользуются детским мылом. До заживления пупочной раны вода должна быть кипяченой.

7. Летом доношенного и недоношенного ребенка можно выносить на свежий воздух сразу после выписки из родильного дома. Продолжительность прогулки 15—20 мин. В жаркую погоду ребенок должен быть в тени. Зимой прогулку начинать дома при открытой форточке или окне. Ребенка с массой тела 2500—3000 г выносить гулять при температуре не ниже —10 °С, продолжительность прогулки 10—15 мин, постоянно увеличивая ее до 1,5—2 ч 2—3 раза в день. Лицо ребенка во время прогулки не закрывать.

8. Большое значение имеют массаж и гимнастика, делать их следует во время пеленания, начиная с выкладывания на живот на 2—3 мин, постоянно увеличивая продолжительность процедуры до 10 мин. Массаж делают детям не ранее месячного возраста 2 раза в день, начиная с 2 мин, увеличивая его продолжительность до 5 мин 4—5 раз в день (с основными элементами массажа и гимнастики врач знакомит мать при выписке из родильного дома).

9. Рекомендуются соблюдать следующий режим кормления: в зависимости от индивидуальных особенностей кормят через 3—3,5 ч с 6—6,5-часовым ночным перерывом. Между кормлениями и ночью дают пить

кипяченую воду или 5 % раствор глюкозы по 20—25 мл, всего за сутки 50—150 мл.

Лучшим питанием для недоношенного ребенка является материнское молоко. При отставании в массе ребенку (по совету врача) дают ацидофильную дрожжевую массу или творог 2—3 г в день с 1-го месяца жизни, постепенно увеличивают до 10—20 г к 2—3 мес жизни.

Фруктовые соки начинают давать детям в возрасте 1 мес с 1—2 капель, постепенно увеличивают до одной чайной ложки, с 3-го месяца — 30—40 г/сут. Наиболее полезными считают яблочный, морковный, черносмординовый, капустный соки. Лимонный сок недоношенным детям следует назначать с 2 нед по 2—10 капель.

Профилактика рахита должна быть специфической и неспецифической. К неспецифической профилактике относятся пребывание ребенка на свежем воздухе, массаж и гимнастика, назначение цитратной смеси и ультрафиолетового облучения, своевременное введение фруктовых соков и овощного прикорма.

Специфическую профилактику рахита у доношенных детей следует начинать с двух-трехнедельного возраста. Наиболее физиологичным методом является назначение внутрь эргокальциферола в разовой дозе 400—500 МЕ ежедневно на протяжении первого года жизни. Курсовая доза 150 000—200 000 МЕ. У недоношенных детей профилактику проводят с 8—10-го дня жизни. Курсовая доза 300 000—400 000 МЕ.

С целью профилактики рахита целесообразно использовать цитратную смесь (кислоты лимонной 2,1 г, натрия цитрат 3,5 г, 100 мл воды) по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 7—10 дней. В таком случае эргокальциферол назначают в половинной дозе.

В осенне-зимний период детям следует проводить ультрафиолетовое облучение (20—25 сеансов). Эргокальциферол в этот период отменяют. (Методические рекомендации МЗ СССР «Профилактика и лечение рахита», 1978).

10. С целью профилактики инфекционных заболеваний дети должны быть изолированы от больных, находящихся в квартире. Заболевшая мать, подходя к ребенку, должна надеть маску, сшитую из 4 слоев марли. Нужно помнить, что недоношенные дети особенно восприимчивы к инфекционным заболеваниям.

11. Недоношенного ребенка наблюдают участковый врач и патронажная медицинская сестра вначале не реже 1 раза в неделю, а в дальнейшем 1 раз в 2 нед.

Рекомендуется взвешивать ребенка не реже 1 раза в месяц.

Детей, перенесших родовую травму, должны наблюдать педиатр и невропатолог, вначале (в 1-й месяц жизни) на дому, а затем — в условиях поликлиники. В дальнейшем детей наблюдают специалисты детской поликлиники — ортопед, психиатр, невропатолог, логопед, при необходимости консультируют окулист, отоларинголог, в медико-генетической консультации.

Ребенок, перенесший родовую травму или асфиксию, обычно ослаблен и нуждается в особенно тщательном уходе, строжайшем соблюдении санитарно-гигиенического режима и режима вскармливания. Очень важно таким детям, начиная с месячного возраста, давать фруктовые и овощные соки, овощной прикорм. Профилактические прививки до 1 года противопоказаны. Дети, перенесшие родовую

травму, очень возбудимы. Они подолгу плачут, кричат, плохо спят, сон у них поверхностный. Иногда нарушен мышечный тонус. Восстановление правильного мышечного тонуса и нормальных движений является целью всех лечебных мероприятий.

САНИТАРНО-ПРОСВЕТИТЕЛЬНАЯ РАБОТА. ШКОЛА МАТЕРИНСТВА

С целью дальнейшего снижения материнской и детской смертности, предупреждения числа осложнений во время беременности и родов необходимо среди беременных и родильниц систематически проводить санитарно-просветительную работу в женской консультации и акушерском стационаре.

В женской консультации работу проводят с учетом физиологических особенностей и изменений, которые происходят в организме женщины в период беременности, а также состояния ее здоровья и развития плода. Обучение беременных правилам санитарии, гигиены и быта необходимо сочетать с психофизиофилактической подготовкой к родам.

В родильном стационаре женщину знакомят с правилами гигиены послеродового периода, ухода за ребенком и его вскармливанием. Занятия следует проводить с учетом физиологического течения послеродового периода. Кормящая мать должна соблюдать чистоту тела: ежедневно обмываться до пояса теплой водой, соски и околососковые кружки молочных желез дополнительно обмывать ватным шариком перед каждым кормлением ребенка; менять нательное и постельное белье не реже 1 раза в неделю, а в первое время после родов — еще чаще. Важное значение имеют ежедневное пребывание на свежем воздухе, соблюдение правильного распорядка дня, спокойный ночной сон.

Из факторов, влияющих на лактацию, важная роль отводится правильному питанию.

Следует помнить, что земляника, клубника, апельсины, мандарины могут вызывать аллергическую реакцию у ребенка в виде сыпи, зуда, беспокойства. В этом случае их надо исключить из рациона. Если мать съедает много слив, свежих огурцов, то у ребенка может участиться стул, неумеренное употребление винограда нередко вызывает вздутие живота у ребенка. При употреблении в значительном количестве перца, редиса, хрена, лука молоко приобретает неприятный вкус и запах, что может привести к отказу ребенка от груди. Запрещается пить вино и пиво, так как алко-

голь легко проникает с молоком матери в организм ребенка и отравляет его.

Принимать пищу желательно за 20—30 мин перед кормлением, так как в этот промежуток времени срабатывает рефлекс отдачи молока и ребенок получает достаточное количество его. Суточный объем жидкости не должен превышать 2 л, однако в жаркое время года может быть и больше по мере необходимости. Молоко, некрепкий сладкий чай с молоком или без него, овощные (морковный и др.), фруктовые соки в чистом виде или с добавлением воды, лимонад мать должна пить небольшими глотками.

Если лактация недостаточна, то для ее усиления можно рекомендовать тиамин по 0,01 г (33 000 ИЕ) 3 раза в день внутрь ежедневно (суточная доза 100 000 ИЕ) после еды в течение 2 нед, сироп из черной смородины или шиповника по 1 чайной ложке 2 раза в день, сок картофеля по 3—4 столовые ложки натощак в течение 3 нед, жидкие (или сухие) пивные дрожжи по 120 г в день (в 2 приема), сироп из незрелого грецкого ореха, грецкие орехи 5—6 штук в сутки, творог, сыр голландский и др.

Мастит — одно из наиболее частых осложнений послеродового периода. Возникает он в основном в конце 2-й и начале 3-й недели после родов. Маститу часто предшествуют трещины сосков, которые являются входными воротами для патогенной микрофлоры. Возникновению трещин способствуют нарушение правил и техники грудного вскармливания, анатомические особенности соска, слишком нежная, сухая кожа околососкового кружка и соска молочной железы, гипогалактия, гиповитаминоз.

При наличии плоских или втянутых сосков, затрудняющих грудное вскармливание, беременной рекомендуют за 2—3 нед до родов самой аккуратно вытягивать их 2 раза в день по 2—3 мин. Эту процедуру следует выполнять после обмывания молочных желез и мытья рук теплой проточной водой с нейтральным мылом. Для вытягивания сосков можно применить молокоотсос. В послеродовой период соски молочных желез требуют ежедневного гигиенического ухода. Перед кормлением необходимо очищать околососковые кружки от остатка молока, так как подсохшее молоко раздражает кожу, что способствует развитию трещин.

С целью профилактики трещин сосков молочных желез рекомендуется следующее.

1. Сбалансированное рациональное питание беременных с учетом массы, роста, характера трудовой деятельности, энергозатрат, географических условий. Пищевой рацион позволяет организму беременной адекватно подготовиться к лактации. Суточная энергетическая ценность ко-

леблется от 8792—12 142 до 11 304—12 142 кДж в первой половине беременности и от 10 048—10 886 до 12 560—13 816 кДж — во второй половине беременности.

2. Физические упражнения по разработанным для беременных комплексам.

3. Ежедневное обмывание молочных желез проточной водой с нейтральным мылом. При сухой коже за 2 нед до родов необходимо ежедневно смазывать кожу и околососковые кружки молочных желез нейтральным кремом.

4. Воздушные ванны молочных желез до 10—15 мин несколько раз в день.

5. Ношение лифчика приподнимающего, но не сдавливающего молочные железы.

6. Выявление факторов риска мастита у беременных: мастит в анамнезе, гнойная инфекция различной локализации, аномалии развития молочных желез, анатомические особенности соска молочной железы, осложнения течения беременности и проведение таким женщинам возможных профилактических мероприятий с обязательным указанием в обменной карте о повышенном риске возникновения послеродового мастита.

7. Иммунизация беременных стафилококковым анатоксином с целью создания активного иммунитета у матери и пассивного — у новорожденного.

8. Обучение беременных правилам и технике грудного вскармливания.

9. Соблюдение санитарно-эпидемиологического режима родильного стационара.

10. Для предупреждения попадания инфекции в млечные протоки молочной железы рекомендуют (А. П. Жученко, 1978) после каждого кормления смазывать сосок пленкообразующим антисептиком церигелем в течение 3—4 нед после родов (наиболее уязвимый период для возникновения мастита).

При любой клинической форме послеродового мастита необходимо отнять ребенка от груди, вскармливать сцеженным из здоровой молочной железы пастеризованным молоком и молочными продуктами для смешанного и искусственного вскармливания грудных детей. Вопрос о возобновлении грудного вскармливания после перенесенного мастита при сохранившейся лактации следует решать индивидуально, в зависимости от тяжести процесса и результатов бактериологического исследования молока.

Обучение матери правилам гигиены проводится в детской консультации, поликлинике, яслях, детском саду, сельской районной и участковой больницах, фельдшерско-акушерском пункте специально подготовленными лицами. Мать должна овладеть практическими навыками по рациональному вскармливанию, уходу, воспитанию, предохранению ребенка от инфекционных заболеваний, по закаливанию, массажу, гимнастике детей с первых месяцев жизни, являющимся основой профилактики многих детских заболеваний (пневмонии, рахита, ОРВИ и др.). Родители должны знать о значении и сроках профилактических прививок и самим следить за своевременным их проведением.

- От авторов 3
- Повреждающие факторы, влияющие на развитие плода и здоровье новорожденного 4
- Некоторые заболевания матери и возраст родителей 5
- Влияние некоторых осложнений беременности на здоровье детей 14
- Влияние родов на здоровье детей 17
- Влияние лекарственных средств, алкоголя и никотина на потомство 18
- Влияние производственных факторов на плод и новорожденного 21
- Влияние гипоксии на плод и новорожденного 23
- Механизм действия повреждающих факторов внешней среды на эмбрион и плод 24
- Профилактика действия повреждающих факторов на плод 35
- Особенности антенатальной профилактики в зависимости от факторов риска 35
- Охрана материнства и детства в советском законодательстве 47
- Анатомо-физиологические особенности доношенного и недоношенного ребенка 49
- Общие принципы ухода за новорожденным ребенком 63
- Профилактические мероприятия в родильном доме 71
- Особенности ухода и выхаживание недоношенных детей 76
- Вскармливание новорожденного ребенка 79
- Особенности ухода за новорожденными с основными заболеваниями 97
- Гипоксия плода и асфиксия новорожденного 97
- Нарушение мозгового кровообращения 111
- Родовая травма 112
- Синдром дыхательных расстройств 117
- Гемолитическая болезнь новорожденных 124
- Основные пороки развития 129
- Заболевания кожи и подкожной основы 130
- Заболевание пупочного кольца. Профилактика пупочного сепсиса 133
- Респираторно-вирусные инфекции 135
- Уход за новорожденным ребенком на участке 139
- Санитарно-просветительная работа. Школа материнства 141
- A72 **Антенатальная охрана плода и уход за новорожденным / Жученко П. Г., Пушкарь Н. С., Сытник И. А. и др. — К.: Здоров'я, 1983. — 144 с., ил., 0,04 л. ил. — (Б-ка среднего мед. работника).**
- В книге описываются правила ухода за недоношенными и нормально родившимися детьми в зависимости от особенностей течения беременности у женщин, родов, влияния отрицательных факторов внешней среды на материнский организм и развитие плода.

4124020000-103

А ————— 75.83

M209(04)-83

57.3